

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

0 1 2 3 4 5 (cm)

90027

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Publiés chaque semaine par

M. Louis BAZY, Secrétaire général,

MM. Louis CAPETTE et Henri MONDOR, Secrétaires annuels.

TOME 63 — 1937





90027

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

120, Boulevard Saint-Germain - Paris

PERSONNEL

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

COMPOSITION DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1937

Président	MM. A. Baumgartner.
Vice-Président	Maurice Chevassu.
Secrétaire général	Louis Bazy.
Secrétaires annuels	Louis Capette, Henri Mondor.
Trésorier	René Toupet.
Archiviste	Antoine Basset.

MEMBRES TITULAIRES

7 janvier 1920. . . . . MM. ALGLAVE (Paul).
15 novembre 1933 . . . . AMELINE (André).
23 mars 1904. . . . . ARROU (Joseph).
4 novembre 1908 . . . . AUVRAY (Maurice).
15 novembre 1922 . . . . BASSET (Antoine).
29 avril 1914. . . . . BAUDET (Raoul).
24 juillet 1918 . . . . BAUMGARTNER (Am.).
7 janvier 1920. . . . . BAZY (Louis).
17 décembre 1924. . . . . BERGER (Jean).
13 février 1929 . . . . BERGERET (André).
20 avril 1932 . . . . BLOCH (Jacques-Charles).
21 juin 1933. . . . . BLOCH (René).
6 janvier 1932. . . . . BOPPE (Marcel).
15 juin 1932 . . . . BRAINE (Jean).
9 novembre 1921 . . . . BRÉCHOT (Adolphe).
24 novembre 1928 . . . . BROCQ (Pierre).
15 mars 1922. . . . . CADENAT (Firmin).
13 janvier 1926. . . . . CAPETTE (Louis).
22 juin 1932 . . . . CHARRIER (Jean).
7 janvier 1920 . . . . CHEVASSU (Maurice).
28 mai 1919 . . . . CHEVRIER (Louis).
19 mai 1920 . . . . CHIFOLIAU (Médéric).
27 mars 1912. . . . . CUNÉO (Bernard).
29 juin 1898 . . . . DELBET (Pierre).
16 mars 1927. . . . . DENIKER (Michel).
27 juin 1928 . . . . DESPLAS (Bernard).
14 janvier 1914. . . . . DUVAL (Pierre).
22 avril 1903. . . . . FAURE (Jean-Louis).
25 mai 1932 . . . . FEY (Bernard).
4 juin 1930 . . . . FORGUE (Émile).
26 juin 1918 . . . . FREDET (Pierre).
29 avril 1931 . . . . GATELLIER (Jean).
19 avril 1930. . . . . GAUDARD D'ALLAINES (DE).
8 juin 1921 . . . . GERNEZ (Léon).
22 janvier 1930. . . . . GIRODE (Charles).
19 juin 1912 . . . . GOSSET (Antonin).
13 février 1929 . . . . GOUVERNEUR (Robert).
7 janvier 1920. . . . . GRÉGOIRE (Raymond).
2 février 1927 . . . . GUIMBELLOT (Marcel).
10 mars 1897. . . . . HARTMANN (Henri).
7 janvier 1920. . . . . HEITZ-BOYER (Maurice).

19 octobre 1927	MM. HOUDARD (Louis).
9 novembre 1932	HUET (Pierre).
2 mai 1923	KÜSS (Georges).
19 décembre 1917	LABEY (Georges).
25 mai 1927	LANCE (Marcel).
7 janvier 1920	LARDENNOIS (Georges).
10 juin 1908	LAUNAY (Paul).
15 mai 1901	LEGUEU (Félix).
16 avril 1913	LENORMANT (Charles).
13 février 1929	LEVEUF (Jacques).
15 mai 1929	MADIER (Jean).
27 juin 1928	MAISONNET (J.).
7 janvier 1920	MARCILLE (Maurice).
10 mars 1909	MARION (Georges).
7 janvier 1920	MARTEL DE JANVILLE (Thierry DE).
24 juin 1925	MARTIN (André).
7 janvier 1920	MATHIEU (Paul).
6 décembre 1905	MAUCLAIRE (Placide).
12 octobre 1932	MAURER (André).
6 février 1935	MENEGAUX (Georges).
24 novembre 1928	MÉTIVET (Gaston).
16 février 1910	MICHON (Edouard).
6 juillet 1932	MICHON (Louis).
7 janvier 1920	MOCQUOT (Pierre).
19 mai 1926	MONDOR (Henri).
28 avril 1928	MONOD (Robert).
11 mai 1932	MONOD (Raoul-Charles).
19 décembre 1917	MOUCHET (Albert).
4 février 1931	MOULONGUET (Pierre).
29 avril 1925	MOURE (Paul).
26 octobre 1932	OBERLIN (Serge).
7 janvier 1920	OKINCZYC (Joseph).
25 janvier 1911	OMBRÉDANNE (Louis).
4 mai 1932	OUDARD (Pierre).
24 novembre 1928	PAPIN (Edmond).
25 mai 1932	PETIT-DUTAILLIS (Daniel).
11 juin 1924	PICOT (Gaston).
8 juillet 1931	QUÉNU (Jean).
8 juin 1932	RICHARD (André).
9 juin 1909	RICHE (Paul).
27 juillet 1904	RIEFFEL (Henri).
17 mai 1911	ROBINEAU (Maurice).
27 juin 1928	ROUHIER (Georges).
7 janvier 1920	ROUVILLOIS (Henri).
22 décembre 1920	ROUX-BERGER (J.-L.).
7 février 1923	SAUVÉ (Louis).
7 janvier 1920	SCHWARTZ (Anselme).
7 mai 1902	SEBILEAU (Pierre).
29 juin 1932	SÉNÈQUE (Jean).

9 mars 1910	MM. Sieur (Célestin).
2 avril 1924	Sorrel (Étienne).
23 janvier 1929	Stolz (Albert).
13 juillet 1932	Soupault (Robert).
27 juin 1906	Thiéry (Paul).
17 mai 1922	Toupet (René).
29 novembre 1933	Truffert (Paul).
19 décembre 1917	Veau (Victor).
16 mai 1934	Welti (Henri).
8 mai 1918	Wiart (Pierre).
26 octobre 1932	Wilmoth (Pierre).
29 mars 1933	Wolfromm (Georges).

ASSOCIÉS PARISIENS

18 mars 1936	MM. d'Arsonval (Arsène).
20 mai 1936	Banzet (Paul).
20 mai 1936	Barbier (Maurice).
18 mars 1936	Béclère (Antoine).
2 décembre 1936	Binet (Léon).
20 mai 1936	Desmarest (Ernest).
2 décembre 1936	Fabre (René).
16 décembre 1936	Fèvre (Marcel).
20 mai 1936	Hautefort (Louis).
16 décembre 1936	Huard (Serge).
18 mars 1936	Leclainche (Emmanuel).
16 décembre 1936	Pasteau (Octave).
2 décembre 1936	Ramon (Gaston).
18 mars 1936	Regaud (Claude).
2 décembre 1936	Roussy (Gustave).
16 décembre 1936	Vincent (Clovis).

ASSOCIÉS NATIONAUX

---

20 décembre 1911	MM. ABADIE (Jules), à Oran.
9 mars 1932	ALBERTIN (H.), à Lyon.
20 mars 1918.	ALQUIER, à Châlons-sur-Marne.
9 mars 1932.	ANDRÉ (Paul), à Nancy.
12 décembre 1934.	ARNAUD (Marcel), à Marseille.
16 décembre 1931	BACHY (Georges), à Saint-Quentin.
20 décembre 1933	BARRET (Marcel), à Angoulême.
8 janvier 1919.	BARTHÉLEMY (Marc), à Nancy.
12 décembre 1934	BAUDET (Georges), armée.
22 décembre 1909	BÉGOUIN (Paul), à Bordeaux.
20 mars 1918.	BÉRARD (Léon), à Lyon.
10 janvier 1923.	BILLET (Henry), à Lille.
20 décembre 1933	BONNET (Georges), armée.
20 décembre 1933	BONNIOT (Albert), à Grenoble.
19 décembre 1928.	BOTREAU-ROUSSEL (troupes coloniales).
21 décembre 1932	BOURDE (Yves), à Marseille.
17 décembre 1924	BRISSET (Léon), à Saint-Lô.
21 décembre 1932	BRUGEAS, à Shanghaï.
11 janvier 1922.	BRUN, à Tunis.
20 décembre 1933	CABANES, à Alger.
21 décembre 1927	CARAVEN, à Amiens.
11 janvier 1922.	CHALIER (André), à Lyon.
16 décembre 1931	CHARBONNEL, à Bordeaux.
19 décembre 1928.	CHARRIER, à Bordeaux.
17 décembre 1924	CHATON, à Besançon.
20 mars 1918.	CHAUVEL, à Quimper.
29 janvier 1892.	CHAVANNAZ (Georges), à Bordeaux.
21 décembre 1927	CHOCHON-LATOUCHE, à Autun.
17 décembre 1930	CLAVELIN, armée.
10 janvier 1923.	CLÉRET, à Chambéry.
22 décembre 1926	COMBIER (Victor), au Creusot.
19 décembre 1923	COSTANTINI (Henri), à Alger.
8 janvier 1919.	COTTE (Gaston), à Lyon.
21 décembre 1932	COURBOULÈS, armée.
16 décembre 1931	COUREAUD (L.-H.), marine.
16 décembre 1925	COURTY (Louis), à Lille.
28 décembre 1910.	COVILLE (Maurice), à Orléans.
28 janvier 1920.	DAMBRIN (Camille), à Toulouse.

21 décembre 1932	MM. DELAGENIÈRE (Yves), au Mans.
29 juin 1932	DELAHAYE (André), à Berck-sur-Mer.
25 novembre 1936	DELAYE (Robert), armée.
18 décembre 1912	DELORE Xavier), à Lyon.
19 décembre 1923	DESGOUTTES (Louis), à Lyon.
8 janvier 1919.	DIONIS DU SÉJOUR (Pierre), à Clermont-Ferrand
11 janvier 1922.	DUGUET, armée.
12 décembre 1934	DUROSELLE (Ch.), à Angoulême.
20 décembre 1911	DUVAL, marine.
20 décembre 1933.	DUVAL (Jean), au Havre.
16 décembre 1925	DUVERGEY (Joseph), à Bordeaux.
11 janvier 1905.	ESTOR (Eugène), à Montpellier.
21 décembre 1932	FÉREY (Daniel), à Saint-Malo.
29 juin 1932	FERRARI, à Alger.
8 janvier 1919.	FIOLLE (Jean), à Marseille.
22 décembre 1920.	FOISY (Émile), à Châteaudun.
25 novembre 1936	FONTAINE (René), à Strasbourg.
11 janvier 1905.	FONTOYNONT, à Tananarive.
12 décembre 1934	FOUCAULT (Paul), à Poitiers.
8 janvier 1919.	FOURMESTRAUX (Jacques DE), à Chartres.
8 janvier 1919.	FRESSON (Henri), à Cannes.
28 décembre 1910	FRŒLICH (René), à Nancy.
29 juin 1932	FRUCHAUD (Henri), à Angers.
20 décembre 1933	GARRIGUES (Alfred), à Rodez.
20 janvier 1909.	GAUDIER (Henri), à Lille.
20 décembre 1933	GAUTIER (Jean), à Angers.
29 juin 1932	GAY-BONNET (Charles), armée.
9 mars 1932.	GAYET (Georges), à Lyon.
20 avril 1932	GOINARD (Ernest), à Alger.
28 janvier 1920.	GOULLIOUD (Paul), à Lyon.
19 décembre 1928.	GRIMAULT (Lucien), à Algrange.
20 juillet 1892	GUELLIOT, à Paris.
20 décembre 1933	GUIBAL (Jacques), à Nancy.
8 janvier 1919.	GUIBAL (Paul), à Béziers.
20 mars 1918.	GUIBÉ (Maurice), à Caen.
20 mars 1918.	GUILLAUME-LOUIS, à Tours.
18 décembre 1929	GUILLEMIN, à Nancy.
21 décembre 1932	GUINARD (Urbain), à Saint-Etienne.
8 janvier 1919.	GUYOT (Joseph), à Bordeaux.
9 mars 1932.	HAMANT, à Nancy.
20 décembre 1911	HARDOUIN (Paul), à Rennes.
20 décembre 1933	HUARD (Pierre), armée.
10 janvier 1894.	HUE (François), à Rouen.
29 janvier 1902.	IMBERT (Léon), à Marseille.
16 décembre 1925.	JEAN (Georges), à Toulon.
15 janvier 1908.	JEANBRAU (Émile), à Montpellier.
22 décembre 1926	JEANNENEY (Georges), à Bordeaux.
9 mars 1932.	LACAZE, armée.
22 décembre 1909	LAFOURCADE (Jules), à Bayonne.

20 décembre 1933	MM.	Laffitte (Henri), à Niort.
11 janvier 1922.		Lagoutte, au Creusot.
29 juin 1932		Lamare (Jean-Paul), à St-Germain-en-Laye.
18 décembre 1912		Lambret (Oscar), à Lille.
9 mars 1932.		Lardennois (Henry), à Reims.
20 décembre 1933		Larget (Maurice), à St-Germain-en-Laye.
20 avril 1932.		Laroyenne, à Lyon.
9 mars 1932		Le Berre, marine,
16 décembre 1931		Lecercle, à Damas.
21 décembre 1932		Leclerc (Georges), à Dijon.
20 décembre 1933		Lefebvre (Charles), à Toulouse.
9 mars 1932		Lefèvre (Henri), à Bordeaux.
22 décembre 1909		Le Fort (René), à Lille.
8 décembre 1912		Le Jemtel (Marcel), à Versailles.
19 décembre 1923		Lepoutre (Carlos), à Lille.
20 mars 1918.		Leriche (René), à Strasbourg.
17 décembre 1924		Le Roy des Barres, à Hanoï.
21 décembre 1927		Lombard (Pierre), à Alger.
21 décembre 1932		Loubat (Etienne), à Bordeaux.
10 janvier 1923.		Malartic, à Toulon.
22 décembre 1926		Marmasse, à Orléans.
20 décembre 1933		Marnierre (de la), à Brest.
14 janvier 1914.		Marquis (Eugène), à Rennes.
29 janvier 1902.		Martin (Albert), à Rouen.
21 décembre 1932		Masini (Paul), à Marseille.
29 juin 1932		Matry (Clément), à Fontainebleau.
28 décembre 1910		Mériel (Édouard), à Toulouse.
20 décembre 1911		Michel (Gaston), à Nancy.
10 janvier 1923.		Miginiac (Gabriel), à Toulouse.
16 décembre 1931		Moiroud (Pierre), à Marseille.
20 avril 1932.		Molin (Henri), à Lyon.
11 janvier 1905.		Mordret, au Mans.
21 décembre 1932		Morice (André), à Caen.
9 mars 1932.		Moyrand, à Tours.
17 décembre 1930		Murard (Jean), au Creusot.
11 janvier 1922.		Nandrot (Charles), à Montargis.
17 juillet 1889		Nimier, armée.
20 mars 1918.		Nové-Josserand (Gabriel), à Lyon.
20 décembre 1933		Oulié (Gaston), à Constantine.
16 décembre 1931		Paitre (Fernand), armée.
9 mars 1932		Pamard (Paul), à Avignon.
22 décembre 1926		Papin (Félix), à Bordeaux.
8 janvier 1919.		Patel (Maurice), à Lyon.
21 décembre 1932		Perdoux, à Poitiers.
22 décembre 1920.		Petit (L.-H.), à Château-Thierry
16 décembre 1925		Petit (Jean), à Niort.
8 janvier 1919.		Petit de la Villéon, à Nice.
11 janvier 1922.		Phélip, à Vichy.
17 décembre 1930		Picard (Pierre), à Douai.
21 décembre 1927		Picquet, à Sens.

9 mars 1932	MM. PIOLLET, à Clermont-Ferrand.
20 décembre 1933	PLOYÉ, marine.
21 janvier 1891.	POISSON, à Nantes.
8 janvier 1919.	POTEL (Gaston), à Lille.
19 décembre 1923	POULIQUEN, à Brest.
21 janvier 1891.	POUSSON, à Bordeaux.
20 mars 1918.	PRAT, à Nice.
9 mars 1932	RAFIN (Maurice), à Lyon.
9 mars 1932.	RENON, à Niort.
9 mars 1932.	RICHE (Vincent), à Montpellier
17 décembre 1930	ROCHER (Louis), à Bordeaux.
12 décembre 1934	SABADINI (Léonce), à Alger.
21 décembre 1932	SIKORA, à Tulle.
29 juin 1932	SIMON (René), à Strasbourg.
29 juin 1932	SOLCARD, marine.
20 mars 1918.	SOUBEIRAN (Paul), à Montpellier.
20 mars 1918.	STERN (William), à Briey.
28 janvier 1920.	TAVERNIER, à Lyon.
20 décembre 1899.	TÉDENAT (Émile), à Montpellier.
11 janvier 1899.	TÉMOIN (Daniel), à Bourges.
20 avril 1932.	TERMIER, à Grenoble.
12 décembre 1934	TIERNY (Auguste), à Arras.
29 juin 1932	TISSERAND, à Besançon.
28 janvier 1920.	TIXIER (Louis), à Lyon.
29 janvier 1902.	TOUBERT, armée.
20 décembre 1911	VANDENBOSSCHE, armée.
9 mars 1932.	VANLANDE (Maurice), armée.
11 janvier 1905.	VANVERTS (Julien), à Lille.
12 décembre 1934	VERGOZ (C.), à Alger.
28 janvier 1920	VIANNAY (Charles), à Saint-Etienne.
9 mars 1932.	VIGNARD (Paul), à Lyon.
9 mars 1932.	VILLARD (Eugène), à Lyon.
18 décembre 1929	VILLECHAISE, à Toulon.
20 janvier 1886.	WEISS (Théodore), à Nancy.
29 juin 1932.	WEISS (Alfred), à Strasbourg.
21 décembre 1927	WORMS, armée.

ASSOCIÉS ÉTRANGERS

ALLEMAGNE

29 novembre 1935 . . . . . MM. ANSCHÜTZ (Willy), à Kiel.
29 novembre 1935 . . . . . ENDERLEN, à Stuttgart.
21 décembre 1932 . . . . . M. KÜMMEL, à Hambourg.
29 novembre 1935 . . . . . LEXER (Erich), à Munich.
29 novembre 1935 . . . . . PAYR, à Leipzig.
29 novembre 1935 . . . . . PRIBRAM (Bruno), à Berlin.
29 novembre 1935 . . . . . PRIBRAM (Egon), à Francfort-sur-le-Mein.
29 novembre 1935 . . . . . SAUERBRUCH, à Berlin.
29 novembre 1935 . . . . . SCHMIEDEN (V.), à Francfort.

ARGENTINE

18 décembre 1929 . . . . . MM. ARCÉ (José), à Buenos-Aires.
29 novembre 1935 . . . . . BENGOLEA (Adrian J.), à Buenos-Aires.
29 novembre 1935 . . . . . BOSCH ARANA, à Buenos-Aires.
29 novembre 1935 . . . . . CASTANO, à Buenos-Aires.
29 novembre 1935 . . . . . CHUTRO (Pedro), à Buenos-Aires.
16 décembre 1925 . . . . . CRANWEL (Daniel J.), à Buenos-Aires.
19 décembre 1934 . . . . . FINOCHIETTO, à Buenos-Aires.
29 novembre 1935 . . . . . MIRIZZI, à Cordoba.

AUTRICHE

29 novembre 1935 . . . . . MM. DENK (Wolfang), à Vienne.
29 novembre 1935 . . . . . FINSTERER, à Vienne.
29 novembre 1935 . . . . . RANZI (Egon), à Vienne.
18 décembre 1912 . . . . . VON EISELSBERG, à Vienne.

BELGIQUE

29 novembre 1935 . . . . . MM. DANIS, à Bruxelles.
29 novembre 1935 . . . . . DEBAISIEUX, à Louvain.
29 novembre 1935 . . . . . HUSTIN, à Bruxelles.
16 décembre 1925 . . . . . LAMBOTTE (Albin), à Anvers.
29 novembre 1935 . . . . . LAUWERS (E.), à Courtrai.
29 novembre 1935 . . . . . MAFFEI, à Bruxelles.
29 novembre 1935 . . . . . MAYER (Léopold), à Bruxelles.
29 novembre 1935 . . . . . NEUMAN (Fernand), à Bruxelles.
20 décembre 1933 . . . . . VERHOOGEN, à Bruxelles.
29 novembre 1935 . . . . . VONCKEN (Jules), à Liége.

BRÉSIL

29 novembre 1935 . . . . . MM. Brandao-Filho, à Rio.
29 novembre 1935 . . . . . Canto, à Rio.
29 novembre 1935 . . . . . Gudin, à Rio de Janeiro.
29 novembre 1935 . . . . . Mascarenhas, à Rio de Janeiro.
29 novembre 1935 . . . . . Nabuco de Gouvea, à Rio de Janeiro.

BULGARIE

29 novembre 1935 . . . . . M. Stoianoff, à Stredetz.

CANADA

29 novembre 1935 . . . . . MM. Archibald, à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Bourgeois (Benjamin), à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Dagneau (Calixte), à Québec.
22 décembre 1926 . . . . . Grondin, à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Martigny (de) [François], à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Paquet (Albert), à Québec.
29 novembre 1935 . . . . . Parizeau (Télesphore), à Montréal.

COLOMBIE

29 novembre 1935 . . . . . M. Montoya y Flores, à Santa-Fé-de-Bogota.

CUBA

29 novembre 1935 . . . . . M. Presno, à La Havane.

DANEMARK

21 décembre 1932 . . . . . MM. Hansen, à Copenhague.
29 novembre 1935 . . . . . Swindt, à Randers.
29 novembre 1935 . . . . . Wessel (Carl), à Copenhague.

ÉGYPTE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Ali Ibrahim Pacha, au Caire.
29 novembre 1935 . . . . . Pétridis (Pavlos), à Alexandrie.

ESPAGNE

20 décembre 1933 . . . . . MM. Bartrina (José), à Barcelone.
29 novembre 1935 . . . . . Cardenal (Léon), à Madrid.
29 novembre 1935 . . . . . Corachan, à Barcelone.
29 novembre 1935 . . . . . Cortes Llado, à Séville.
29 novembre 1935 . . . . . Goyanes y Capdevilla, à Madrid.
29 novembre 1935 . . . . . Recasens (Luiz), à Séville.

ESTHONIE

29 novembre 1935 . . . . . M. Puusepp, à Tartu.

ÉTATS-UNIS

29 novembre 1935	MM. Albee (Fred H.), à New-York.
29 novembre 1935	Brewer (George A.), à New-York.
8 janvier 1919.	Crile (George), à Cleveland.
8 janvier 1919.	Cushing (Harvey), à Boston.
29 novembre 1935	Cutler (Elliott C.), à Boston.
29 novembre 1935	Dandy, à Baltimore.
24 mars 1920	Du Bouchet, à Paris.
29 novembre 1935	Elsberg (F.), à New-York.
29 novembre 1935	Finney (John), à Baltimore.
9 avril 1924	Gibson (Charles L.), à New-York.
29 novembre 1935	Hutchinson (James P.), à Média.
17 janvier 1906	Kelly (Howard A.), à Baltimore.
29 novembre 1935	Lilienthal (Howard), à New-York.
21 décembre 1932	Matas, Nouvelle-Orléans.
21 décembre 1932	Mayo (Charles), à Rochester.
9 avril 1924	Mayo (W.), à Rochester.
29 novembre 1935	Whitman (Royal), à New-York.
29 novembre 1935	Young (H. H.), à Baltimore.

FINLANDE

29 novembre 1935	M. Faltin, à Helsingfors.

GRANDE-BRETAGNE

9 décembre 1936	MM. Gask (George E.), à Henley-on-Thames.
9 décembre 1936	Grey-Turner (George), à Buckx.
18 décembre 1912	Lane (Arbuthnot), à Londres.
29 novembre 1935	Miles, à Londres.
29 novembre 1935	Sinclair (Maurice), à Londres.
29 novembre 1935	Wallace (S. C.), à Londres.
29 novembre 1935	Wilkie, à Edinburg.

GRÈCE

29 novembre 1935	MM. Alivisatos (Nicolas), à Athènes.
29 novembre 1935	Pappa, à Athènes.

HOLLANDE

29 novembre 1935	MM. Bierens de Hann, à Rotterdam.
29 novembre 1935	Lanz, à Amsterdam.
21 décembre 1932	Schœmaker (J.), à La Haye.

HONGRIE

21 décembre 1932	M. Dollinger (Jules), à Budapest.

ITALIE

8 janvier 1919 . . . . . . MM. Alessandri (Robert), à Rome.
9 avril 1924. . . . . Bastianelli, à Rome.
29 novembre 1935 . . . . . Dogliotti (A. Mario), à Turin.
20 décembre 1933 . . . . . Donati (Mario), à Milan.
12 janvier 1910 . . . . . . Giordano, à Venise.
29 novembre 1935 . . . . . Muscatello, à Catane.
29 novembre 1935 . . . . . Paolucci (Raffaele), à Bologne.
29 novembre 1935 . . . . . Pellegrini (Augusto), à Chiari.
17 décembre 1930 . . . . . Putti (V.), à Bologne.
29 novembre 1935 . . . . . Taddei, à Pise.
29 novembre 1935 . . . . . Uffreduzzi (Ottorino), à Turin.

JAPON

29 novembre 1935 . . . . . MM. Makoto (Saïto), à Nagoya.
29 novembre 1935 . . . . . Sihota, à Tokio.

NORVÈGE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Bull (P.), à Oslo.
29 novembre 1935 . . . . . Holst (Johan), à Oslo.
29 novembre 1935 . . . . . Ingebrigsten, à Oslo.
29 novembre 1935 . . . . . Nicolaysen (Johan), à Oslo.

PÉROU

29 novembre 1935 . . . . . M. Algovin (Miguel), à Lima

POLOGNE

19 décembre 1934 . . . . . MM. Jurasz (Antoni), à Poznan.
29 novembre 1935 . . . . . Krynski (Léon), à Varsovie.
29 novembre 1935 . . . . . Lesniowski, à Varsovie.

PORTUGAL

29 novembre 1935 . . . . . MM. Dos Santos, à Lisbonne.
29 novembre 1935 . . . . . Gentil, à Lisbonne.

ROUMANIE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Angelesco, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Balacesco, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Daniel (Constantin), à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Hortolomei, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Iacobovici, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Tanasesco, à Jassy.

RUSSIE

29 novembre 1935 . . . . . MM. ALEXINSKY, à Moscou.
29 novembre 1935 . . . . . HERTZEN, à Moscou.
29 novembre 1935 . . . . . JUDINE, à Moscou.

SUÈDE

29 novembre 1935 . . . . . MM. HYBBINETTE (Samuel), à Stockholm.
29 novembre 1935 . . . . . KEY (Einar), à Stockholm.
29 novembre 1935 . . . . . NYSTROM (Gunnar), à Upsala.
29 novembre 1935 . . . . . PETREN, à Lund.
29 novembre 1935 . . . . . WALDENSTROM, à Stockholm.

SUISSE

29 novembre 1935 . . . . . MM. BUSCARLET, à Genève.
29 novembre 1935 . . . . . CLÉMENT, à Fribourg.
29 novembre 1935 . . . . . DECKER (Pierre), à Lausanne.
29 novembre 1935 . . . . . HENSCHEN, à Bâle.
29 novembre 1935 . . . . . JENTZER (Albert), à Genève.
29 novembre 1935 . . . . . JULLIARD (Charles), à Genève.
29 novembre 1935 . . . . . PASCHOUD (Henri), à Lausanne.
9 avril 1924. . . . . QUERVAIN (DE), à Berne.

TCHÉCOSLOVAQUIE

29 novembre 1935 . . . . M. JIRASEK (A.), à Prague.

TURQUIE

29 novembre 1935 . . . . . MM. BESSIN OMER PACHA, à Constantinople.
29 novembre 1935 . . . . . DJEMIL-PACHA, à Constantinople.

URUGUAY

29 novembre 1935 . . . . . MM. BLANCO ACEVEDO, à Montevideo.
9 avril 1924. . . . . LAMAS, à Montevideo.
19 décembre 1928 . . . . . NAVARRO (Alfredo), à Montevideo.
29 novembre 1935 . . . . . POUEY (Henri), à Montevideo.
29 novembre 1935 . . . . . PRAT (Domingo), à Montevideo.

YOUGOSLAVIE

9 décembre 1936 . . . . . MM. BUDISAVLJEVIC (Juli), à Zagreb.
29 novembre 1935 . . . . . KOJEN, à Belgrade.
29 novembre 1935 . . . . . KOSTITCH (Milivoje), à Belgrade.
29 novembre 1935 . . . . . MILIANITCH, à Belgrade.
29 novembre 1935 . . . . . YOVTCHITCH, à Belgrade.

PRÉSIDENTS

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1844. MM. A. Bérard.
1845. Michon.
1846. Monod père.
1847. Lenoir.
1848. Robert.
1849. Cullerier.
1850. Deguise père.
1851. Danyau.
1852. Larrey.
1853. Guersant.
1854. Denonvilliers.
1855. Huguier.
1856. Gosselin.
1857. Chassaignac.
1858. Bouvier.
1859. Deguise fils.
1860. Marjolin.
1861. Laborie.
1862. Morel-Lavallée.
1863. Depaul.
1864. Richet.
1865. Paul Broca.
1866. Giraldès.
1867. Follin.
1868. Legouest.
1869. Verneuil.
1870. A. Guérin.
1871. Blot.
1872. Dolbeau.
1873. Trélat.
1874. Maurice Perrin.
1875. Le Fort.
1876. Houel.
1877. Panas.
1878. Félix Guyon.
1879. S. Tarnier.
1880. Tillaux.
1881. de Saint-Germain.
1882. Léon Labbé.
1883. Guéniot.
1884. Marc Sée.
1885. S. Duplay.
1886. Horteloup.
1887. Lannelongue.
1888. Polaillon.
1889. Le Dentu.
1890. MM. Nicaise.
1891. Terrier.
1892. Chauvel.
1893. Ch. Perier.
1894. Lucas-Championnière.
1895. Th. Anger.
1896. Ch. Monod.
1897. Delens.
1898. Berger.
1899. Pozzi.
1900. Richelot.
1901. Paul Reclus.
1902. G. Bouilly.
1903. Kirmisson.
1904. Peyrot.
1905. E. Schwartz.
1906. Paul Segond.
1907. Edouard Quénu.
1908. Ch. Nélaton.
1909. Paul Reynier.
1910. Routier.
1911. Jalaguier.
1912. Pierre Bazy.
1913. E. Delorme.
1914. Tuffier.
1915. E. Rochard.
1916. { Lucien Picqué. / Paul Michaux. }
1917. Auguste Broca.
1918. Charles Walther.
1919. Henri Hartmann.
1920. Félix Lejars.
1921. E. Potherat.
1922. Pierre Sebileau.
1923. Placide Mauclaire.
1924. Ch. Souligoux.
1925. Jean-Louis Faure.
1926. Maurice Auvray.
1927. Edouard Michon.
1928. Louis Ombrédanne.
1929. Bernard Cunéo.
1930. Antonin Gosset.
1931. Charles Lenormant.
1932. Pierre Duval.
1933. Albert Mouchet.
1934. Georges Labey.
1935. Pierre Fredet.

PRÉSIDENTS

DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1935 . . . . MM. PIERRE FREDET.
1936. . . . . HENRI ROUVILLOIS.
1937. . . . . AMÉDÉE BAUMGARTNER.

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1853-1857	MM.	René Marjolin.
1857-1862		Paul Broca.
1862-1865		Jarjavay.
1865-1866		Legouest.
1866-1867		Verneuil.
1867-1871		Trélat.
1871-1877		Guyon.
1877-1878		Paulet.
1878-1880		de Saint-Germain.
1880-1885		Horteloup.
1885-1889		Chauvel.
1889-1895		Ch. Monod.
1895-1900		Paul Reclus.
1900-1905		Paul Segond.
1905-1907		Charles Nélaton.
1907-1908		Félizet.
1908-1914		Eugène Rochard.
1914-1919		Félix Lejars.
1919-1924		Jean-Louis Faure.
1924-1929		Charles Lenormant.
1929		Paul Lecène.
1930-1935		Robert Proust.
1935		Louis Bazy.

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX

DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1935 . . . . M. Louis Bazy.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 13 Janvier 1937.

Présidence de M. Henri ROUVILLOIS, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la dernière séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques reçus pendant les vacances.

2° Des lettres de MM. Gaston RAMON, MAURER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Bernard FEY sollicitant un congé de trois mois.

4° Des lettres de MM. PETIT-DUTAILLIS et WILMOTH sollicitant un congé pendant la durée de leur cours à la Faculté de Médecine.

5° Une lettre de M. J. BUDISAVLJEVIC (Zagreb) remerciant l'Académie de l'avoir nommé associé étranger.

6° Des lettres de MM. Marcel FÈVRE, Serge HUARD, O. PASTEAU, Clovis VINCENT remerciant l'Académie de les avoir nommés associés parisiens.

7° Une lettre de M. LE MONIET (Rennes), donnant sa démission d'associé national.

8° Un travail de M. J. BOUDREAUX (Paris) intitulé : *Deux observations de complications septiques de l'avortement provoqué.*

M. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur.

9° Un travail de M. NISSEN (Istambul) intitulé : *Modification du traitement radical de l'ulcère peptique à la suite de la gastro-entérostomie postérieure par la duodéno-jéjunostomie.*

M. Antoine BASSET, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

M. **A. Gosset** : J'ai l'honneur de déposer à l'Académie de Chirurgie. pour notre Bibliothèque, au nom de mon collègue et ami le professeur Policard, le très beau volume qu'il vient de publier chez Masson : *Physiologie générale des articulations à l'état normal et pathologique.* Dans cette étude, l'auteur a considéré l'anatomie et la physiologie de l'articulation en général, c'est-à-dire la biologie générale de l'articulation.

M. **Braine** présente, tant en son nom personnel qu'au nom de son collaborateur M. Rivoire, son ouvrage intitulé : *Chirurgie des glandes parathyroïdes.*

M. **Béclère** : J'ai entendu la communication de M. Heitz-Boyer sur l'exploration radiologique de l'appareil urinaire par introduction intraveineuse de substances opaques avec d'autant plus d'intérêt qu'en 1928, au Congrès international de Radiologie qui s'était tenu à Paris et dont j'avais l'honneur d'être président, cette question avait été mise à l'ordre du jour. Elle fut l'objet d'un rapport dû à un radiologiste allemand, le professeur Haenisch, de Hambourg. Ce rapport, traduit en français et en anglais, se trouve dans le volume qui réunit les questions mises à l'ordre du jour de ce Congrès et les communications qui s'y rapportent. Je fais hommage de ce volume à l'Académie.

M. **André Chalier** (Lyon) fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Le traitement médical et chirurgical de la stérilité féminine.*

M. **José Arcé** (Buenos-Ayres) fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Terapeutica quirurgica.*

M. le professeur **D. Lichtwitz** fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Pathologie der Funktionen und Regulationen.*

M. **Marcel Dargent** fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *La Chirurgie du cancer broncho-pulmonaire primitif.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

RÉCEPTION
DE MM. CLOVIS VINCENT, FÈVRE, HUARD ET PASTEAU

M. le **Président** : J'ai le plaisir de souhaiter la bienvenue à MM. Clovis Vincent, Fèvre, Huard et Pasteau, élus Associés parisiens au cours de la dernière séance. L'Académie est heureuse de les recevoir et de bénéficier de leur précieuse collaboration. Je les prie de bien vouloir prendre place au milieu de leurs collègues.

NÉCROLOGIE

Décès de Sir John Bland Sutton, Associé étranger. Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

J'ai le regret de vous annoncer le décès survenu à Londres, à l'âge de quatre-vingt-un ans, de Sir John Bland Sutton, Associé étranger de notre Compagnie à laquelle il appartenait depuis 1910.

Successivement assistant, chirurgien et chirurgien consultant de l'Hôpital Middlesex, il fut, en 1919, le premier président de l'Association des Chirurgiens de Grande-Bretagne et d'Irlande Il présida également la Société royale de Médecine et la Société de Médecine de Londres.

Indépendamment des nombreux ouvrages médicaux qu'il a écrits, il laisse également des écrits philosophiques.

Sir John Bland Sutton a été un des premiers chirurgiens anglais à pratiquer la grande chirurgie abdominale. Avec lui disparaît un des pionniers de la génération qui, à la fin du siècle dernier, a contribué à l'essor magnifique de cette admirable chirurgie dont il a été un des plus éminents précurseurs. Sa mort, qui suit de près celle de Lord Moynihan, est un nouveau deuil pour nos collègues de Grande-Bretagne qui, coup sur coup, viennent de perdre deux de leurs plus illustres représentants.

L'Académie de Chirurgie s'associe au deuil de nos collègues si durement éprouvés.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la communication de M. Gricouroff sur l'envahissement des ganglions pelviens dans le cancer du col de l'utérus,

par M. **Jacques Leveuf.**

Au cours de la séance du 9 décembre, Roux-Berger nous a lu une « courte mais très importante note » de M. Gricouroff concernant l'envahissement des ganglions pelviens dans les cancers du col de l'utérus.

Dans cette note, M. Gricouroff avance que les métastases à type glandulaire que j'ai décrites avec Herrenschmidt et Godard ne sont pas du cancer. Il s'agirait, à son avis, d' « endométriose ganglionnaire ».

Deux points de cette communication m'ont très vivement surpris :

Le premier est que M. Gricouroff ait omis de dire que, dans notre

travail, l'hypothèse d'endométriome a été envisagée, longuement discutée et enfin rejetée pour des raisons sur lesquelles je reviendrai.

Le deuxième est que M. Gricouroff ait laissé entendre qu'il avait découvert des faits importants (et M. Regaud a insisté dans la suite sur ce point) sans toutefois nous les communiquer.

C'est dans une séance ultérieure à l'Association française pour l'étude du cancer que M. Gricouroff a exposé les recherches qu'il a entreprises.

Voici à quoi se réduisent les résultats actuels en ce qui concerne les envahissements ganglionnaires. Après avoir coupé une série de ganglions pelviens prélevés chez des femmes indemnes de cancer de l'utérus, M. Gricouroff a découvert dans un seul ganglion un petit tube (un seul) dont la lumière est bordée par une couche de cellules épithéliales. Il qualifie cette formation d'endométriome. Mais, d'après ce que je sais et d'après ce que j'ai entendu dire par d'autres membres de la Société, l'interprétation de M. Gricouroff est tout ce qu'il y a de plus contestable. Néanmoins, c'est en partant de cette base vraiment fragile et en s'appuyant sur quelques opinions glanées dans la littérature étrangère que M. Gricouroff s'est livré à la critique sévère que vous avez entendue.

Les faits en discussion sont les suivants : Ries, puis Wertheim, entre autres auteurs, examinant des ganglions prélevés chez des femmes atteintes d'un cancer du col de l'utérus de la *variété épidermoïde*, ont trouvé dans certains d'entre eux des formations de *type glandulaire* qui ne présentaient aucun rapport morphologique avec le cancer du col proprement dit.

Une telle association était incompréhensible pour les histologistes d'alors. Aussi, Ries n'a-t-il pas admis qu'il puisse s'agir de métastases. Wertheim s'est rallié à cette opinion, après avoir observé que les opérées de ce groupe présentent une survie plus longue que celles dont les ganglions sont envahis par les formes banales du cancer du col de l'utérus. Dans la suite, divers auteurs allemands ont répété à ce propos le leitmotiv *nicht cancerös* énoncé par Ries il y a quarante ans.

Dans l'étude que j'ai faite avec Herrenschmidt et Godard, nous avons trouvé dans de nombreux ganglions des images glandulaires de même ordre. La coloration au muci-carmin nous a montré qu'elles sécrétaient plus ou moins abondamment du mucus. Mais le fait nouveau établi par nous est que ces inclusions glandulaires ne sont pas l'effet du hasard. Nous les avons vues, *sans aucune exception*, associées à une variété particulière des cancers du col; particulière non pas dans sa structure histologique (car il s'agit de cancers indiscutablement épidermoïdes) mais dans ses réactions physio pathologiques. Sur les coupes imprégnées au muci-carmin, on voit les cellules du cancer d'origine sécréter elles aussi du mucus (onze observations).

Par contre, nous n'avons *jamais* rencontré d'inclusions glandulaires analogues ni dans les ganglions inflammatoires, ni dans les ganglions envahis par une forme banale du cancer du col de l'utérus qui n'est pas muco-sécrétant. Dans chacune de nos 36 observations, tous les ganglions

extirpés ont été coupés, ce qui représente plus de 100 ganglions examinés. Il ne s'agit donc pas d'opinions avancées à la légère.

Reste à interpréter la présence de ces inclusions glandulaires dans les ganglions.

Les auteurs allemands admettent pour la plupart que ces formations épithéliales intraganglionnaires représentent soit une inclusion de débris wolfiens, soit une métaplasie endothéliale du sinus lymphatique. Les hypothèses de ce genre nous ont paru sans aucun fondement.

L'assimilation de ces images à un endométriome a retenu davantage notre attention. Cette hypothèse, à ce que je sache, n'avait été jusqu'alors formulée par personne. Nous avons cru devoir la rejeter pour les raisons suivantes : Tout d'abord, l'ordonnance de la métastase ganglionnaire ne présente pas la structure « organoïde » d'un endométriome et on ne trouve jamais de sang à l'intérieur des cavités glandulaires. Ensuite, dans les 36 cas que nous avons étudiés, *non seulement le cancer du col et les ganglions avaient été coupés, mais aussi le corps de l'utérus tout entier et les ligaments larges*. Or, jamais, malgré des recherches patientes, nous n'avons découvert la moindre trace d'endométriome sur les pièces examinées. Sans compter que l'endométriome n'est considéré par personne comme une tumeur maligne et que, par suite, sa métastase dans les ganglions apparaît comme difficile à imaginer.

L'association régulière de ces formations glandulaires intraganglionnaires et d'un cancer du col muco-sécrétant nous a conduit à admettre qu'il s'agissait réellement de métastases ganglionnaires.

Sans doute, beaucoup de ces métastases à type glandulaire (mais non pas toutes) ont une forme histologique qui ne paraît pas maligne. Mais une métastase a toujours été considérée comme un signe de malignité indiscutable quel que soit l'aspect histologique de cet envahissement (je rappellerai à ce propos la question des soi-disant « goitres bénins métastatiques »).

A notre avis, *la présence d'une sécrétion du mucus au niveau d'un cancer « épidermoide » du col de l'utérus révèle la véritable nature de ce cancer, c'est-à-dire son origine glandulaire en dépit de son aspect morphologique indiscutablement épidermoïde*. Dès lors, les métastases ganglionnaires à type glandulaire représentent un retour des éléments de la tumeur à leur type primitif, une sorte « d'épuration » du cancer », comme MM. Roussy, Menetrier, Pierre Delbet l'avaient déjà signalée chacun de leur côté pour les cancers de l'estomac et les cancers du sein en particulier.

* * *

Un autre point, sur lequel nous avons attiré l'attention, est la bénignité relative des cancers épidermoïdes muco-sécrétants. Malgré l'existence quasi-régulière de métastases ganglionnaires (dix fois sur 11 cas), les opérées présentent dans l'ensemble des survies très longues.

L'évolution des cancers muco-sécrétants est relativement bénigne par rapport à celle des formes banales du cancer de l'utérus avec métastases ganglionnaires homologues, dont la gravité est bien connue. Nous ne sau-

rions dire, à l'heure actuelle, si l'évolution favorable que nous avons observée est exclusivement due à l'hystérectomie large avec exérèse des ganglions. Sans doute s'agit-il aussi de formes moins malignes des cancers du col de l'utérus.

La bénignité relative des cancers muco-sécrétants du col de l'utérus est analogue à celle des cancers muco-sécrétants du sein (Pierre Delbet). Cette belle découverte, qu'a faite notre Maître au cours de sa longue étude sur les cancers du sein, a été le point de départ de nos recherches.

Toutefois, nous n'avons jamais parlé que de « bénignité relative ». Semblable prudence est de mise lorsqu'il s'agit de cancers. Une de nos plus anciennes opérées de cancer muco-sécrétant avec envahissement des ganglions, que nous pensions guérie après cinq ans d'observation, est morte à la fin de la sixième année des progrès de sa maladie.

J'ai recherché, à cette occasion, l'état actuel de nos opérées, chez lesquelles les ganglions extirpés étaient envahis.

Voici la statistique publiée dans nos travaux antérieurs, revue au 1er janvier 1937 :

Sept cancers sécrétants :

1. — D..., opération incomplète, décès au neuvième mois.
2. — De..., récidive deux ans après.
3. — H..., décédée au bout de six ans un mois.
4. — F..., sans récidive depuis neuf ans sept mois.
5. — S.-L..., sans récidive depuis huit ans cinq mois.
6. — R. C..., sans récidive depuis sept ans onze mois.
7. — C..., sans récidive depuis cinq ans six mois.

Six cancers ordinaires :

1. — G..., n'a pas été retrouvée.
2. — Au..., opération incomplète. Décès au troisième mois.
3. — M. Au..., décès au bout de un an. Autopsie : rien dans les ganglions. Métastases hépatiques et humérales (cancer atypique).
4. — Pag..., décès au bout de trois ans.
5. — C. L..., décès au bout de deux ans un mois.
6. — P. V..., vivante au bout de six ans trois mois (mais à l'heure actuelle sciatique bilatérale : métastase probable).

Deux cas récemment opérés :

1. — B..., sans récidive depuis quatre ans six mois[1].
2. — C..., n'a pas été retrouvée.

Tout le monde admet aujourd'hui qu'il existe plusieurs variétés de cancer du col de l'utérus dont la gravité est très différente. La difficulté est de savoir les reconnaître au début de leur évolution. C'est en partant de ce point de vue que nous avions, au cours de notre étude, cherché un test de gravité des cancers. Nous avons réussi au moins à isoler une

1. Ce cas est intéressant, car il s'agit d'une *forme glandulaire* pure *typique* de cancer du col de l'utérus avec métastases également glandulaires (obs. VII, coupes 4827, de notre article paru dans le *Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*). Ces formes sont muco-sécrétantes. Elles semblent jouir d'une bénignité relative tout comme les cancers épidermoïdes muco-sécrétants avec métastases glandulaires qui constituent l'essentiel de notre travail.

variété relativement bénigne de cancers épidermoïdes : les cancers muco-sécrétants. Ce résultat est d'autant plus intéressant que l'étude morphologique, avec les colorations ordinaires, ne permet en rien de différencier une forme épidermoïde banale d'une forme épidermoïde muco-sécrétante.

Les recherches que j'ai poursuivies pendant plusieurs années avec Herrenschmidt (qui poussait la conscience de l'histologiste jusqu'au scrupule), et avec Godard, forment un tout assez cohérent. Des faits nouveaux pourront, bien entendu, conduire à des interprétations plus ou moins différentes de celles que nous avons avancées.

Je crois avoir le droit de dire aujourd'hui que les premiers résultats des études entreprises par M. Gricouroff ne paraissent justifier ni la hâte qu'il a mise à les publier, ni la critique qu'il a faite de nos propres travaux.

Dans les problèmes du pronostic et du traitement du cancer du col de l'utérus, l'envahissement des ganglions occupe une place prépondérante. Cependant, nous ne possédons que des données bien vagues sur ce point. A l'heure actuelle, nous ne savons pas encore de manière certaine :

Ni quelles sont les formes de cancer du col qui marquent une tendance particulière à envahir les ganglions.

Ni quelle est la précocité de cet envahissement.

Ni dans quelle mesure les radiations sont capables d'agir sur les métastases ganglionnaires.

Ni jusqu'à quel point l'exérèse chirurgicale des ganglions augmente les chances de guérison.

Les arguments statistiques d'ordre général, dont on a fait état jusqu'alors, n'ont qu'une valeur restreinte. Seule, l'étude des faits directs, c'est-à-dire l'examen histologique de ganglions prélevés chirurgicalement (après irradiation préalable ou non) fournira des renseignements d'une valeur scientifique indiscutable. Et tous les chirurgiens savent aujourd'hui, contrairement à ce que pense M. Regaud, que l'exérèse des ganglions ne représente plus une hardiesse opératoire.

Je regrette que l'orientation de ma carrière, à partir du moment où j'ai été nommé chef de service à l'hôpital Bretonneau, m'ait empêché de poursuivre ces études. Mais elles ont été reprises de différents côtés. Vous avez déjà entendu ici les communications de Brocq et de Michel-Béchet à ce sujet. D'autres viendront bientôt, plus importantes, je le sais, qui préciseront, avec des arguments de valeur, les diverses formes de l'envahissement des ganglions pelviens au cours de l'évolution des cancers du col de l'utérus.

A propos des péritonites biliaires,

par **M. B. Desplas.**

Notre collègue Moulonguet, à l'occasion de trois observations de perforation de la vésicule biliaire, rapporte 2 cas de cholécystite nécrosante qu'il a opérés et qui ont guéri.

J'ai communiqué, en février 1934, à la Société de gastro-entérologie, avec le Dr H. Olivier, un cas de nécrose œdémateuse aiguë de la vésicule biliaire par thrombose des vaisseaux cystiques, dont l'observation est assez intéressante pour que je vous la résume ici.

Il s'agissait d'une femme de cinquante et un ans qui, atteinte de cholécystite calculeuse avait, sur mon conseil, subi l'épreuve de la cholécystographie, la radiographie ayant montré une vésicule *exclue*; la malade, de son propre chef, deux jours après la première ingestion de tétraiode, absorba à nouveau le repas évacuateur et une dose de tétraiode.

Elle vomit immédiatement le tétraiode et, quelques heures après, commencèrent des accidents progressivement aigus, à type de colique hépatique intense et sans rémission, accompagnée de troubles généraux graves, avec température à 39°, et apparition d'une grosse vésicule douloureuse. La malade ne demanda pas conseil.

Quelques jours se passent, plus calmes, et soudain, avec une intensité particulière, se déchaînent des accidents qui déterminent la malade à consulter : grosse vésicule douloureuse, température, 37° ; teint cirreux. Pouls, 130.

L'opération d'urgence montre une grosse vésicule aubergine foncée presque noire. La paroi dense est entourée d'un œdème verdâtre s'étendant sur les méso et le petit épiploon. La ponction donne un liquide épais visqueux noirâtre.

L'incision de la paroi la montre noirâtre, ferme, infarcie. La muqueuse est noirâtre.

Cholécystectomie très facile ; l'artère cystique est thrombosée.

La malade succombe à la trente-sixième heure, en état de collapsus toxique, avec hépatonéphrite et pouls très rapide. Température surélevée.

La vésicule longue de 15 centimètres, large de 8 centimètres, a une paroi épaisse de 1 cent. 1/2. Le cystique n'est pas perméable. Liquide épais, noirâtre, brillant.

Trois petits calculs.

Les vaisseaux, artères et veines, sont thrombosés à leur origine, non injectables.

L'examen bactériologique est négatif.

Nous avons recherché la présence de l'iode dans le contenu vésiculaire — sans succès — toutes les épreuves ont été négatives. Mais nous soulignons avec force que c'est à la suite de l'absorption de deux repas cholécystokyriétiques, suivi chacun d'une prise de tétraiode que les accidents ont apparu.

Ils ont évolué en deux temps avec une période de rémission et une aggravation soudaine qui a emporté la malade en cinquante heures malgré toutes les thérapeutiques.

RAPPORT

Diagnostic de la grossesse par l'examen histologique du corps jaune (à propos d'une rupture hémorragique de corps jaune),

par M. **Michel-Béchet.**

Rapport de M. P. Moulonguet.

Mme C... nous est adressée le 15 juin 1935 dans un état extrêmement alarmant. Elle a été prise depuis environ douze heures, à trois reprises, de malaises



Corps jaune gravidique ; noter l'aspect spumeux des cellules et les plages de cytolyse.

généraux : lipothymies, syncopes. Depuis une heure, le malaise s'est accentué. La malade est amenée d'urgence à la Maison de Santé.

A notre examen il s'agit indubitablement d'une hémorragie interne : la malade est d'une pâleur extrême, les muqueuses sont décolorées, le pouls filant, difficile à compter.

L'abdomen n'est pas douloureux. Il est souple, aucune contracture, même localisée. Au toucher, le col est mou en position très antérieure ; le cul-de-sac postérieur est déprimé. Il existe manifestement un épanchement dans le Douglas. Cette dernière exploration est particulièrement douloureuse.

Les règles ne sont plus apparues depuis deux mois. A partir de ce moment, sensations subjectives de grossesse. Mais cette grossesse n'a été ni hémorragique, ni douloureuse.

L'intervention est pratiquée avec un minimum d'anesthésie. Le ventre est rempli de sang, véritable inondation péritonéale sans aucune tendance à l'enkystement dans le Douglas.

L'utérus est volumineux, bleuté. A droite, à coté d'une trompe normale, l'ovaire très augmenté de volume présente sur son bord inférieur une saillie kystique de la largeur d'une pièce de 1 franc, perforée en son centre et par où le sang s'écoule. Ablation des annexes droites. On évacue ce que l'on peut de l'épanchement sanguin. Un drain dans le Douglas. Fermeture de la paroi.

Transfusion de sang immédiatement après. Guérison.

L'examen histologique des annexes droites a été fait par M[lle] le D[r] Dobkevitch qui a répondu : « La trompe est normale. L'hémorragie provient du corps jaune et ce corps jaune est un corps jaune gravidique. »

Entre temps, soucieux de tirer au clair le diagnostic étiologique de cette hémorragie péritonéale, nous avons fait pratiquer, quatre jours après l'opération, une réaction de Friedmann-Brouha. Avant la réponse (qui devait être négative), la femme expulsait un œuf complet : ceci, le douzième jour après l'opération.

L'observation qui nous est présentée concerne donc une hémorragie intrapéritonéale par rupture de corps jaune et de corps jaune gravidique. Il s'agit donc d'une hémorragie intrapéritonéale au cours de grossesse, mais non d'une hémorragie par grossesse ectopique. Ces faits sont connus, mais exceptionnels; Baumann, dans sa très belle thèse, en citait deux cas : Oastler et Burg, Dolynsky et Benzion. L'hyperémie gravidique, l'important travail sécrétoire du corps jaune au début de la grossesse (ici grossesse de quelques semaines) expliquent assez comment un corps jaune normal peut se rompre et donner naissance à un hémopéritoine.

Le point intéressant, à mon avis, de cette communication, est le service qui a été rendu par l'examen histologique des annexes saignantes, enlevées par le chirurgien. Cet examen a permis de dire qu'il ne s'agissait pas d'une grossesse tubaire, ni ovarienne, puisqu'on ne trouvait sur les annexes aucun élément placentaire, et, d'autre part, à cause de la structure du corps jaune, d'affirmer l'état gravidique. Ce diagnostic a été vérifié par la fausse couche survenue quelques jours plus tard.

La structure particulière du corps jaune de grossesse a été longtemps méconnue. Les auteurs, et encore tout récemment dans les livres classiques, écrivent que le corps jaune gravidique ne se différencie du corps jaune menstruel que par sa taille. Cela n'est pas exact : le corps jaune gravidique, déjà à l'œil nu sur la coupe, a une couleur plus soutenue que le corps jaune menstruel : il est de couleur orangée vive, tango. Sur les coupes on est frappé de la non limitation des cellules lutéiniques et de l'existence de gouttelettes et d'enclaves dans le protoplasma de ces cellules, ce qui leur donne un aspect spumeux. Bien plus, il est fréquent que la cytolyse détruise plus ou moins complètement certaines plages du corps jaune, comme on le voit sur la figure ci-jointe. Des techniques de recherches moins usuelles permettraient de noter de nouveaux caractères différentiels entre le corps jaune menstruel et le corps jaune gravidique : absence presque complète de lipides (si abondants dans le corps jaune menstruel), caractères différents des lipides existants, aspect différent du chondriome. Je n'insiste pas sur ces aspects que j'ai décrits ailleurs [1]. Il

1. *Arch. d'Anat. Hist. d'embryologie*, **4**, 1925, p. 531; *Soc. de Biologie*, **95**, p. 1323, et **97**, p. 1652.

suffit de dire que ces détails de structure sont surtout nets dans les premiers stades de la grossesse, à l'époque justement où le diagnostic clinique n'est pas évident. En dehors donc de leur intérêt théorique, ces particularités de structure histologique du corps jaune gravidique sont susceptibles d'être reconnues dans un but pratique et, comme dans le cas de M. Michel-Béchet, d'être utilisées pour le diagnostic. Je vous propose de remercier M. Michel-Béchet de son intéressante observation.

COMMUNICATIONS

Du risque méningé occulte des anciennes fractures du rocher intéressant l'oreille interne,

par M. J. A. **Ramadier.**

Les faits que je vais avoir l'honneur de soumettre à votre attention se rapportent au pronostic vital éloigné de certaines formes non rares de fractures du rocher. Ils nous montrent que tout individu atteint d'une fracture du rocher intéressant la capsule osseuse de l'oreille interne, reste pendant des mois, des années et même pendant sa vie entière, exposé à la méningite du fait de cette fracture. Cette notion peu connue en France, où à ma connaissance elle n'a encore jamais fait l'objet d'un travail quelconque, s'appuie sur des observations cliniques et des recherches anatomo-pathologiques relatées dans la littérature de quelques pays étrangers. J'espère en démontrer l'exactitude à l'aide de documents radiographiques et histologiques tirés d'une observation personnelle.

I. Faits anatomo-cliniques. — Les événements se passent de la façon suivante :

Un sujet subit un traumatisme du crâne à la suite duquel on fait ou on ne fait pas le diagnostic de fracture du rocher. Si ce blessé est soumis à un examen otologique, le spécialiste constate que son oreille interne est paralysée d'un côté, mais il arrive que cet examen n'est pas sollicité, ou n'est fait que d'une façon superficielle; il s'ensuit que ce signe essentiel, la paralysie labyrinthique, reste souvent méconnu. De toutes façons, on estime que les conséquences de l'accident se réduiront à une séquelle fonctionnelle relativement peu importante : une surdité unilatérale. Cependant, au bout d'un temps variable qui peut être de plusieurs années, ce blessé considéré comme guéri et juridiquement consolidé, fait épisodiquement une otite moyenne aiguë qui, en quelques jours le conduit à la mort par méningite.

Une autopsie ordinaire concluera probablement à une méningite oto-

gène banale soit qu'elle n'ait décelé aucun trait de fracture, soit que celui qu'elle a découvert, du type longitudinal classique par exemple, ait paru normalement consolidé avec une dure-mère intacte à son niveau. Au contraire, une autopsie convenablement dirigée, c'est-à-dire complétée par l'examen radiographique du rocher prélevé sur le cadavre et surtout par son examen histologique, mettra en évidence la véritable filiation des lésions. Elle montrera que l'oreille interne est ouverte dans l'oreille moyenne par un trait de fracture minime, mais imparfaitement oblitéré; d'autre part, elle permettra de suivre la marche de l'infection depuis la caisse du tympan, siège d'une otite, jusqu'aux méninges du conduit auditif interne siège de méningite, en passant par le trait de fracture et par les cavités labyrinthiques.

L'observation personnelle qui suit, répond exactement au schéma précédent.

Mlle D..., vingt et un ans, est amenée pour la première fois à ma consultation de la Pitié le 28 février 1936 pour des douleurs de l'oreille droite qui durent depuis quatre jours. On constate une simple otite congestive de ce côté. Le lendemain, la température s'élève, la malade souffre de la tête et vomit plusieurs fois dans la journée. Ramenée à ma consultation le jour suivant, je constate : un syndrome de méningite généralisée, des signes d'otite aiguë à peine plus accentués que l'avant-veille et une inexcitabilité labyrinthique totale du même côté. L'incision du tympan ne donne issue qu'à une infime quantité de pus (staphylocoques). La ponction lombaire ramène un liquide louche, hyperalbumineux (2 grammes), riche en polynucléaires altérés ; par contre, la microbiologie ne révèle que quelques diplocoques que l'on attribue à une souillure venue de la peau.

Nous apprenons par divers certificats et par l'entourage de la malade : que celle-ci a fait, quatorze mois et demi auparavant (le 7 décembre 1934), une chute sur l'occiput en descendant de tramway; qu'à l'hôpital Saint-Antoine où elle a été transportée dans le coma, la ponction lombaire a donné un liquide sanglant et qu'on a fait le diagnostic de fracture du crâne, qu'à la suite de cet accident, elle est restée sourde de l'oreille droite et sujette à des vertiges et à des troubles commotionnels; qu'elle n'a jamais présenté d'écoulement d'oreille, ni la moindre déviation de la face.

Le 3 mars, en présence de l'état grave de la malade et malgré le caractère de bénignité apparente de l'otite, nous pratiquons une mastoïdectomie élargie vers la caisse; les cavités mastoïdiennes sont tapissées d'une muqueuse rouge et turgescente, mais on ne décèle pas de pus; on découvre un trait de fracture coupant le *tegmen tympani* et ne paraissant consolidé que par du tissu fibreux : la dure-mère largement mise à nu est intacte. Après un semblant d'amélioration, l'état de la malade s'aggrave et la mort survient le 5 mars 1936, neuf jours après les premières douleurs d'otite.

La curiosité professionnelle de l'avocat de la famille, qui ne négligea pas le commémoratif traumatique, nous permit de satisfaire la nôtre : le cadavre fut transporté à la Morgue aux fins d'autopsie; commis expert aux côtés du Dr Paul, médecin légiste, il nous fut loisible de pousser nos

investigations aussi loin que nous le commandait ce que nous savions de ces méningites traumatiques retardées.

La boîte cranienne fut ouverte à la scie. La méningite suppurée généralisée apparut indiscutable. La dure-mère fut décollée avec précaution des deux faces de la pyramide. Elle ne présentait nulle part d'adhérences importantes. Le trait de fracture, déjà reconnu en partie pendant l'opération, fut facile à découvrir : il était du type longitudinal classique ; ses bords étaient unis par un trousseau fibreux épais et dense, peut-être y avait-il par endroits un début d'ossification ; à son niveau la dure-mère fut trouvée parfaitement intacte. Cette fracture ne pouvait donc être tenue pour responsable de la méningite.

Le rocher fut prélevé avec les plus grandes précautions, c'est-à-dire isolé par des sections à la cisaille passant franchement à distance de ses limites, de façon à ne pas y provoquer de fracture artificielle. Après avoir réséqué les parois du conduit auditif externe, extirpé le tympan, le marteau et l'enclume, et grâce à la mastoïdectomie élargie qui avait été pratiquée, la paroi profonde, c'est-à-dire la paroi labyrinthique de la caisse devint parfaitement accessible à la vue. Notre attention se porta particulièrement sur elle. Elle nous parut intacte. Nulle part sur l'ensemble de la pièce il ne fut possible, même à l'aide de la loupe, de déceler d'autre trait de fracture que le trait longitudinal déjà signalé.

La pièce fut alors confiée au Dr Chaussé en vue d'un examen radiographique. Cet examen révéla l'existence d'un trait de fracture vertical, coupant la capsule osseuse de l'oreille interne, en passant de bas en haut par la région des fenêtres labyrinthiques et par le canal semi-circulaire supérieur; vers son extrémité supérieure, il paraissait atteindre la corticale pétreuse et rejoindre la fracture longitudinale. Sur négatif, ce trait se présentait franchement en noir, ce qui dénotait une absence totale de processus de calcification entre ses bords.

Réexaminant alors la pièce à la loupe, il nous fut encore impossible de reconnaître ce trait de fracture ainsi mis en évidence. Peut-être, cependant, se juxtaposait-il à un fin sillon vertical ressemblant à un sillon vasculaire, comme il en existait un autre sur cette même paroi labyrinthique.

Le professeur Nager (de Zurich), particulièrement compétent en la matière, voulut bien se charger de la préparation microscopique de ce rocher. Au bout de quatre mois de traitement, la pièce ayant été débitée en coupes horizontales, il nous fut possible de procéder avec lui à son examen histologique.

Les données de cet examen, entièrement d'accord avec celles de la radiographie, permettent de reconstituer avec plus de précision le plan de fracture. Superficiellement, il passe par la partie postérieure des fenêtres en brisant la platine de l'étrier, par le canal semi-circulaire, dont il intéresse les deux branches et par la corticale pétreuse supérieure au niveau de l'*eminentia arcuata*. En profondeur, il traverse la cavité vestibulaire, laissant en avant de lui la cavité limacéenne et le conduit auditif interne; il atteint la corticale postérieure du rocher.

En dehors de la disposition topographique de la fracture, on peut étudier sur ces coupes son état de cicatrisation et la marche de l'infection. Partout où le plan de fracture intéresse la paroi tympanique du labyrynthe, c'est-à-dire la région des fenêtres et du promontoire, le processus de cicatrisation est réduit à du tissu conjonctif au sein duquel on reconnaît des leucocytes et du tissu de bourgeonnement inflammatoire. Cet aspect est particulièrement net au niveau de la fracture de la platine de l'étrier, dont les deux fragments inégaux sont très écartés l'un de l'autre, et décalés l'un par rapport à l'autre; l'espace interfragmentaire est même à peu près dépourvu d'éléments conjonctifs et laisse passer librement du pus.

On peut noter enfin sur ces coupes, d'une part, un état inflammatoire de la muqueuse de la caisse et d'autre part, des amas de leucocytes et du tissu de bourgeonnement dans les cavités vestibulo-limacéennes; ce tissu de bourgeonnement s'infiltre dans le conduit auditif interne à travers les canalicules nerveux qui donnent passage aux ramifications du nerf acoustique.

Il nous fut ainsi démontré que notre sujet avait une fracture longitudinale combinée avec une fracture labyrinthique, et que c'est parce qu'il avait une fracture labyrinthique que l'otite banale épisodique survenue chez lui s'était compliquée de méningite : les microbes de la caisse avaient essaimé vers les méninges par ce trait de fracture, et non par une autre voie. La conclusion de notre rapport fut donc la suivante : « Mlle X... est morte d'une méningite, celle-ci étant due à ce qu'une fracture ancienne du rocher, non consolidée, a permis à une otite banale, survenue quinze mois après l'accident cause de cette fracture, d'infecter les méninges. »

Cette communication ne serait que d'un faible intérêt, si elle concernait un fait exceptionnel. Or, il n'en est rien. Malgré la nouveauté relative du sujet, les observations s'y rapportant se sont multipliées à l'étranger au cours de ces dernières années. Nous avons pu en relever une douzaine parfaitement étudiées et, sans doute, plusieurs autres, nous ont-elles échappé. Il est bien certain que l'on ne peut, d'après ce chiffre, se faire une idée, même approximative de la fréquence de ces accidents. On peut seulement soutenir que parmi les cas de méningite otogène, il en est un certain nombre dont le facteur traumatique reste méconnu, faute d'orienter convenablement les investigations cliniques et nécropsiques.

L'analyse des observations que nous avons parcourues nous permet de faire quelques remarques intéressantes au point de vue clinique.

Le *délai* qui s'écoule entre l'accident qui a produit la fracture et l'otite cause occasionnelle de la méningite peut être très long; nous avons relevé les chiffres suivants dans les observations que nous avons parcourues : vingt-huit jours, un mois, quarante jours, cinquante jours, six mois, sept mois, quinze mois... quinze ans (Brocq), seize ans (Schnittler). L'*otite* est en elle-même d'une gravité quelconque; elle est souvent extrêmement bénigne, simplement congestive; elle peut même passer inaperçue, l'infection de la caisse ne se révélant que par l'examen histologique du rocher prélevé à

l'autopsie. La *labyrinthite*, stade intermédiaire entre l'otite moyenne et la méningite, ne se traduit pas ici par ses symptômes habituels (vertiges, troubles de l'équilibre, nystagmus); elle est cliniquement muette étant donné la paralysie préexistante de l'organe. Enfin, dans la plupart des cas, le drame se joue avec une rapidité déconcertante : quelques jours d'écoulement ou simplement quelques jours d'otalgie et la méningite éclate.

II. Les fractures du labyrinthe. — Ces fractures, au pronostic si particulier, se prêtent encore à des considérations intéressantes au point de vue anatomique, clinique, médico-légal et même thérapeutique.

Variétés anatomiqnes. — Les traités nous apprennent que des trois variétés classiques de fracture du rocher (je laisse de côté celle de la pointe qui ne nous intéresse pas ici), la *longitudinale* ouvre la caisse du tympan en respectant le labyrinthe et le canal de Fallope, la *transversale* ouvre le labyrinthe et le canal de Fallope en respectant la caisse, *l'oblique* ouvre à la fois ces divers départements de l'oreille. Soit dit en passant, on ne s'explique guère que la fracture transversale puisse traverser l'oreille interne si on accepte, comme on l'indique généralement après Felizet, qu'elle va du trou déchiré postérieur au trou sphéno-épineux ou, à plus forte raison, au trou déchiré antérieur; pour atteindre le labyrinthe ou même le conduit auditif interne, il faut qu'elle passe plus en dehors. Cette remarque étant faite, la division classique peut être maintenue à titre schématique. La variété longitudinale est certainement la plus commune : d'après un ensemble de statistiques assez récentes (Biechele, Schönbauer, O. Voss, etc.), on peut estimer qu'elle représente près des trois quarts des cas. Donc, les fractures du rocher intéressent le labyrinthe, c'est-à-dire créent un danger permanent de méningite, dans un quart des cas environ.

Mais cette proportion de fractures du labyrinthe dans l'ensemble des fractures du rocher est certainement inférieure à la réalité, car la classification précédente ne tient pas compte d'une variété dont l'existence, actuellement bien établie, explique la plupart des faits de méningite tardive post-traumatique dont il est question ici : je veux parler des *fractures capsulaires*. Elles rentrent dans le groupe des fractures indépendantes ou « par contre-coup » : limitées à la capsule osseuse de l'oreille interne, elles sont, en effet, consécutives à un choc à distance sur la voûte du crâne. On les appelle aussi « fractures microscopiques du labyrinthe » parce qu'à l'autopsie elles échappent souvent à l'examen macroscopique, tandis qu'elles se révèlent à l'examen histologique du rocher. Elles sont à la vérité connues depuis longtemps comme en font foi quelques observations (Burland, 1866, Voltolini, 1869, Vincent, d'Alger, 1887), mais on les tenait pour exceptionnelles. Elles apparaissaient de moins en moins rares depuis que l'attention se porte sur les faits qui font l'objet de cette communication.

Le siège de prédilection de ces fractures est la région des fenêtres.

En profondeur, tantôt le plan de fracture traverse le vestibule, le limaçon et ouvre le fond du conduit auditif interne; tantôt il traverse le vestibule laissant en avant de lui le limaçon et le conduit auditif interne (c'était le cas dans notre observation). Parfois, le trait de fracture siège plus en avant, en plein promontoire et traverse les spires limacéennes. Enfin, il n'est pas rare que la fracture se compose de plusieurs traits extrêmement fins comme le démontrent certaines préparations histologiques; la coque labyrinthique peut être brisée comme une coquille d'œuf. Suivant le cas, le trait de fracture reste confiné au labyrinthe ou atteint la corticale pétreuse.

Il faut encore tenir compte dans cette classification, des fractures *combinées*, c'est-à-dire formées de deux traits (rarement plus) branchés l'un sur l'autre ou indépendants l'un de l'autre; il s'agit généralement de l'association d'une fracture longitudinale avec une fracture transversale ou capsulaire. On ne jugerait pas correctement des conséquences possibles d'un traumatisme si, constatant une fracture avec otorrhagie et rupture du tympan et sans paralysie faciale, on ne pensait pas qu'elle puisse intéresser l'oreille interne; notre observation en est un exemple.

De la non consolidation des fractures labyrinthiques. — Je dois quelques explications sur ce fait singulier de la non consolidation des fractures du labyrinthe qui domine la pathogénie des accidents exposés ci-dessus.

S'agit-il là d'un fait constant dans ce genre de fracture? On ne peut évidemment l'affirmer, mais c'est tout au moins un fait fréquent, comme cela ressort des recherches radiographiques appliquées systématiquement par divers auteurs, par Ulrich entre autres, aux anciens traumatisés du crâne, conservant de leur accident une surdité unilatérale complète.

On trouve, d'autre part, des précisions sur le mode de cicatrisation de ces fractures dans les recherches microscopiques du professeur Nager (de Zurich). Cette cicatrisation ne se fait jamais que par du tissu conjonctif, tout au moins dans la partie centrale de la coque labyrinthique, c'est-à-dire dans celle qui avoisine la caisse du tympan. La raison en est que l'os d'origine enchondrale, qui forme cette partie centrale, présente le caractère singulier, unique dans l'économie, de rester toute la vie au stade embryonnaire; il est par là dépourvu de toute faculté de régénération en cas de fracture, il reste, pour la même raison, à l'abri de l'ostéoporose sénile. A sa périphérie, au contraire, c'est-à-dire vers les corticales pétreuses, la fracture se ferme par un cal osseux, elle traverse, en effet, une couche d'os périostal commun, capable de bien se consolider.

Quoi qu'il en soit de cette théorie, il paraît certain que c'est principalement la fracture de la platine de l'étrier qui est à incriminer dans la propagation de l'infection. A constater l'écartement et le décalage parfois considérable qui se fait entre les fragments de cette mince lame osseuse, on conçoit que l'espace interfragmentaire ne puisse se combler complètement, même avec du tissu conjonctif.

De la pathogénie des méningites tardives par fracture du rocher. —

Jamais une fracture du rocher, autre qu'une fracture intéressant le labyrinthe, n'a été incriminée à l'origine d'une méningite survenant des mois ou des années après l'accident. Cet apanage de la fracture labyrinthique s'explique non seulement par le défaut d'oblitération du trait de fracture, mais encore par ses rapports anatomiques : il ouvre, en effet, dans la caisse du tympan si sujette à s'infecter, les cavités de l'oreille interne qui sont en relation de continuité ou d'étroite contiguïté avec les espaces méningés du conduit auditif interne. Dans ces conditions, notons-le, il n'est pas nécessaire, pour que l'otite se complique de méningite, que le trait de fracture se prolonge jusqu'au conduit auditif interne; les voies préformées (canalicules osseux pour les filets de l'acoustique) qui relient celui-ci aux cavités labyrinthiques suffisent pour permettre le passage de l'infection ; l'extrême fréquence de la méningite (plus d'un tiers des cas), au cours de la labyrinthite suppurée banale, non traumatique, suffit pour nous convaincre de ce fait.

Qu'une fracture d'un autre type, une fracture longitudinale, par exemple, puisse ne se consolider que par un cal fibreux, cela paraît aujourd'hui démontré et il en était ainsi en effet, au bout de quinze mois, chez notre blessée qui, je le rappelle, avait une fracture longitudinale en plus de sa fracture labyrinthique. Encore, ce cal fibreux des fractures de la corticale pétreuse est-il dense, épais et solidement fixé aux lèvres osseuses. Et quand bien même les germes arriveraient à le franchir, ils aboutiraient, non pas dans une sorte de vestibule des espaces méningés, mais devant une nouvelle barrière, la dure-mère. On voit que les conditions anatomiques sont ici bien différentes de celles des fractures du labyrinthe.

Du caractère occulte des fractures labyrinthiques. — Si la fréquence des fractures du labyrinthe a été longtemps sous-estimée et leur gravité méconnue, c'est que, de toutes les fractures du rocher, elles sont celles qui passent le plus facilement inaperçues, tant cliniquement qu'au moment de l'autopsie. Elles ne donnent généralement lieu par elles-mêmes à aucun signe otoscopique; fréquemment, elles respectent le nerf facial et l'on est en droit de penser qu'étant donné le minime écartement de leurs bords et leur faible étendue, elles ne provoquent pas, dans un grand nombre de cas, l'apparition d'un liquide sanglant à la ponction lombaire. Un seul signe les traduit, mais qui ne peut être décelé que par l'otologiste : la *paralysie des fonctions de l'oreille interne*. Cette paralysie est totale, sauf quelques cas exceptionnels, mais authentiques, où elle était limitée à l'un des deux compartiments, cochléaire ou vestibulaire. Elle peut être affirmée avec certitude dans l'état actuel de l'otologie.

Il est juste de rappeler ici qu'il y a plus de vingt ans, le professeur Sébileau mettait déjà en garde contre le fait que l'on attribue trop souvent à la commotion labyrinthique des surdités post-traumatiques qui répondent en réalité, pour la plupart, à des fractures minimes de la capsule osseuse de l'oreille interne. Cet enseignement, dont l'exactitude fut confirmée par la suite, prend une singulière valeur aujourd'hui où l'on connaît la gravité du pronostic vital éloigné de ces fractures.

Ce signe de la paralysie cochléo-vestibulaire, lorsqu'il persiste au delà de plusieurs semaines à la suite d'un traumatisme cranien, constitue donc une forte présomption en faveur de l'existence d'une fracture du labyrinthe. Il rend nécessaire l'examen radiographique du rocher qui dans bien des cas apportera un élément de certitude. On peut dire, en effet, qu'actuellement un opérateur entraîné aux évidences convenables et n'hésitant pas à multiplier celles-ci, mettra le trait de fracture en évidence dans la grande majorité des cas.

Traitement prophylactique des méningites tardives par fracture du labyrinthe. — Y a-t-il un moyen thérapeutique permettant de supprimer ce risque permanent de méningite chez les fracturés du labyrinthe?

Depuis près de trente ans, le professeur O. Voss, de Frankfort, mène une patiente campagne pour l'opération systématique dans presque toutes les variétés anatomo-climiques de fracture du rocher, dès que le blessé a franchi le cap des accidents précoces; par le moyen de l'artrotomie ou de l'évidement pétro-mastoïdien, il débarrasse les cavités auriculaires des caillots, met à jour le trait de fracture, régularise ses bords, enlève les esquilles; il suit en somme les directives en usage dans les fractures de la voûte. S'il s'agit d'une fracture du labyrinthe dûment diagnostiquée ou contrôlée au cours de l'opération, il considère la trépanation de l'oreille interne comme nécessaire et urgente lorsque le tympan a été déchiré et qu'une suppuration de la caisse est déclarée; il la tient encore pour opportune lorsque la caisse a échappé à la suppuration.

La première de ces propositions tout au moins paraît parfaitement défendable. En tout cas, un sujet porteur d'une fracture du labyrinthe ne doit pas être abandonné sans recommandations et sans surveillance. Que des céphalées inexpliquées apparaissent chez lui, que survienne une otite même légère, la ponction lombaire s'impose. Malgré la rapidité habituelle des accidents oto-méningés qui ont été décrits plus haut, il n'est pas rare que la méningite septique, soit précédée d'une phase de méningite cytologique « phase chirurgicale ». Celle-ci doit être sanctionnée d'urgence par la trépanation labyrinthique. Plusieurs auteurs ont publié des succès en procédant ainsi. C'est certainement la conduite que j'aurais dû suivre chez ma malade, car elle se présenta tout d'abord dans ces conditions.

Les fractures labyrinthiques au point de vue médico-légal. — Deux notions concernant le point de vue médico-légal découlent de ce qui vient d'être exposé :

a) Dans l'évaluation des conséquences d'uue fracture labyrinthique dûment diagnostiquée (paralysie labyrinthique, radiographie), l'expert doit tenir compte du risque permanent de méningite qu'entretient une telle fracture en augmentation du taux correspondant aux troubles fonctionnels (surdité unilatérale avec ou sans vertiges ou troubles post-commotionnels).

b) Chez un ancien traumatisé du crâne qui meurt de méningite otitique ou de méningite étiologiquement non étiquetée, il y a présomption de relation entre cette méningite et le traumatisme, à moins qu'il ait été constaté que les fonctions labyrinthiques n'avaient pas été détruites par ce trau-

matisme. Ce dernier cas mis à part, l'autopsie médico-légale devra être complétée par l'examen radiographique et histologique du rocher prélevé.

Qu'il me soit permis en terminant de constater à la lumière des faits qui viennent d'être exposés la part considérable qui revient à l'otologie dans l'étude des fractures du rocher aux divers points de vue du diagnostic, du pronostic et même du traitement et de souhaiter qu'au chapitre des fractures du rocher dans les traités de chirurgie, une place soit réservée à cette forme si particulière : les fractures du labyrinthe.

Trois observations de lésions anciennes des trompes et des ovaires traitées pour coxalgie ou arthrite chronique coxo-fémorale. Ablation des annexes malades. Disparition immédiate des signes articulaires,

par M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo),
ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Nous avions eu l'occasion de traiter en l'espace de quatre ans, 3 cas de lésions annexielles qui étaient des erreurs de diagnostic, puisque deux d'entre elles avaient été étiquetées coxalgies, et la troisième, arthrite chronique ankylosante de la hanche. Deux avaient été mises dans le plâtre depuis un temps assez long variant de dix mois à deux ans.

La première observation en date est la suivante. Il s'agit d'une Anglaise de trente et un an, traitée à Londres, par un chirurgien très connu, pour une coxalgie gauche. Elle a d'abord été mise en extension continue pendant quatre mois, puis dans un appareil platré également pendant six autres mois. Le hasard fait qu'elle vient à ma clinique à Saint-Malo où je reçois, du fait de sa situation au bord de la mer, des tuberculoses osseuses. Les radiographies qu'elle me montre ne décèlent pas de lésions tuberculeuses, je lui enlève son plâtre et la mets en observation.

Malgré le repos au lit, la malade souffre à nouveau de la hanche, du genou. L'examen clinique ne permet pas de mobilisation appréciable, car le moindre mouvement est très douloureux. La jambe est atrophiée, il y a une légère déviation du bassin qui fait paraître la jambe malade plus courte que l'autre. Pas de ganglions, pas de points douloureux osseux sur la tête, pas de trace d'abcès en formation. Je fais faire une nouvelle radiographie. La tête et le cotyle sont normaux. J'ajoute que la malade avait été opérée à Londres, par le chirurgien qui fit ensuite le diagnostic de coxalgie, d'une hystérectomie. Devant les souffrances de la malade et le diagnostic précis fait par un chirurgien de grande valeur, je m'incline et lui fais un nouvel appareil pelvi-jambier. Je la plâtre au début de janvier 1932. Vers la mi-février de la même année, pendant une courte période de vacances, elle fait une crise extrêmement douloureuse du bas-ventre avec signes d'obstruction intestinale. Le Dr Page, qui me remplaçait, fait enlever l'appareil et constate une masse du volume d'une orange au niveau du cul-de-sac vaginal gauche, il y a un peu de température, 38°; la diète, la glace calment en quelques jours les douleurs. A mon retour, il me fait part de ce qui s'est passé, il a interrogé à propos de cette crise la malade. Elle

fait des poussées douloureuses aussi brutales tous les deux ou trois mois environ, et elle croit se rappeler qu'on lui a laissé un ou même les deux ovaires. Le D[r] Page me conseille d'intervenir, d'abord parce qu'elle a fait un syndrome de subocclusion avec arrêt des matières et des gaz, et parce qu'il pense que là, peut-être, est la cause de l'arthrite réflexe qu'elle présente.

Le 21 février 1932, sous anesthésie générale au balsoforme, nous réséquons l'ancienne cicatrice sous-ombilicale et nous trouvons le sigmoïde à son union avec le rectum entouré par un bloc cicatriciel extrêmement serré. On libère ces adhérences et au-dessous d'elles intimement accolés à la face interne du petit bassin, faisant presque corps avec les muscles et l'os iliaque, la trompe gauche et l'ovaire gauche, qui est très gros, kystique, noirâtre et très tendu. On est presque obligé de sculpter dans la paroi pour le libérer. On péritonise très soigneusement et on ferme sans drainage.

Après l'opération, je fends l'ovaire et je trouve la moitié de l'organe transformé en kyste à contenu hématique, ce sang me paraît de date relativement récente et nous pensons que les crises douloureuses, dont la dernière remonte à une dizaine de jours, sont dues à l'ovulation dans un sac extrêmement serré, à la rupture du follicule de de Graaf, qui n'ayant pu se rompre dans le péritoine a déterminé une hémorragie dans l'ovaire lui-même et a distendu, au maximum, les adhérences à l'intérieur desquelles il était emprisonné.

Nous n'avons, bien entendu, pas remis d'appareil plâtré; au bout de quinze jours, nous avons commencé les massages et la mobilisation, et trois mois après la malade marchait. Nous l'avons revue pour la dernière fois il y a deux mois, elle n'a jamais plus souffert de sa hanche et elle a récupéré tous les mouvements.

Il s'agissait, en réalité, de troubles articulaires réflexes, dus à des adhérences salpingo-ovariennes anciennes (l'opération remontant à quatre ans) et apparues environ deux ans après l'intervention.

La deuxième observation est celle d'une femme de trente-cinq ans avec mauvais état général, soignée dans l'enfance pour adénopathie cervicale, et qui m'est envoyée de l'intérieur sur la côte pour cure marine. Elle arrive au début de mai avec son plâtre et une radiographie pas très bonne sur laquelle, cependant, il n'existe pas de lésions osseuses de la hanche gauche. Elle est dans son plâtre depuis quatre mois et est couchée depuis six mois. Malgré l'immobilisation, le repos, elle continue à souffrir, nous faisons enlever le plâtre et faire une nouvelle radiographie. Celle-ci, excellente, ne montre pas la plus petite ébauche d'atteinte articulaire, peut-être une légère décalcification, mais pas de pincement articulaire, pas de modification de l'arc de cercle, formé par le bord inférieur du col et la partie supérieure du trou obturateur.

L'examen gynécologique, par contre, décèle, à gauche, une masse assez dure, pas très limitée, un utérus un peu déjeté à droite et rien aux annexes de ce côté. Nous proposons une laparotomie exploratrice. L'intervention a lieu en juin 1933. Nous trouvons un pyosalpinx tuberculeux bien limité qui se laisse assez bien énucléer. Péritonisation assez bonne. La pièce montre un ovaire entièrement caséeux, du volume d'une mandarine, la trompe, dans sa moitié distale, est presque aussi grosse et est remplie de caséum.

Nous ne remettons pas de plâtre et la malade mobilise rapidement sa jambe puisqu'elle quitte la clinique un mois et demi après, ne s'appuyant que sur une canne pour marcher.

Revue deux ans après, elle se porte très bien, a engraissé, elle marche et mobilise sa jambe sans aucune souffrance, sans aucune douleur, sans aucune raideur articulaire.

La troisième observation est plus récente. C'est une malade de vingt-trois ans soignée depuis longtemps déjà par différents médecins pour douleurs de

vessie, douleurs lombaires, et qui présente finalement des troubles du côté de la hanche droite. Bientôt, ces douleurs l'empêchent de marcher et, couchée, lui font prendre une attitude vicieuse. La mobilisation de la hanche est impossible, tant la douleur est vive, les adducteurs sont contracturés, il existe un assez grand nombre de ganglions dans l'aine, mais il y en a presque autant de l'autre côté, la douleur, très vive aussi bien la nuit que le jour, a entraîné une déchéance progressive de l'état général et la malade est très amaigrie. La radiographie ne montre rien d'anormal. Comme elle se plaint également du bas-ventre, nous l'examinons et nous trouvons dans le cul-de-sac droit une masse, qui paraît être formée de l'ovaire et de la trompe, assez douloureuse au toucher. Nous avons un peu de peine à convaincre l'entourage que c'est là probablement la cause des douleurs de la hanche, puisque l'on m'avait fait demander pour lui faire un grand plâtre. Devant la persistance des phénomènes articulaires, on la transporte à la clinique quinze jours après mon premier examen. Je trouve que la masse annexielle droite a augmenté de volume, et j'insiste pour l'opération qui est enfin acceptée.

Intervention en septembre 1935. Nous trouvons une grosse salpingite droite, la trompe est tordue sur elle-même et très adhérente aux parois du petit bassin. On enlève les annexes malades. L'utérus est petit et paraît sain, l'ovaire gauche est un peu gros, mais il n'est pas enflammé, la trompe est normale, on conserve l'utérus et les annexes gauches. En raison du suintement, de l'impossibilité de péritoniser, on mèche. On constate, d'autre part, qu'il existe au niveau du cæcum et de la terminaison du grêle de très grosses adhérences, nous n'y touchons pas. La malade est trop abattue pour subir une opération longue. Secondairement, elle fera, six mois plus tard, un syndrome occlusif haut situé, et une autre crise d'occlusion un mois après encore avec hémorragies secondaires en nappe de la plaie par hémophilie tardive.

Malgré cela, elle guérit, les douleurs articulaires disparaissent, et elle se rétablit progressivement. A l'heure actuelle, elle marche sans peine, mais est très faible encore, du fait des opérations graves qu'elle a subies.

Ces trois observations, une d'adhérences salpingo-ovariennes consécutives à une opération d'hystérectomie, l'autre de salpingite tuberculeuse, la troisième de salpingite ancienne avec torsion, ont fait poser le diagnostic de coxalgie ou d'arthrite chronique coxo-fémorale et pour les deux premières, le traitement de la coxalgie a été mis en œuvre pendant près de deux ans pour l'une et pendant dix mois pour l'autre. Il est probable que si l'attention n'avait pas été attirée par ces 2 cas précédents, la dernière malade aurait été plâtrée également.

Ce qui fait l'intérêt de ce court exposé, c'est que les symptômes accusés par les malades ont été surtout des symptômes articulaires et que c'est pour des lésions articulaires qu'elles ont été traitées.

Je crois que ces observations sont assez rares, je les publie à titre purement documentaire pensant qu'elles pourront un jour attirer l'attention d'un chirurgien traitant une femme jeune ayant une coxalgie ou une arthrite coxo-fémorale qui ne fait pas sa preuve.

M. Paul Mathieu : J'estime que dans les observations qui nous sont rapportées, l'examen clinique et radiologique aurait pu permettre d'éviter dès le début l'erreur commise.

M. **A. Richard** : A la suite de l'observation que vient de faire M. Mathieu, je voudrais rappeler qu'il y a trois ans, deux de mes assistants à Berck ont vu une malade qui présentait un abcès intrapelvien avec contracture extrêmement marquée du proas, contracture telle que la malade ne pouvait faire, en dehors de l'anesthésie, aucun mouvement. A ce moment, on a pensé à un début de coxalgie possible, mais l'anesthésie a levé le doute et a permis de diagnostiquer une salpingite tuberculeuse. Mais, en dehors de l'anesthésie, le diagnostic eût été fort difficile : il a été contrôlé par l'intervention.

M. **Ferey** : A la suite de ce que vient de dire M. Mathieu, je ferai remarquer que, dans le premier cas, de beaucoup le plus intéressant, il ne s'agissait pas d'un médecin ignorant, mais d'un professeur très connu de Londres. Il arrive que tout le monde se trompe et il faut croire que le diagnostic de ces formes est parfois assez difficile, puisque les internes de M. Richard ont été obligés d'endormir un de leurs malades pour établir leur diagnostic.

A propos des endométriomes,

par M. **J. Okinczyc.**

La dernière communication de Brocq sur les endométriomes de l'ovaire a rappelé l'attention sur cette singulière affection encore mal connue, puisque certains chirurgiens disent n'en avoir jamais observé, tandis que d'autres peuvent en relever un grand nombre dans leur pratique.

Cela tient, je crois, à ce que les premiers méconnaissent des lésions qu'ils traitent ou qu'ils enlèvent sans les identifier, tandis que les autres, avertis, soumettant les pièces opératoires au contrôle histologique, apprennent à les reconnaître et même à les diagnostiquer chez leurs patientes. Les observations publiées sont aujourd'hui assez nombreuses pour autoriser un essai sémiologique des endométriomes.

Caractères généraux. — L'endométriome, maladie bénigne, présente cependant ce caractère de posséder, en miniature pourrait-on dire, le comportement des tumeurs malignes. En effet, l'endométriome s'étend sur place; il récidive après ablation, non seulement sur place, ce qui peut être le fait d'une ablation incomplète, mais aussi à distance; il peut faire des métastases, et les récentes communications de MM. Regaud et Gricouroff semblent même admettre à son actif les métastases ou les propagations ganglionnaires. Cependant, l'endométriome ne tue pas comme une tumeur maligne et, de fait, son extension locale est plus le résultat d'un refoulement et d'une dissociation que d'une substitution de tissus; ses récidives ne sont peut-être que des greffes opératoires et ses métastases ne sont peut-être que la manifestation objective d'une tendance naturelle des cellules endométriales à la mobilité d'abord, et à la fixation secondaire par greffage. Enfin, nous ne trouvons pas dans l'endométriome l'activité désor-

donnée de la cellule et son développement anarchique comme dans les tumeurs malignes.

Il n'en reste pas moins, à tout bien considérer, que nous touchons là, avec l'endométriome, à une forme intermédiaire, aux confins de la bénignité et de la malignité, et qui, sous certains aspects, participe de l'une et de l'autre. Ce n'est pas le moindre intérêt de cette curieuse affection. Le passage à la malignité vraie a d'ailleurs été observé par Lecène. Nous trouverons naturellement et le plus souvent les endométriomes au voisinage de la zone génitale; s'ils apparaissent en des régions plus éloignées, il est presque toujours possible d'incriminer, à un moment quelconque, un contact accidentel embryologique, physiologique, traumatique ou opératoire avec la zone génitale.

Par ordre de fréquence, nous les verrons le plus souvent se développer sur l'ovaire ou dans l'utérus : plus faciles à reconnaître sur l'ovaire, moins directement décelables dans l'épaisseur des parois utérines, où il fut longtemps décrit sous le nom d'adénomyome par Cullen, ou de solénome par Jayle.

Nous les trouvons ensuite dans le Douglas, dans la cloison recto-vaginale, dans les ligaments utéro-sacrés. On en a signalé dans la trompe, dans le ligament rond, dans l'épaisseur du ligament large, à l'ombilic.

D'autres localisations plus curieuses, plus inattendues et d'ailleurs plus rares ont été observées : dans le mésentère, dans le mésocôlon et au contact même de l'intestin. Ils peuvent, dans ces cas, obstruer par compression la lumière intestinale et provoquer de l'occlusion. J'en ai rapporté ici un cas typique; j'ai réséqué le côlon sigmoïde qui avait à l'opération l'apparence d'un étranglement squirrheux par néoplasme. Ce ne fut qu'à l'examen de la pièce opératoire révélant l'intégrité de la muqueuse qu'un doute surgit sur la nature de la lésion.

L'examen histologique confirma cette impression en montrant qu'il s'agissait d'un endométriome bénin.

On en a rapporté également, développés dans les cicatrices d'incisions abdominales pour opérations diverses, aussi bien pour lésions de l'appareil génital, que de l'appendice ou de l'intestin.

Si nous sommes revenus sur cette description, déjà parfaitement donnée par Moulonguet dans les Diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène, c'est pour insister avec lui sur ces aspects multiples de l'endométriome, sur la nécessité de les identifier, et de ne pas les confondre avec d'autres lésions plus banales du pelvis. Un hématosalpinx a souvent un endométriome pour cause déterminante, et le chirurgien qui n'a jamais vu d'endométriome, a certainement opéré un certain nombre d'hématosalpinx ou de kystes hématiques de l'ovaire, sans les rapporter à leur véritable cause.

Il ne s'agit pas seulement ici d'un souci de précision histologique; nous verrons que l'évolution même de l'endométriome requiert des précautions et des indications opératoires particulières, si nous voulons éviter les récidives et les greffes opératoires.

Un point encore mérite de retenir l'attention sur l'endométriome de

l'ovaire, c'est sa bilatéralité. Soit que l'endométriome se développe simultanément sur les deux ovaires, soit qu'une greffe secondaire se fixe sur l'ovaire sain au contact de l'autre ovaire qui porte l'endométriome, il n'en reste pas moins qu'un examen attentif des deux ovaires est indispensable pour agir en conséquence. Nous connaissons déjà cette tendance naturelle à la bilatéralité des lésions néoplasiques de l'ovaire, nous savons aussi combien les greffes néoplasiques trouvent sur l'ovaire un terrain de prédilection, ce qu'illustre si bien la tumeur de Krückenberg. Nous ne serons donc pas surpris de voir l'endométriome affecter si souvent les deux ovaires.

Utérus en miniature, l'endométriome obéit aux mêmes influences physiologiques que l'utérus normal. Il subit l'action de l'ovaire, le flux menstruel, et les transformations déciduales de la muqueuse utérine. Il s'y produit donc des hémorragies cycliques, et si le sang ne trouve pas de voie d'échappement naturelle, il s'accumule en distendant les tissus, et forme ces kystes poisseux et goudronneux caractéristiques.

Je m'excuse de revenir sur ces caractères bien connus de l'endométriome, mais ils n'ont pas seulement une valeur documentaire; ce qui fait leur intérêt, c'est qu'ils éclairent la symptomatologie et qu'ils permettent de faire un diagnostic avant l'intervention, ce qui n'est jamais négligeable.

Symptômes et diagnostic. — Le premier élément de ce diagnostic, c'est la périodicité des symptômes, et leur concordance avec le moment des règles. Normalement, chez la plupart des femmes, les règles présentent une phase assez pénible qui précède immédiatement l'apparition du sang et qui cède le plus souvent avec le flux menstruel.

Mais que l'on suppose une rétention de ce flux, dans un utérus rétrofléchi par exemple; congestion et distension sont facteurs de douleurs qui durent jusqu'à l'expulsion des caillots formés par rétention et stagnation.

Dans l'endométriome, même mécanisme de rétention, mais non suivi d'expulsion, ce qui prolonge les douleurs au delà même de l'apparition du flux menstruel.

Il faut donc se méfier des règles douloureuses, pendant toute leur durée, et parfois même au delà de leur durée normale, ce qu'on appelle les dysménorrhées douloureuses.

Peu à peu cependant au cours de la période intermenstruelle, les douleurs se calment, comme s'atténue la douleur d'un hématome traumatique avant même sa résorption.

Le sang épanché au centre d'un endométriome peut d'ailleurs trouver une voie d'écoulement, par rupture vers le péritoine, ou vers la trompe ou vers la cavité utérine : ce sont alors des ménorragies, ou même des métrorragies sans cause apparente, le flux se faisant à retardement. Si l'endométriome est développé dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, la rupture diffuse le sang dans les mailles de ce tissu et nous pouvons observer les endométriomes diffus du pelvis qui prennent l'aspect d'une tumeur maligne. Souvent encore cet écoulement sanguin retardé prend l'aspect particulier décrit sous le nom de pertes sépia, considérées comme caractéristiques des grossesses extra-utérines rompues. Ce peut donc être un

diagnostic différentiel à faire, pas toujours facile, par l'association dans les deux cas de douleurs parfois atroces et de ces pertes noirâtres. Nous retiendrons en faveur de l'endométriome, sa périodicité et sa coïncidence répétée avec les périodes menstruelles.

Les ménorragies, les métrorragies sont également la manifestation d'endométriomes utérins. S'ils sont assez volumineux pour déformer l'utérus, le diagnostic le plus communément fait est celui de fibrome. Mais chez une femme *jeune*, le petit fibrome métrorragique est très probablement un endométriome. Les indications thérapeutiques dans ce cas pour n'être pas mutilantes chez une femme jeune, seront assez délicates.

L'endométriome de l'ovaire se caractérise par les douleurs qui peuvent être très pénibles, atroces même. L'examen révèle une augmentation de volume des annexes, leur sensibilité et la perte de leur mobilité. On serait tenté de faire le diagnostic le plus simple, celui de salpingite. Mais en dehors de la bilatéralité de l'endométriome qui est rarement concomitante, surtout au début de ses manifestations, la salpingite est plus habituellement bilatérale d'emblée. Son évolution est fébrile, tandis que celle de l'endométriome est apyrétique. Enfin la périodicité des douleurs, coïncidant avec la période menstruelle est plus caractéristique dans l'endométriome que dans les salpingites. On pourra encore observer une augmentation régulière du volume de la tumeur à chaque période menstruelle.

Chez quelques malades atteintes d'endométriome de l'ovaire, j'ai observé l'apparition fugace d'un écoulement sanguin par le vagin dans la période intermenstruelle. Cette perte sanguine peu abondante ne dure pas et est généralement constituée par du sang noir. Les choses se passent comme si l'évacuation du contenu de l'endométriome se faisait dans ces cas à retardement.

Chez certaines malades, ce qui caractérise leur histoire pathologique c'est, avec la douleur périodique, l'irrégularité des règles; ménorragies souvent, mais aussi aménorrhée, et surtout dysménorrhée qui traduisent le trouble fonctionnel de l'ovaire. Or, nous savons l'importance de ce facteur endocrinien dans le développement de l'endométriome, et Oberling et Heckel ont très justement insisté sur ce point, montrant que ce sont probablement ces troubles fonctionnels qui favorisent la métaplasie endométriale de l'endothélium péritonéal et qui entretiennent la pullulation de cet endométrium métaplasique. Une observation de Schickelé, ayant trait à un endométriome envahissant et récidivant de l'espace recto-vaginal, fut guéri par la castration; ce fait est un sérieux argument en faveur de l'action endocrine de l'ovaire sur ces néoplasies.

Evolution. — L'évolution des endométriomes est liée en effet à la période d'activité génitale de la femme. L'observation de Brocq, chez une femme ayant atteint la ménopause, est un fait rare et même exceptionnel.

En tout cas, de la puberté à la ménopause, l'endométriome n'a aucune tendance à la guérison spontanée, ce qui le distingue des affections inflammatoires et même de certaines grossesses ectopiques mortes et méconnues. Il faut donc se méfier, à cet égard, d'une salpingite apyrétique qui ne se

modifie pas sous l'influence du repos, et qui même augmente de volume à chaque période menstruelle. L'évolution de l'endométriome est donc, au contraire, progressive dans le sens de l'aggravation. Il y a donc là, au rebours des salpingites, une indication opératoire formelle.

Même les ruptures ne sont pas un mode de guérison, car ces irruptions de sang, si elles sont exceptionnellement accompagnées d'hémorragies graves, se manifestent ou par des métrorragies prolongées, quand le sang trouve une voie d'échappement par la trompe ou la cavité utérine, ou par la formation d'une hématocèle périutérine qui subit des poussées à chaque période menstruelle quand le sang s'épanche dans la cavité pelvienne, ou enfin par le développement d'un endométriome diffus et disséquant quand la rupture se fait dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ou dans la cloison recto-vaginale.

La tendance aux récidives est encore un caractère propre aux endométriomes, et qui pèse sur les indications opératoires.

La chirurgie conservatrice, qui doit être notre règle majeure en toutes circonstances, est ici particulièrement décevante. J'en pourrais citer plusieurs observations, dont deux surtout sont bien instructives à cet égard.

Une jeune femme de vingt-huit ans entre dans mon service, en janvier 1934, pour une dysménorrhée douloureuse. Les règles sont irrégulières et très peu abondantes, mais horriblement douloureuses. Elle a été traitée antérieurement pour métrite, et l'examen, à ce moment, ne nous révèle que peu de chose, sinon une atrésie du col utérin.

Nous nous contentons de faire une plastie du col utérin et une dilatation.

La malade revient en mai 1934. Les règles sont plus abondantes, plus régulières, mais toujours très douloureuses, et cette fois, les douleurs se localisent dans le côté gauche du bas-ventre. A l'examen, nous trouvons une masse annexielle gauche rénitente qui nous fait penser à un petit kyste de l'ovaire de ce côté.

A l'intervention, nous trouvons, en effet, un kyste à contenu sanguin dans l'ovaire gauche et des adhérences plastiques bilatérales des annexes. Dans un but de conservation, nous nous contentons d'une castration unilatérale gauche.

La malade revient en janvier 1935 ; elle présente toujours des douleurs dans le bas-ventre surtout au moment des règles. Celles-ci, irrégulières, s'accompagnent parfois de métrorragies. L'examen nous révèle une masse latéro-utérine droite débordant dans le Douglas.

Nous trouvons, à l'intervention, un kyste hématique poisseux de l'ovaire droit et des lésions absolument comparables à celles que nous avions observées au niveau de l'ovaire gauche. Nous pratiquons cette fois une hystérectomie totale. L'examen histologique confirme qu'il s'agit d'un endométriome de l'ovaire.

La seconde observation est celle d'une demoiselle de trente et un ans, que je vois, pour la première fois, en 1929. Elle se plaint de dysménorrhée douloureuse. Les règles, très rapprochées, sont abondantes ; il y a également, dans la période intermenstruelle, une petite perte rouge. A l'examen, l'utérus est irrégulier, et une masse postérieure, adhérant à l'utérus, se mobilise avec lui. A l'opération, il existe de petits fibromes sous-péritonéaux de l'utérus, et un gros kyste de l'ovaire droit prolabé et enclavé dans le Douglas. Le contenu est hémorragique. Dans un but de conservation, nous faisons une castration unilatérale droite et nous enlevons les petits fibromes sous-péritonéaux.

Nous revoyons la malade en 1935. Elle présente des métrorragies, mais surtout les règles sont horriblement douloureuses. A l'examen, l'utérus est fixé et déformé par des bosselures qui paraissent être des fibromes. Certaines des bosselures en arrière ont une consistance rénitente.

A l'opération, il y a bien développement de fibromes utérins, mais il existe surtout à gauche un gros kyste ovarien à contenu sanguin, noirâtre, et adhérant intimement au ligament large et au péritoine pelvien.

Nous faisons une hystérectomie subtotale.

L'examen histologique confirme qu'il s'agit d'un endométriome de l'ovaire.

Il est certain que mieux instruit aujourd'hui par l'expérience, j'aurais agi différemment et sûrement évité à ces patientes des opérations itératives, dont n'est responsable que mon souci, inopportun dans ces cas particuliers, d'une conservation anatomique et fonctionnelle.

Le siège même de l'endométriome peut en rendre le diagnostic particulièrement difficile, sinon impossible, non seulement avant l'intervention, mais au cours même de l'opération.

Dans la cloison recto-vaginale, on peut au moins penser à l'endométriome, dont c'est une localisation assez fréquente ; mais quand l'endométriome se développe au contact de l'intestin entre les feuillets mésentériques et qu'il provoque par compression et sténose extrinsèque une occlusion intestinale, le diagnostic de nature est vraiment impossible. Le plus souvent, la tumeur est prise pour un cancer et entraîne une résection intestinale. J'en ai rapporté ici une observation, avec résection du côlon sigmoïde.

Des cas semblables ont été rapportés par Meyer, par Josselin de Jong, par Hueter, par Cullen, par Lauche, par Suzuki, par Robler, par Biebl et par Oberling.

Au cours de l'opération, l'aspect est celui d'une tumeur maligne et entraîne la résection. Cependant, si l'on avait l'impression que la lumière intestinale est plutôt refoulée qu'envahie, que la tumeur est surtout développée sur le bord mésentérique, il serait possible de suspecter la nature bénigne de la lésion. Un examen peropératoire serait alors justifié, car il conduirait sinon à une simple énucléation de la tumeur, ce qui serait peut-être difficile, du moins à une résection économique de l'intestin.

Je n'ai pas l'intention de reprendre ici, à propos des endométriomes, une discussion pathogénique. Oberling et Heckel, Moulonguet ont traité la question, et je ne pourrais rien ajouter à leurs arguments. Je ne retiendrai de leurs travaux que la conclusion qui fait d'une dysfonction endocrinienne de l'ovaire le facteur principal d'une métaplasie péritonéale et d'une pullulation endométriale.

Traitement. — Aussi bien l'influence de la ménopause, de la castration paraît évidente ; et c'est cette constatation importante qui doit diriger nos indications thérapeutiques. C'est dans ce sens que la pathogénie n'est plus une simple discussion spéculative, mais qu'elle aboutit à des conclusions pratiques.

De même, la tendance récidivante de l'endométriome, l'extension simul-

tanée ou successive aux deux ovaires, nous conduiraient logiquement à prescrire une intervention radicale et mutilante : castration bilatérale ou hystérectomie. Or, il s'agit de femmes jeunes le plus souvent, et quand on sait que l'endométriome est une tumeur bénigne, encore que fort pénible, on est en droit d'hésiter à se résoudre à cette mutilation.

Dans d'autres cas, les adhérences intimes, la diffusion de l'endométriome et son extension dans le tissu cellulaire au voisinage des uretères, du rectum, peuvent conduire à des opérations étendues, traumatisantes, dangereuses, hors de proportion avec la gravité intrinsèque de la lésion. Le risque opératoire l'emporte sur le risque lésionnel, sans même donner la certitude d'une opération complète et sans mettre à l'abri des récidives. C'est le moment de nous rappeler l'observation de Schickelé qui, en présence d'un endométriome diffus du septum recto-vaginal, fait une castration et guérit sa malade.

Il y a donc les cas où, par action indirecte, la castration pour mutilante qu'elle soit est un moindre mal, et réduit du moins au minimum le risque opératoire.

Peut-être même pourrait-on réduire encore dans certains cas le risque thérapeutique, en substituant à la castration chirurgicale, la castration par les moyens physiques, curie- ou radiothérapie, qui semble se montrer efficace.

La radiothérapie trouvera en tous cas une indication idéale dans les cas de récidive, après une première exérèse chirurgicale.

Telles sont les réflexions que je me suis cru autorisé à vous soumettre, et qui sont basées sur l'expérience que m'ont fournie les cas déjà assez nombreux qu'il m'a été donné d'observer.

M. **Louis Bazy** : J'ai observé personnellement un certain nombre d'endométriomes et j'avais eu l'occasion d'en étudier un plus grand nombre avec mon maître Letulle qui avait autrefois consacré à cette question un mémoire important. Dans l'une des observations, il s'agissait, en particulier, d'un endométriome développé dans l'épaisseur d'une cicatrice d'appendicectomie. Il n'est pas douteux que la périodicité des accidents doit conduire à faire penser à l'existence d'un endométriome. Mais ce symptôme n'est pas toujours absolument pathognomonique. Je viens, tout récemment, d'observer dans mon service une malade précédemment opérée pour appendicite aiguë, et qui présentait dans sa cicatrice une petite tuméfaction du volume d'une cerise et qui, chaque mois, présentait une poussée congestive évidente. Je fus le témoin de l'une d'elles. Tout en portant le diagnostic d'endométriome, je fis des réserves, car on pouvait aussi penser à un abcès chronique se réveillant au moment de la période de moindre résistance que constituent les règles. Et, en effet, il s'agissait bien d'un granulome inflammatoire sous-cutané, chez une femme obèse ayant un syndrome adiposo-génital.

PRÉSENTATION DE MALADE

Luxation à répétition de la rotule. Intervention. Guérison,

par M. **Antoine Basset.**

Je vous présente une jeune fille de vingt-cinq ans chez laquelle j'ai été amené à intervenir il y a un peu plus de sept mois pour une luxation à répétition de la rotule droite, dont la première manifestation datait de dix-neuf années.

C'est, en effet, en 1917, à l'âge de six ans, que, au cours d'une promenade, Mlle D... fit, sans cause apparente ni signes prémonitoires, une chute sur le genou droit, qui resta ensuite quelque temps enraidi et endolori.

Depuis lors, des accidents analogues se sont produits fréquemment, mais très irrégulièrement, survenant parfois deux fois par jour, mais pouvant aussi ne pas se reproduire pendant deux et trois mois.

C'est seulement en 1921, quand elle avait dix ans, que Mlle D... constata qu'après chaque chute la rotule droite était déplacée en dehors, et que les douleurs ne se calmaient qu'après la remise de l'os en bonne place. Elle y procédait elle-même.

En 1934, à la suite d'une chute plus violente que les autres, Mlle D... présenta un épanchement articulaire qui se résorba en un peu plus de trois semaines; mais la marche ne redevint à peu près normale qu'au bout de trois mois et encore le port d'une genouillère élastique était-il nécessaire. Celle-ci n'empêchant pas les chutes fréquentes on appliqua un bandage serré qui se montra plus efficace.

Au début de 1936, quand Mlle D... vint me consulter au nouveau Beaujon, elle nous révéla avec précision un certain nombre de détails qui ne sont pas sans intérêt : la luxation de la rotule et la chute se produisaient toujours pendant la descente, mais jamais pendant la montée d'un escalier, rarement pendant la marche normale, mais souvent lorsque le pied droit heurtait un obstacle, même minime. Mlle D... tombait presque toujours en avant, et sur le genou, la rotule déplacée en dehors, et il apparaissait alors une douleur qui restait vive tant que la rotule demeurait déplacée, mais laissait après elle un endolorissement qui, suivant l'importance et la violence de la chute, était plus ou moins intense et très inégalement persistant, puisqu'il pouvait disparaître en quelques minutes ou seulement en six à sept jours.

A l'examen : aucune douleur du genou, ni spontanée ni provoquée, pas d'épanchement articulaire, pas de laxité particulière des ligaments latéraux ni croisés, pas de mouvements anormaux entre fémur et tibia; en revanche, la translation de la rotule en dehors, par poussée sur son bord interne, se fait très facilement, dans une étendue beaucoup plus grande qu'à gauche, et très exagérée.

A la radiographie, on note des différences entre les deux genoux : à droite, la masse trochléo-condylienne externe est un peu moins développée qu'à gauche. La rotule est plus élevée de 1 centimètre environ; elle est même plus élevée que normalement, puisque sa pointe atteint à peine, sur le genou en extension, la partie supérieure de la trochlée fémorale. Enfin, la rotule est également déportée en dehors et alors qu'à gauche son bord externe affleure le bord externe du fémur, à droite il le déborde de 1 centimètre ou moins.

Ces diverses anomalies, révélées par la radiologie, prouvent que le genou droit de Mlle D... est atteint d'une légère aplasie, d'origine probablement congénitale, et expliquent la production de la luxation à répétition de la rotule au niveau de ce genou mal formé.

Opération le 10 *juin* 1936 : Incision en J majuscule encadrant le bord interne et la partie inférieure de la rotule. Relèvement du lambeau cutané.

Aux dépens du vaste interne et de l'aileron rotulien interne, taille d'un lambeau musculo-aponévrotique et capsulaire que l'on sectionne un peu au-dessous du niveau de la pointe de la rotule. Une assez large brèche est ainsi créée à la partie antéro-interne de la capsule articulaire.

Celle-ci est ensuite incisée longitudinalement tout le long du bord externe de la rotule, sur une longueur un peu supérieure à la hauteur de l'os. Les deux bords de la brèche interne sont suturés au fil de lin, ce qui attire la rotule en dedans et fait bâiller largement l'incision capsulaire externe.

Le lambeau musculo-aponévrotique interne est alors appliqué obliquement au-dessus de la base de la rotule, puis en dehors de celle-ci, de façon à venir obturer l'orifice capsulaire qui s'est formé là, après la capsulorraphie interne.

Les bords de ce lambeau sont suturés au fil de lin, au tendon du quadriceps, au-dessus de la rotule, et, en dehors de celle-ci, aux bords de l'incision capsulaire externe, élargie. Suture de la peau.

Quinze jours après l'intervention, mobilisation passive, puis active. Lever au trentième jour. La marche, d'abord hésitante, devient normale le quarante-quatrième jour.

Depuis lors, le genou fonctionne parfaitement bien. Il y a, de temps en temps, un peu d'endolorissement, en particulier lors des changements de température, mais Mlle D... a eu depuis son enfance, plusieurs crises de rhumatisme.

En revanche, elle n'a plus jamais fait de chute; la rotule ne s'est plus jamais luxée, et même actuellement Mlle D... est capable de courir sans que rien d'anormal se produise au niveau de son genou.

Elle a repris depuis plusieurs mois ses occupations d'infirmière de la Croix-Rouge.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Énorme épithélioma du pénis (Présentation d'un moulage),

par M. **Guimarães Porto** (de Rio de Janeiro).
(Présentation faite par M. **Auvray.**)

M. Guimarães Porto m'a demandé de vous présenter cette pièce d'épithélioma pénien très curieuse par l'extension des lésions, qu'il a eu l'occasion d'observer chez un paysan de cinquante-sept ans venu d'une province



lointaine du Brésil pour le consulter à l'hôpital. On voit sur ce moulage qu'il y a eu destruction totale du fourreau de la verge; celle-ci, en grande partie détruite, est représentée par cette surface ulcérée, rouge, bourgeonnante, qui enveloppe circulairement tout le membre viril depuis le sillon balano-préputial jusqu'à la région pubienne. Le gland a été en partie respecté, mais les corps caverneux du pénis sont complètement ulcérés et détruits en maints endroits. La verge n'est plus suspendue au pubis que par une étroite bandelette de ce tissu bourgeonnant et par l'urètre qui a été respecté.

Tout autour de l'insertion du pénis à la région pubienne existe une vaste ulcération bourgeonnante qui présente des nodules indurés; la peau du scrotum est infiltrée sur une grande étendue par des nodosités analogues principalement à gauche; elle est adhérente au testicule et constitue avec lui une masse indurée, œdémateuse. Les ganglions des régions inguino-crurales sont envahis. Le cancer a débuté quelques années aupara-

vant; il s'est manifesté au début par une petite plaque indurée, ulcérée, située à la région dorsale du sillon balano-préputial qui, peu à peu, s'est étendue jusqu'à prendre les dimensions actuelles. Malgré l'extension de la tumeur, le malade urinait toujours par l'urètre; il n'existait aucune fistule urinaire; du reste, l'urètre était respecté par la tumeur sur toute son étendue.

Lorsque M. Guimarães Porto vit le sujet pour la première fois, il était dans un état pitoyable, il lui proposa l'émasculation totale qui fut faite d'après la technique classique, en extirpant la totalité des lésions en bloc; à la suite de l'opération le méat périnéal a fonctionné régulièrement.

Le malade a survécu deux ans et il est mort d'un accident cérébral. Pendant ces deux années, il ne présenta ni récidive locale, ni signe de métastase. De temps en temps, il venait à la clinique pour faire dilater son méat urinaire. L'examen histologique pratiqué a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux du pénis.

Nous devons remercier M. Guimarães Porto de nous avoir adressé cette pièce qui appartient à une catégorie de faits très rares aujourd'hui où nous sommes habitués à dépister, à opérer ou à traiter par les radiations des tumeurs malignes à une époque aussi rapprochée que possible du début des accidents.

Le moulage sera déposé au nom de M. G. Porto dans la collection du musée Dupuytren.

DÉCLARATION DE VACANCE D'UNE PLACE DE MEMBRE TITULAIRE DE L'ACADÉMIE

M. **le Président** : En raison du décès de MM. Mignon et Walther, je déclare vacante une place de Membre titulaire de l'Académie. Je rappelle qu'aux termes de l'article 7 de nos statuts, les membres titulaires de l'Académie se recrutent exclusivement parmi les associés parisiens et nationaux de l'Académie et que la candidature s'exprime par une demande écrite spéciale.

Les candidats ont un mois pour faire valoir leurs titres et envoyer leur lettre de candidature.

Le Secrétaire annuel : M. André Martin.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 20 Janvier 1937.

Présidence de M. Henri ROUVILLOIS, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. MADIER, MOURE s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. PETRIGNANI (La Rochelle), intitulé : *Deux cas de tumeur bilatérale du sein.*

M. MOULONGUET, rapporteur.

4° Un travail de MM. PERVÈS et BADELON (Marine), intitulé : *A propos des perforations itératives des ulcères gastriques ou duodénaux.*

M. Antoine BASSET, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

NÉCROLOGIE

Décès du professeur Phocas, Associé national de l'Académie, Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

J'ai le regret de vous annoncer la mort, à l'âge de soixante-seize ans, du professeur Phocas, ancien professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine d'Athènes, Associé national de notre Compagnie, à laquelle il appartenait depuis 1892.

Originaire de l'île de Céphalonie, où il vient de mourir, il était depuis très longtemps naturalisé Français.

Ancien interne des Hôpitaux de Paris, de la même promotion que M. Hartmann, ancien aide d'anatomie, il avait été nommé agrégé des Facultés de Médecine en 1889 et nommé à Lille où il fut chargé successivement du cours complémentaire de la clinique chirurgicale infantile et du cours de médecine opératoire.

Il a terminé sa carrière à Athènes comme professeur de clinique chirurgicale.

Phocas a publié de nombreux travaux de chirurgie générale; il est l'auteur de plusieurs ouvrages de chirurgie infantile, de gynécologie et de thérapeutique chirurgicale.

Mobilisé pendant la guerre, il a fait à la Société de Chirurgie plusieurs communications sur le traitement des plaies de guerre.

Phocas a bien servi son pays d'adoption, non seulement pendant son séjour en France, mais aussi en Grèce où il avait créé une association franco-hellénique, filiale de l'Association pour le développement des relations médicales avec les pays étrangers.

L'Académie de Chirurgie se devait de saluer sa mémoire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Réception de M. Ramon, Associé parisien de l'Académie. Allocution du Président.

Je suis heureux, mes chers Collègues, de souhaiter la bienvenue à M. Ramon, Sous-directeur de l'Institut Pasteur, élu Associé parisien de l'Académie de Chirurgie, et dont vous connaissez les éminents travaux, au

premier rang desquels figure la découverte des anatoxines. Sa collaboration sera très précieuse à l'Académie de Chirurgie, notamment en ce qui concerne les vaccinations et le traitement des infections chirurgicales.

Je prie M. Ramon de vouloir bien prendre place au milieu de ses collègues.

M. **Ramon** : Je remercie M. le Président des paroles si bienveillantes à mon égard qu'il vient de prononcer.

A vous tous, Messieurs, je dis ma vive gratitude d'avoir bien voulu m'accueillir parmi vous, moi qui suis un profane. Je ne sais s'il me sera donné de vous apporter quelques faits nouveaux, quelque méthode nouvelle d'immunisation. La découverte, vous le savez, s'offre spontanément à nous, mais elle se dérobe lorsque nous la poursuivons.

Quoi qu'il en soit, et dans tous les cas, ma bonne volonté vous est, mes chers Collègues, entièrement acquise.

RAPPORTS

A propos des injections intra-artérielles antiseptiques dans les infections graves des membres,

par M. **Ricard**, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

Rapport de M. P. Huet.

Le Dr Ricard, de Lyon, nous a adressé un travail basé sur quatre observations d'injections intra-artérielles de solutions antiseptiques dans des infections graves des membres. Voici d'abord ces quatre observations :

Observation I. — Mme M..., cinquante-sept ans. Phlegmon de la main, dont le point de départ est dans la gaine du fléchisseur de l'index droit, à la suite d'une piqûre infectée survenue le 8 mars 1936. La malade est vue six jours après le début des accidents, c'est-à-dire le 14 mars, dans un état grave. Main énorme, extrêmement douloureuse, teint plombé, urines rares. L'intervention immédiatement pratiquée et qui sera du reste complétée le lendemain est faite sous la réserve de ne pouvoir peut-être conserver l'avant-bras. Deux incisions latérales au niveau de la racine de l'index; grande incision prolongée dans la paume, au niveau du cul-de-sac supérieur, incision transfixiante dans le 1er espace. Détente immédiate, mais dans les jours qui suivent l'amélioration locale ne se maintient guère. La malade refuse l'amputation de l'index avec la tête métacarpienne qui lui est proposée. Apparaissent ensuite deux fusées purulentes à l'avant-bras que l'on est obligé d'inciser sur les deux bords externe et interne du poignet. Le mieux obtenu ne dure pas plus de quarante-huit heures. Le 3 avril, la température est encore à 40°, l'état général est inquiétant.

Le 4, après dénudation de l'humérale au bras, sous anesthésie locale (la malade est très grasse et très pusillanime) injection de 4 cent. cubes intra-artérielle de mercurochrome. Il ne sera pas utile de répéter l'injection, car dès le lendemain il y a un mieux. Le pansement est rouge par transsudation du mercurochrome au niveau des plaies. La température tombe progressivement, l'œdème diminue, la suppuration est plus franche et se tarit assez vite, après élimination des tendons. Le 25 avril, la malade repart chez elle avec un pansement insignifiant.

Obs. II. — Enfant P..., cinq ans. Le lundi 6 avril 1936, vers 6 heures du soir, l'enfant se pique avec une aiguille oubliée sur un ouvrage, à la jambe droite, derrière la malléole externe ; un fragment d'aiguille reste sous la peau. Le lendemain matin, on essaye de l'extraire par une toute petite incision; vers midi, grands frissons, le soir la température est à 40°, le mollet tout entier est très douloureux. Le mercredi soir, quarante-huit heures après la piqûre, l'enfant est amené à Lyon où je le vois à 22 heures. Etat général profondément touché, température 41°, le mollet est énorme, tendu, dur comme du bois, sans crépitation gazeuse toutefois; le petit débridement fait la veille s'est entouré d'une aréole livide qui semble progresser rapidement; l'enfant frissonne et délire. N'était l'absence de crépitation, on croirait à une gangrène gazeuse. Il s'agit donc d'une septicémie à point de départ dans une piqûre très septique. Il n'y a naturellement pas de suppuration, et il ne saurait être question d'inciser le mollet, siège d'une inflammation diffuse sans aucune collection. L'illogique débridement là où il n'y a pas collection mais invasion sans aucune défense encore, serait une catastrophe et ne risquerait que d'aggraver une situation qui paraît déjà désespérée et d'entraîner plus sûrement la mort. En plus de la médication intensive banale de choc et de défense, sérum antigangreneux, sérum de Vincent, abcès de fixation, je pratique immédiatement une injection de 2 cent. cubes de mercurochrome intrafémorale. On fait des enveloppements froids toute la nuit, on prend le pouls et la température toutes les deux heures. Le lendemain soir, vingt heures après, la température est à 39°6, le surlendemain matin, elle n'est plus que de 38°8, le soir 37°7 et le 12 au matin 37°4 : la partie est gagnée. A partir du septième jour, la température remonte, mais sans être inquiétante; au neuvième jour, incision au niveau du point de pénétration de l'aiguille et drainage d'une collection suppurée qui décollait les masses musculaires du mollet. Trois jours après, la température, qui avait mal cédé, commençant à remonter, je pratique un contre-drainage à la partie supérieure du mollet et un autre à sa face interne; par les deux drains en V ainsi posés on fait des lavages au Dakin. L'état général reste assez bon, néanmoins la température persiste et le 23 au soir elle est encore à 40°7. Le 24, nouvelle injection de mercurochrome; quarante-huit heures après, 37°3. La suppuration se tarit rapidement et le 8 mai l'enfant quitte la clinique complètement guéri.

Obs. III. — Mme S..., cinquante-deux ans. M'est envoyée le 11 mai 1936, d'un village distant de 60 kilomètres, pour un syndrome alarmant dont le médecin, qui l'a vue, ne précise pas l'origine, impressionné qu'il était surtout par les phénomènes abdominaux qui paraissent commander une intervention immédiate. Cette malade portait à la jambe droite une vaste plaie variqueuse. Le 8, au soir, ont commencé les accidents : grands frissons, sensation de froid pénétrant bien qu'elle fût au coin du feu, nuit très mauvaise ; le 9, frissons, somnolence, nausées assez violentes, douleurs dans la région inguinale droite. Le dimanche, l'état s'aggravant de plus en plus, on prend la température : 40°8, c'est à ce moment qu'on fit venir le médecin. Il ne trouve rien au cœur ni aux poumons, l'abdomen est ballonné, douloureux avec quelques coliques, le toucher rectal qu'il pratique et qui se révèle très douloureux, lui fait penser à la possibilité d'un phlegmon périrectal haut situé, ou peut-être d'une appendicite

basse. Il me prévient par téléphone et fait immédiatement partir la malade en ambulance. Elle arrive dans la nuit. L'examen soigneux et l'interrogatoire de l'entourage permettent de reconstituer son histoire. En réalité, il s'agit d'une septicémie grave. L'infection partie de l'ulcère variqueux a brûlé les étapes. En effet, on constate que la plaie est nettement infectée, douloureuse, entourée d'une zone de lymphangite remontant haut sur le membre. La région inguinale, très sensible, est le siège d'une grosse masse ganglionnaire entourée d'œdème et se prolongeant sous l'arcade dans la région iliaque. L'abdomen est météorisé, sonore, avec des coliques pénibles. Au matin, la température est à 41°4, les urines, très difficiles à recueillir, sont très rares (dans la journée qui suivra, l'émission ne sera que de 200 grammes) et contiennent 2 grammes d'albumine par litre. La malade est euphorique, subictérique et dans un délire complet. Le diagnostic posé, l'intervention est décidée avec l'idée de lier la veine iliaque droite. Incision de découverte de l'iliaque externe, légèrement plus haute, j'explore tout de même le péritoine pour être sûr de ne pas laisser passer une cause locale comme une appendicite par exemple ; il n'y a rien, la contracture et la douleur n'étaient, comme je le pensais, que le fait d'une réaction de voisinage, simple péritonisme ; la brèche péritonéale est immédiatement refermée. Décollement du péritoine et exploration de la région sous-péritonéale : tissu cellulaire succulent avec d'énormes ganglions iliaques. Je décide donc de lier la veine iliaque pour arrêter la progression veineuse de l'infection venant de la jambe. Puis injection dans l'artère iliaque externe de 9 c. c. 3 de mercurochrome. Fermeture de la paroi sur une petite mèche. Le 14, la température qui s'était mise immédiatement après à baisser régulièrement, n'est plus qu'à 38°9, le pouls est à 110, la malade a uriné 1 litre, la langue est humide, l'abcès de fixation pratiqué après l'intervention prend : on a l'impression que, là aussi, la partie est gagnée. Pansements antiseptiques quotidiens sur la plaie variqueuse infectée dont la lymphangite rétrocède vite. Progressivement, les phénomènes généraux s'atténuent, puis disparaissent, la température revient à la normale si bien que, le 30 mai, la malade repart chez elle complètement guérie.

Obs. IV. — On amène, le 1er décembre 1935, dans mon service, une malade de soixante ans, pour de vastes ulcérations gangréneuses des deux jambes et du dos des pieds. Elle avait présenté, il y a cinq ans, des plaies variqueuses, cicatrisées depuis, mais il y a quelques semaines, à la suite de la chute d'un fer à repasser sur les pieds, réapparition des ulcérations. Celles-ci s'étendent, se gangrènent, s'entourent d'une rougeur diffuse et d'un œdème qui remonte plus haut que le milieu du mollet. L'aggravation continue du processus, son extension progressive, font envisager au moins l'amputation d'une jambe, car tous les traitements locaux que l'on essaye échouent. Mais la gangrène n'est pas très profonde si elle est très étendue, les tendons par endroits sont à nu, une large zone de lymphangite cerne la vaste plaie gangréneuse qui s'étend surtout à la face antérieure des jambes et des pieds. Avant de décider une intervention mutilante que l'on ne peut indéfiniment retarder sans risque, on va essayer les injections intra-artérielles. Le 5 décembre, on pratique une injection de 8 c. c. 3 dans la fémorale gauche ; très vite, on a l'impression d'une amélioration locale et, le 9, par comparaison avec l'autre jambe, on constate qu'elle est très réelle et rapide, si bien que le 10, on fait, dans la fémorale droite, une injection identique. Mais cette deuxième injection fut suivie d'une réaction générale assez marquée et qui dura deux heures environ. Vomissements abondants, pouls rapide, lipothymie (la sœur infirmière signale que les vomissements étaient légèrement rouges). Le soir, la température est montée à 40°. Le lendemain matin, tout était rentré dans l'ordre. L'on n'eut pas besoin de pratiquer de nouvelles injections, d'autant plus que la réaction éprouvée la deuxième fois aurait pu faire craindre, étant donné surtout l'âge et l'état général

de la malade, de nouveaux accidents. Les pansements fréquents, qui permirent de régulariser les plaies, de les éplucher, montraient à chaque fois, non seulement l'arrêt de la progression du mal, mais un début de cicatrisation très rapide. Petit à petit, en même temps que s'amendait l'état général, les plaies commencèrent à bourgeonner, les tendons à se recouvrir et, au bout de deux mois, la cicatrisation était complète.

En résumant ces observations, nous voyons qu'il s'agit :

1° D'un phlegmon grave du membre supérieur dont des incisions multiples poursuivies jusqu'à l'avant-bras n'avaient pas arrêté l'évolution; une injection intra-artérielle de mercurochrome jugule immédiatement l'infection et le malade est complètement guéri au vingt et unième jour.

2° D'un phlegmon diffus du mollet, sans aucun foyer collecté, avec état septicémique chez un enfant qui s'était piqué à la région malléolaire ; une injection au mercurochrome associée à la sérothérapie amène une amélioration de l'état général. Des abcès secondairement collectés au niveau du mollet et du point d'inoculation sont incisés et la guérison survient.

3° D'une infection grave du membre inférieur ayant comme point de départ un ulcère variqueux, infection ayant atteint profondément l'état général et accompagnée d'une grosse adénopathie inguino-rétro-crurale. Un péritonisme marqué avait même fait redouter la superposition d'une infection intrapéritonéale : guérison par une injection de mercurochrome dans l'artère iliaque externe.

4° D'une gangrène bilatérale extensive des deux membres inférieurs. Une injection intrafémorale gauche (côté le plus atteint) détermine une telle amélioration qu'en quarante-huit heures ce membre inférieur est nettement moins frappé que son congénère. Une injection pratiquée alors dans la fémorale droite obtient le même résultat mais non sans déterminer quelques accidents d'ordre général : la guérison est complète en deux mois.

Il semble donc bien que, dans des cas graves, la méthode a été suivie d'un plein succès et Ricard pense que, sans elle, deux des malades seraient vraisemblablement morts et que les deux autres auraient dû être amputés, l'un du bras, l'autre des deux membres inférieurs : à la lecture des observations, le pessimisme de ce pronostic ne semble pas excessif.

La méthode est donc efficace : il nous faut seulement savoir ce qu'on peut lui demander. Ricard insiste avec raison sur ce point qu'il ne faut pas en faire une panacée universelle, qu'elle ne dispense pas du traitement habituel, c'est-à-dire des incisions de collections suppurées s'il en existe, et des sérothérapies spécifiques. Il considère la méthode comme susceptible de diminuer la gravité d'une infection diffuse, de limiter les dégâts, et de transformer une infection sans barrière en une infection localisée. Il conseille toutefois de ne l'employer que dans les cas où l'on est franchement débordé par le mal et non dans les infections banales courantes susceptibles de guérir par les moyens usuels.

De la technique employée par Ricard, je dirai peu de chose. Il injecte du mercurochrome en solution aqueuse à 2 p. 100, en quantité variable

suivant l'étendue du territoire à atteindre : 4 cent. cubes pour le membre supérieur de l'adulte, 8 à 10 cent. cubes pour le membre inférieur de l'adulte, 2 cent. cubes pour le membre inférieur d'un enfant de cinq ans pesant moins de 20 kilogrammes.

Il a employé le mercurochrome, déjà préconisé d'ailleurs par d'autres auteurs, de préférence au violet de gentiane; celui-ci, s'il est doué d'un pouvoir antiseptique plus grand, expose d'après l'auteur à des gangrènes et à des nécroses massives; il en existe un cas dans la statistique de Goinard qui a conseillé l'emploi de ce produit.

Enfin l'injection a été pratiquée suivant les cas soit par voie transcutanée, soit après découverte chirurgicale du vaisseau.

Ricard n'a observé chez ses malades aucun accident grave; chez l'un cependant (8 cent. cubes dans le membre droit alors que cinq jours plus tôt la même injection avait été très bien tolérée dans le membre gauche) apparurent des vomissements abondants dont on remarqua la coloration légèrement rouge et qui s'accompagnèrent de tachycardie et de lypothymie, durant deux heures environ. Accidents donc pratiquement légers si on les compare à la gravité de l'état de cette malade et au bénéfice qu'elle en a tiré.

Un point m'a intéressé particulièrement, c'est l'absence de réaction vaso-motrice brutale dans le territoire injecté. Ceci ne m'a d'ailleurs pas surpris; je vous avais, au cours de notre séance du 25 mars 1936, fait connaître les résultats des recherches que j'avais entreprises avec Bargeton sur les réactions des parois artérielles mises en contact avec ces produits, et j'étais arrivé aux conclusions suivantes :

1° Que si les solutions isotoniques sont les plus souhaitables, les solutions hypotoniques sont peu nocives, en tout cas beaucoup moins nocives que les solutions hypertoniques.

2° Qu'à point cryoscopique égal, les solutions dont le *p*H est voisin du *p*H sanguin sont les mieux tolérées.

En fait, le produit employé par Ricard est précisément un de ceux dont j'ai étudié l'action; en solution aqueuse à 2 p. 100, le mercurochrome possède un *p*H = 8, donc très voisin du *p*H sanguin. Son point cryoscopique, = 0,12, nous montre qu'il est hypotonique. Il remplit donc à peu près les conditions qui nous ont semblé optima au cours de nos expériences sur l'animal. Je dis à peu près, car sur la foi de ces expériences, je crois préférable de recourir à l'emploi de solutions isotoniques. Les clichés que je vous ai projetés et qui ont été publiés dans *La Presse Médicale* (22 avril 1936, p. 677) le montrent nettement du point de vue purement physiologique.

Mais je ne voudrais pas que cette réflexion pût faire croire de ma part à une critique des très beaux résultats que nous apporte Ricard, résultats pour lesquels je vous propose de le féliciter en publiant ses observations dans nos Bulletins.

A propos des suites éloignées de l'opération césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus,

par M. **Louis Portes**.

Rapport de M. P. Huet.

Le plus grand obstacle que rencontre la chirurgie obstétricale par voie abdominale tient à la possibilité d'infection de la cavité utérine. Lorsqu'on

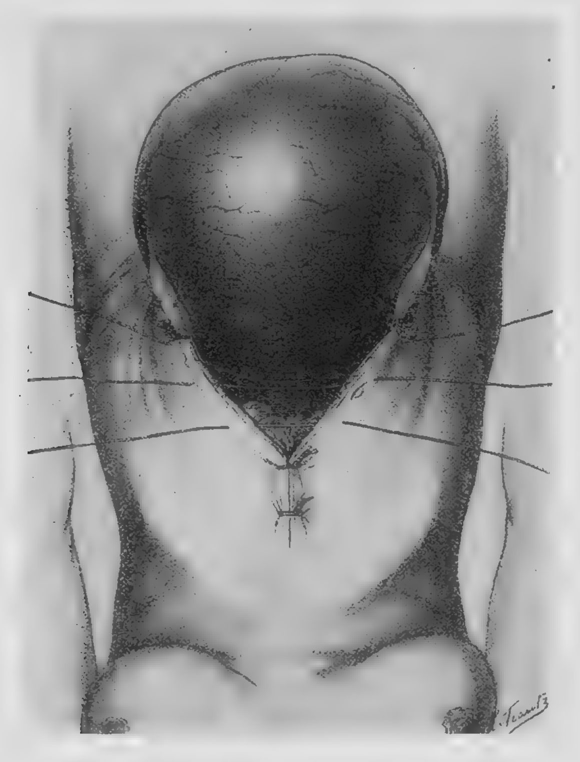


Fig. 1. — Cette figure montre l'utérus extériorisé au maximum et fortement antéversé pour permettre la suture rapide de la paroi abdominale avant l'ouverture de l'utérus.
Le dernier fil doit être passé au contact du segment inférieur pour que la rétraction de l'utérus, après l'évacuation de son contenu, ne laisse pas une brèche entre le pédicule utéro-vaginal et la paroi.
Par cette brèche, des anses pourraient se hernier ou du liquide amniotique infecté pourrait s'écouler dans l'abdomen.

est amené, en effet, à pratiquer cette chirurgie tardivement, alors que l'œuf est ouvert depuis plus ou moins longtemps et que la septicémie vaginale s'est propagée à la cavité ovulaire, les opérations césariennes conserva-

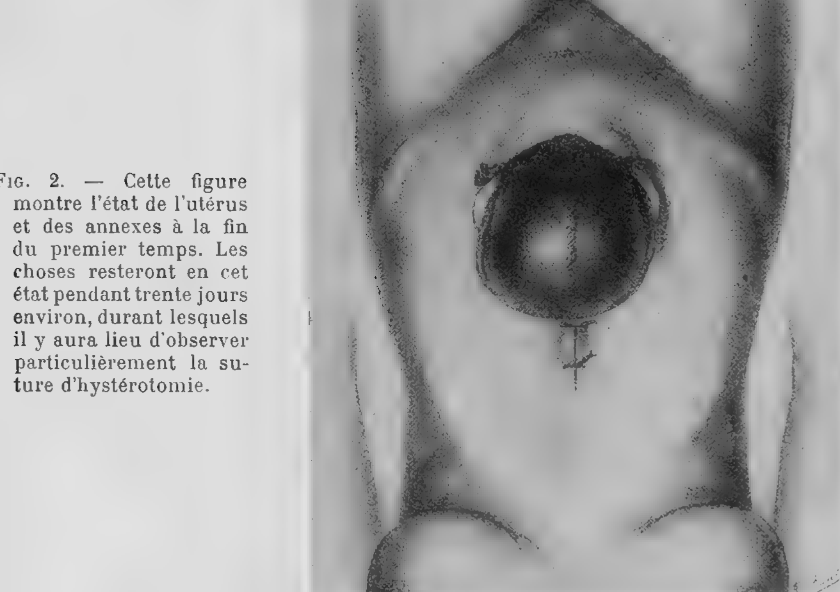


Fig. 2. — Cette figure montre l'état de l'utérus et des annexes à la fin du premier temps. Les choses resteront en cet état pendant trente jours environ, durant lesquels il y aura lieu d'observer particulièrement la suture d'hystérotomie.

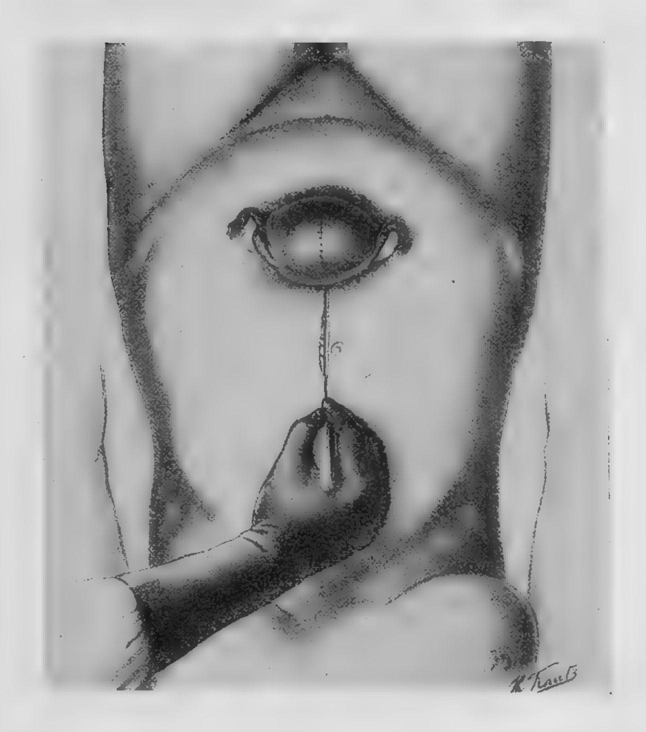


Fig. 3. — Cette figure montre l'état de l'utérus au moment de sa réintégration. Son involution est presque terminée. Il déprime la paroi. La cicatrice d'hystérotomie est presque invisible.

Le premier temps de la réintégration consiste à ouvrir l'abdomen entre le pédicule utérin et l'ombilic en se méfiant des adhérences possibles des viscères abdominaux à la paroi, adhérences d'ailleurs exceptionnelles.



Fig. 4. — Cette figure montre qu'on peut très facilement effondrer les adhérences du pédicule utéro-vaginal à la paroi, avec l'index.
La pince de Museux, qui saisit la paroi et l'éverse, facilite beaucoup cette manœuvre.



Fig. 5. — Cette figure montre comment on peut libérer le pédicule utéro-ovarien du péritoine pariétal par décollement au doigt. Il suffit d'éverser la paroi abdominale avec une pince de Museux et d'insinuer l'index, très en dehors, entre le pédicule utéro-ovarien et la paroi, là où il n'y a pas d'adhérences. Celles-ci s'effondrent de dehors en dedans.

trices, qui sont en général relativement bénignes quand elles sont pratiquées précocement, deviennent singulièrement dangereuses. La mort de la malade peut survenir soit par inoculation opératoire de la cavité abdominale, quels que soient les précautions prises pour l'éviter, soit par péritonite secondaire apparaissant huit à dix jours après l'intervention dues, comme les autopsies le démontrent, à une désunion intra-abdominale de la cicatrice utérine infectée, soit, plus rarement, par septicémie dont on aurait pu tarir la source par l'hystérectomie.



Fig. 6. — Quand les adhérences du pédicule utéro-ovarien à la paroi sont trop résistantes, il vaut mieux les libérer au bistouri que de risquer, par des manœuvres brutales de blesser les veines volumineuses du pédicule.

Ces constatations nous ont conduit autrefois à proposer une technique susceptible de nous mettre à l'abri de ce triple danger.

Elle comprend deux temps opératoires successifs pratiqués environ à un mois de distance.

Dans le premier temps (fig. 1 et 2), on pratique l'opération césarienne corporéale suivant la méthode classique, mais seulement après avoir fermé l'abdomen derrière l'utérus extériorisé pour éviter la contamination opératoire.

L'utérus césarisé, les trompes et les ovaires restent en dehors de l'abdomen pendant tout le temps nécessaire à la cicatrisation de l'utérus (fig. 7). On assiste souvent, pendant cette période d'attente, à la désunion

de la cicatrice infectée. Il est alors possible de pratiquer une suture secondaire dès que l'état d'infection le permet (fig. 8).

On assiste quelquefois, mais rarement, au développement d'une septi-

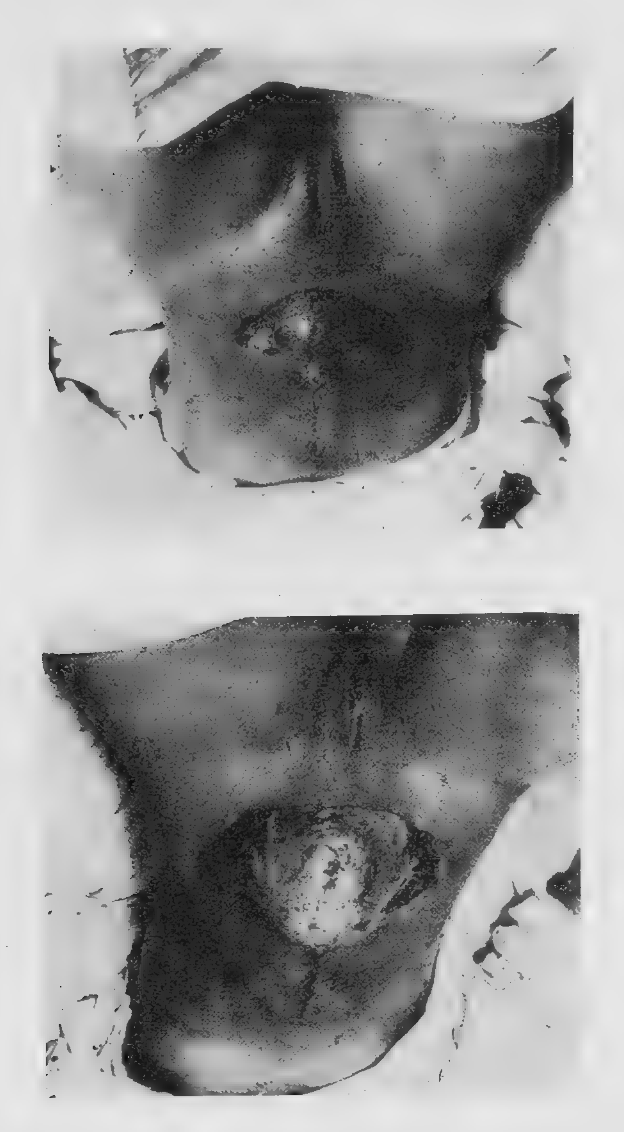


Fig. 7. — Cicatrisation de l'utérus par première intention.
En haut. — Aspect de l'utérus le lendemain de l'extériorisation.
En bas. — Aspect du même utérus au moment de sa réintégration dans le bassin.

cémie puerpérale contre laquelle on peut agir par l'ablation de l'utérus extériorisé, au lit même de la malade, et sans anesthésie.

Le deuxième temps opératoire consiste dans la réintégration de l'utérus dans l'abdomen (fig. 3, 4, 5 et 6).

Cette intervention a été réalisée pour la première fois, en 1923, par Portes, dans le service du Dr Demelin, à la Maternité de Port-Royal.

Je ne vous rappelle de la première phase, déjà publiée, de l'observation princeps de l'auteur, que les points essentiels.

Femme de vingt et un ans, accouchée normalement pour la première fois en 1922, et auprès de laquelle, à l'occasion d'une deuxième grossesse, Portes est appelé en 1923 dans les circonstances suivantes : les membranes sont rompues depuis cent trente heures, la température est de 38°, le pouls à 160 présente des intermittences, le liquide amniotique répand une odeur fétide, il existe de la physométrie, il est urgent d'évacuer l'utérus.

Au lieu de pratiquer la césarienne suivie d'hystérectomie, qui eût été regrettable chez cette femme jeune, redoutant de réintégrer dans le ventre, après césarienne, cet utérus infecté, dont la suture lui semblait devoir être précaire, Portes eut l'idée d'extérioriser d'abord l'utérus, de suturer derrière lui la paroi abdominale, de pratiquer la césarienne sur l'utérus ainsi extériorisé hors du ventre fermé et de laisser l'organe en surveillance dans le pansement.

Les suites montrèrent que les craintes qui l'avaient amené à cette pratique étaient fondées, puisque dès le deuxième jour apparurent sur l'utérus des zones de sphacèle, auxquelles succéda bientôt une désunion de la suture utérine ; une suture secondaire put être pratiquée au vingtième jour et l'organe réintégré dans le ventre au trente-quatrième jour, sans aucun accident ; la malade sortit finalement guérie de là, cinquante et un jours après la première intervention, ayant conservé son utérus et ses annexes.

C'est là que commence pour nous l'intérêt de cette histoire, car Portes put suivre sa malade sans discontinuer depuis cette époque, soit donc depuis treize ans. Voici les résultats éloignés de cette intervention.

En 1930, troisième grossesse qui, en raison d'une viciation pelvienne légère, nécessita une césarienne itérative : celle-ci eut les suites les plus simples et permit de pratiquer l'examen histologique de la cicatrice utérine (cicatrice de suture secondaire) ; elle fut trouvée en tous points semblable à celle obtenue par suture primitive.

En 1934, quatrième grossesse, terminée par accouchement à terme après version et application de forceps.

En 1935, cinquième grossesse, terminée par un avortement, que la malade a déclaré spontané. Un curage digital fut cependant nécessaire, un fragment placentaire étant resté adhérent à la cicatrice utérine (qui était précisément une cicatrice obtenue par première intention).

Voici donc une femme qui, grâce à l'opération imaginée par Portes, n'a pas succombé malgré la gravité de son état et a, de plus, conservé son utérus et ses annexes. L'avantage de la méthode était indéniable à cette époque où l'hystérectomie était considérée comme le seul moyen de sauver les parturientes. Mais l'histoire de cette malade nous apprend, de plus,

qu'elle a pu ultérieurement, avec un utérus parfaitement bien réparé, mener à terme deux grossesses, et subir une nouvelle césarienne, une version et une application de forceps.

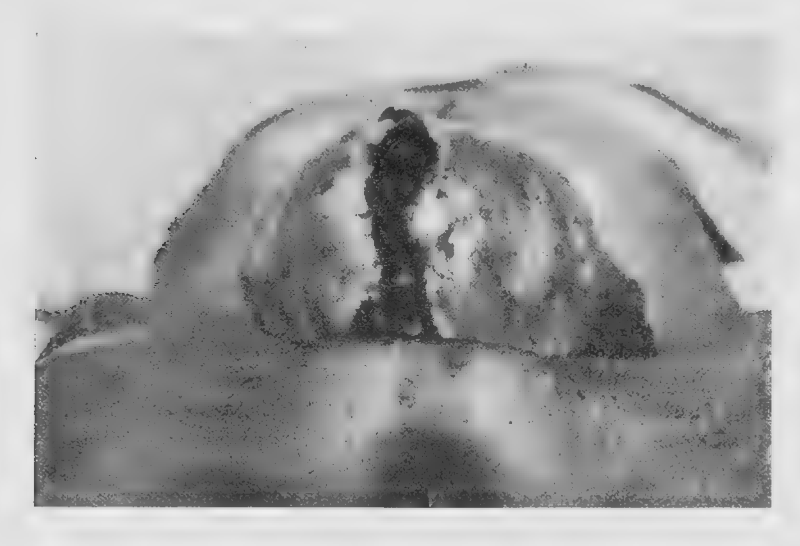


Fig. 8. — Désunion de la suture utérine
a) Aspect de la suture sphacélée et infectée quatre jours après l'extériorisation.



Fig. 8.
b) La suture est totalement désunie et recouverte d'un enduit diphtéroïde.

La seule anomalie relevée est une adhérence du placenta à la cicatrice utérine au cours de la dernière gestation; mais cette cicatrice était précisément dans ce cas une cicatrice obtenue par suture primitive.

De toutes façons, d'ailleurs, il ne s'agissait là que d'un inconvénient bien minime à côté du risque mortel auquel avait échappé cette malade. Sans doute, comme le dit l'auteur, la pratique de plus en plus répandue de la césarienne basse a-t-elle limité les indications de la césarienne avec extériorisation; mais celle-ci mérite, à juste titre, de conserver le nom qu'on lui donne communément aujourd'hui d'opération de Portes, et il est certain que, tant entre ses mains qu'entre celles d'autres accoucheurs ou chirurgiens, elle a permis de conserver la fonction génitale principale de la femme dans des cas où autrefois la conservation utérine ne pouvait être envisagée sans des risques redoutables.



Fig. 8.
c) L'utérus qui a été suturé secondairement peut être réintégré dans le bassin.

Portes, à y bien réfléchir, a employé en obstétrique la méthode préconisée lorsqu'on se trouve, au cours d'une intervention pour hernie étranglée, en présence d'une anse intestinale de vitalité douteuse. Ceci ne saurait étonner ceux qui connaissent son éducation et ses tendances chirurgicales.

Je vous propose, Messieurs, de le remercier de nous avoir adressé les suites éloignées de son observation princeps, de publier celles-ci dans nos Bulletins, de le féliciter du brillant résultat qu'il a obtenu et de ceux qu'il a permis pour d'autres.

COMMUNICATIONS

L'action des irradiations infra-rouges sur les modifications humorales post-opératoires,

par MM. **O. Lambret** et **J. Driessens** (de Lille).

L'action favorable des rayons infra-rouges (I. R.) sur la maladie opératoire a été signalée à l'Académie il y a quelques mois par Moure et Bastien à la suite des travaux de Paschoud (de Lausanne). Leriche, vers la même époque, en a fait le sujet d'un article dans la *Revue de Chirurgie.*

Devant les résultats annoncés par ces auteurs, il nous a paru intéressant d'étudier cette action au point de vue humoral. Nous avons utilisé un appareil émetteur mis gracieusement à notre disposition par M. Walter, c'est ce même appareil qui vous a été décrit par Moure et Bastien. Les opérations dont nous avons étudié les suites furent réparties en plusieurs séries de dix observations. Il s'agissait chaque fois d'interventions majeures portant sur les voies digestives ou les organes pelviens féminins Les I. R. furent appliqués pendant toute la durée des opérations, les U. V. pendant les dix dernières minutes.

Nous avons d'abord vérifié cliniquement l'exactitude des faits annoncés par les précédents auteurs. A notre tour, nous avons constaté que les suites opératoires étaient nettement simplifiées : fatigue moins grande, pouls bien frappé, retour rapide des fonctions urinaires et intestinales, tension artérielle normale, état général excellent.

Cependant, nous n'avons pas observé l'absence de douleurs décrites par Paschoud, et qui chez ses malades est si nette qu'ils peuvent après l'opération, regagner leur lit par leurs propres moyens, ou se lever facilement le lendemain. Tout en restant euphoriques, nos opérés n'auraient pas pu fournir un pareil effort. Plusieurs fois même, en raison des souffrances, nous avons été obligés de recourir à la morphine réclamée à grands cris.

Nous devons dire que Paschoud fait avant l'opération une piqûre de Novalgine Bayer (il est opposé à la morphine) et une injection intraveineuse de scopolamine. Nous n'avons pas eu recours à cet emploi systématique, et peut-être cette abstention fut-elle la cause des douleurs chez plusieurs de nos opérés.

*
* *

Nous nous sommes ensuite occupés d'étudier les réactions humorales que nos recherches antérieures nous ont appris à bien connaître.

Dans ce but, des prises de sang furent pratiquées en série : avant l'opération, immédiatement après, six heures, vingt-quatre heures et enfin qua-

rante-huit heures plus tard. Nous avons mesuré l'urée, les polypeptides, les acides aminés, la glycémie, le chlore plasmatique, le chlore globulaire, le *p*H et la réserve alcaline (R. A.). Parallèlement, la situation clinique était notée minutieusement.

Nous avons suivi de la sorte 10 opérés. Le tableau de nos analyses paraîtra dans un mémoire spécial. Pour ne pas surcharger cette communication, nous croyons devoir nous contenter d'en faire simplement connaître à l'Académie les résultats. Ils sont de nature à ne pas nous laisser indifférents, et leur intérêt réside dans le fait qu'ils permettent d'établir *une classification dans les troubles humoraux post-opératoires*. Ils exercent sur ces troubles une action élective, n'influençant en rien les uns et freinant au contraire les autres au point qu'ils ne s'accompagnent plus de manifestations cliniques.

1° En ce qui concerne les modifications biochimiques et neuro-endocriniennes :

a) Les I. R. sont sans action aucune sur l'hyperpolypeptidémie et sur l'hyperglycémie ;

b) Ils diminuent légèrement l'hypochlorémie.

2° Ils agissent puissamment sur les phénomènes biophysiques et freinent sensiblement la chute du *p*H et celle de la réserve alcaline (R. A.).

Cette action est très nette et elle est d'ordre important, par exemple, à la suite d'une opération majeure sans I. R. le *p*H subit facilement une baisse qui le ramène de 7,40 à 7 ; avec I. R., cette baisse n'est plus que de 7,40 à 7,20.

De même, pour la R. A. : sans I. R., elle descend généralement de 58 à 41 ; avec I. R., elle ne tombe pas plus bas que 50.

Ces chiffres, qui sont des moyennes, sont à considérer ; ils acquièrent une grande valeur du fait que l'organisme est particulièrement sensible aux variations de l'équilibre acide-base, et que ces variations n'ont pas besoin d'être considérables pour se traduire par des manifestations cliniques. Or, en rendant plus légère la diminution du *p*H et de la R. A., les I. R. agissent favorablement sur des phénomènes biophysiques de nature en quelque sorte hydraulique qui se traduisent par l'acidose. Cliniquement, l'acidose n'est pas supprimée, mais elle est suffisamment freinée pour que, cliniquement, la maladie opératoire ne se manifeste pas.

*
* *

Outre leur côté pratique, il n'est pas douteux que ces notions nous font progresser dans la connaissance biologique du retentissement de l'acte opératoire sur la vie végétative de l'organisme de nos opérés, laquelle est encore pour nous relativement mystérieuse. En l'espèce, avec l'acidose, nous sommes ramenés à la vieille question du choc qui est à son origine ; en effet, qu'il soit traumatique, opératoire ou expérimental, c'est toujours lui qui détermine l'acidose. Mais, si la question est vieille, si elle nous est connue, des points sont demeurés obscurs. Or, à la faveur de notions nou-

vellement acquises, il nous semble les voir s'éclairer. Nous faisons allusion aux idées récemment exposées par Cannon et ses élèves qui ont montré que dans tout traumatisme, en dehors de toute hémorragie, il se produit rapidement une diminution de la masse sanguine. C'est cette diminution qui est la cause de la chute de la tension artérielle, chute qui est le premier symptôme du choc, symptôme capital au point que sa rapidité et son importance sont pour nous, chirurgiens, un élément d'appréciation de la gravité de la situation. Avec Bizard, au cours d'une série d'expériences faites sur des chiens curarisés, à sensibilité intacte, nous avons vérifié cette constance de la contraction de la masse sanguine. Avec Malatray, nous l'avons retrouvée chez l'homme, en nous servant du procédé du rouge Congo. La concentration de ce colorant, mesurée au colorimètre, est inversement proportionnelle à la quantité de sang circulant. Dans une première série de 15 opérés, nous avons constaté que, d'une façon régulière, la masse sanguine diminue nettement pendant toute la durée de l'opération, et il faut ensuite cinquante à soixante minutes à l'organisme pour la rétablir et faire la compensation. Par contre, dans une seconde série de 15 opérations faites sous I. R., le phénomène s'est avéré peu marqué, et les variations de la masse sanguine se montrèrent insignifiantes.

Cette curieuse diminution de la masse sanguine est due, d'après Cannon, à une transsudation du plasma qui, dans la région opératoire, sort des capillaires, s'infiltre dans les espaces laminaires et s'accumule dans les tissus, le conjonctif surtout. La stagnation de ce plasma donne aux tissus une teinte cireuse que les chirurgiens connaissent bien et qu'ils retrouvent chaque fois qu'ils sont amenés à réouvrir précocement une plaie opératoire.

Mais le plasma, dans sa sortie, emmène ses sels avec lui, et ce fait nous donne l'explication de plusieurs modifications humorales :

1° Elle est l'origine de l'hyperchlorémie régionale démontrée par Legueu et Fey, et, par conséquent, la cause de l'hypochlorémie sanguine qui a été l'objet, vous vous en souvenez, de l'importante communication de Robineau et Lévy ;

2° Mais, outre le chlorure de sodium, le plasma contient du bicarbonate de potassium, de sodium, dont le rôle biologique est aussi nécessaire que celui du chlore ; ces sels constituent, en effet, la réserve alcaline du sang ; ils forment des substances-tampon utilisées par l'organisme pour maintenir à son point normal l'équilibre acide-base. Or, plus la stase est importante, plus la pression de CO^2 est grande dans les tissus et plus abondante est la quantité de substances-tampon qui quitte le sang.

Le degré d'acidose dépend de l'amplitude de cet exode ; l'acidose post-opératoire est constante au point de vue chimique ; elle ne se manifeste cliniquement que si le *p*H est suffisamment diminué, la R. A. suffisamment abaissée ; répétons-le, il n'est pas nécessaire que les chiffres accusant ces variations soient importants pour que la rupture de l'équilibre acide-base retentisse rapidement et sérieusement sur l'organisme.

A ce point de vue, il est certain que l'action des I. R. est remarquable. Son mécanisme mériterait d'être étudié. Havliceck, l'auteur (1934) de la méthode des irradiations, pense qu'il s'agit d'un effet dilatateur sur les anastomoses capillaires qui existent entre veines et artères; Paschoud semble plutôt l'attribuer à l'élévation thermique des tissus dans la zone irradiée (45° environ avec l'appareil de Walter, 50° avec celui de Paschoud).

De toutes façons, il est évident que cette action se fait par l'intermédiaire du sympathique. Elle est de même nature que celle qui intervient dans la méthode de l'anoci-association de Crile dans laquelle l'infiltration novocaïnique arrête la transmission de l'excitation provoquée par le traumatisme. De même essence doit être le syndrome « pâleur et hyperthermie du nourrisson » chez qui le sympathique, encore rudimentaire ou non encore éduqué, ignore la façon de nuancer ses réactions.

*
* *

Si on examine, d'une part, les résultats des analyses après opérations faites sous I. R. et si, d'autre part, on apprécie l'absence des malaises habituels, un tel rapprochement éclaire le rôle des diverses variations humorales dans le déterminisme de la maladie opératoire. Par le fait, nous sommes amenés à constater la prédominance de l'action de l'acidose. Elle paraît bien être l'agent des troubles qui suivent immédiatement les opérations et dont la cause première doit être mise sur le compte de l'anesthésie et du choc.

Ceci ne veut pas dire que l'hyperpolypeptidémie et l'hypochlorémie sont désormais négligeables.

Les succès de la rechloruration établissent sans discussion la gravité de l'hypochlorémie. Le rôle toxique de l'hyperpolypeptidémie n'est pas non plus à mettre en doute, mais il n'est pas aussi fréquent et aussi général que nous le pensions; l'hyperpolypeptidémie est d'ailleurs un peu plus tardive dans son apparition, elle est fonction de la résorption des destructions cellulaires et a sa pointe à partir de la vingt-quatrième heure, tandis que la chute du *p*H et celle de la R. A. sont immédiates. En fait, l'excès de polypeptides dans le sang semble être facilement toléré par la plupart des opérés. Cependant les polypeptides peuvent provoquer des accidents :

1° Lorsque l'opéré est sensibilisé ainsi que vous l'ont montré récemment P. Duval et Binet;

2° Lorsque les fonctions hépato-rénales sont au seuil de l'insuffisance. Chez de tels sujets, avant l'opération, les analyses de laboratoire sont satisfaisantes, mais l'opération rompt le fragile équilibre et une asotémie plus ou moins grave s'installe vers le deuxième ou le troisième jour.

Cela nous confirme, une fois de plus, qu'à l'origine des variations humorales, il y a deux facteurs principaux :

1° Une action nerveuse sympathique et neuro-endocrinienne qui produit l'hyperglycémie, l'hypochlorémie, la chute du *p*H et de la R. A.;

2° Une action biochimique toxique qui commande l'urée sanguine et la

polypeptidémie. C'est la première qui est le plus souvent en cause dans la maladie opératoire.

Ceci nous amène à revenir sur notre dernière communication sur l'hyperglycémie au cours[1] de laquelle nous avions apporté une formule d'injections hypertoniques de chlorure de sodium et de glucose associés avec 15 U. d'insuline; nous avons montré alors que ces injections faites suivant une technique appropriée[2] empêchaient l'apparition de la maladie opératoire. Nous avions étudié leurs effets sur l'hyperglycémie, sur l'hyperpolypeptidémie et sur l'hypochlorémie[1]. Nous avions négligé le *p*H et la R. A. Dans une série nouvelle de dix opérés, nous venons de réparer cet oubli, et nous avons eu la satisfaction de constater que les résultats obtenus étaient identiques à ceux que donnent les I. R.; il s'agissait chaque fois d'intervention importante et chaque malade reçut dans les conditions fixées ses injections de chlore + glucose + insuline. Avec régularité, nous avons vu le *p*H et la R. A. esquisser une chute après l'opération, remonter progressivement et revenir, vers la sixième heure, à des chiffres égaux ou voisins de ce qu'ils étaient avant.

L'action est donc la même que celle des I. R. avec un léger retard toutefois qui reste ignoré de la clinique.

Par curiosité, nous avons ensuite étudié une troisième série d'opérés auxquels furent simultanément appliquées les deux méthodes, c'est-à-dire I. R. + chlore + glucose + insuline. Inutile de dire que par ce double moyen les modifications humorales furent tout à fait insignifiantes dans les deux domaines biochimique et biophysique. Dans notre dernière communication, nous avions fait connaître les heureux effets de nos injections hypertoniques agissant par le moyen du glucose sur la réserve glycogénique du foie, par l'insuline sur les polypeptides. Voici maintenant démontrée leur action sur l'acidose.

Il est vraisemblable qu'elle s'exerce en rappelant dans le sang, grâce à la concentration des solutions, le plasma en voie d'exode. Les bons effets du glucose + insuline sont connus depuis longtemps. Il apparaît qu'ils n'ont pas suffisamment retenu l'attention des chirurgiens. Leur emploi mérite d'être systématisé. La méthode est simple et d'application plus commode que celle des irradiations. Son efficacité est grande et régulière. Des malades particulièrement sensibles à la maladie opératoire supportent grâce à elle avec aisance des interventions itératives.

J'ajouterai que ces injections sont également à recommander dans *les brûlures*, les *traumatismes importants* et le *mal des rayons*. Nous possédons plusieurs observations de grands brûlés qui ont bien supporté la période

1. Lambret et Driessens : Les troubles humoraux post-opératoires (l'hyperglycémie).

2. Rappelons cette technique : 1° une injection de 150 cent. cubes de sérum (100 cent. cubes hypertonique glucosé à 30 p. 100, 50 cent. cubes hypertonique chloruré à 20 p. 100): 2° une injection de 15 U. d'insuline répétée deux fois à une heure d'intervalle. La première injection intraveineuse est faite immédiatement après l'opération, la deuxième six heures après, la troisième facultative vingt-quatre heures après.

toxique et ont guéri, grâce aux injections hypertonique chlore + glucose + insuline. Il en est de même pour nos blessés présentant des symptômes de choc chez lesquels ces injections font rapidement remonter la tension. Au Centre anticancéreux du Nord de la France, ces injections sont devenues de pratique courante, elles suppriment la fatigue et les vomissements chez les cancéreux soumis à un traitement énergique par radium ou rœntgenthérapie.

*
* *

Le fait que les injections hypertoniques exercent la même action sur la maladie opératoire, ne nous paraît pas de nature à faire renoncer à l'utilisation des I. R. ; ceux-ci exigent la présence dans la salle d'une installation spéciale, et cela fait un appareil de plus ; c'est une petite complication qui ne contre-indique pas la méthode.

Il serait à désirer cependant qu'elle soit simplifiée et que les irradiations soient en quelque sorte automatiques. Cela ne doit pas être difficile.

En théorie, les ampoules émettrices sont disposées de telle façon que les I. R. passent de chaque côté des épaules de l'opérateur. Peut-être n'ai-je pas su bien me servir de l'appareil ou peut-être mes épaules sont trop mobiles, mais j'ai constaté que chaque fois que j'ai opéré sous I. R. j'ai eu très chaud. Ce n'est pas grave, mais c'est désagréable.

En ce qui concerne la technique, Paschoud recommande de tenir compte de la longueur d'onde, de la distance du foyer émetteur; il faut contrôler toutes les dix minutes la température de la zone irradiée, etc. C'est trop et ce sont choses dont un opérateur ne peut pas avoir le souci au cours d'une intervention qui exige toute son attention d'homme de métier.

Je pense que les constructeurs auront tôt fait de donner satisfaction à ces modestes desiderata.

Mal de Pott ayant détruit la totalité de la colonne lombaire. Greffe d'Albee, résultat biologique,

par MM. **Henri Fruchaud**, Associé national,
et **Baugas** (d'Angers).

Observation. — Mme L..., quarante et un ans.

Présente la première phase de sa maladie à l'âge de sept ans ; aurait eu à cette date les reins « cassés en deux ».

Reste penchée en avant, mais pendant vingt-quatre ans ne ressent pas de douleurs, se marie, a deux enfants.

A trente et un ans, ressent pendant quelques mois de fortes douleurs dans la région lombaire.

A trente-huit ans, nouvelles douleurs ; la malade doit renoncer à toute activité ; elle remarque qu'elle se fléchit de plus en plus en avant. Elle est

radiographiée en 1934, pour la première fois; immobilisée pendant un an dans un corset plâtré, sans soulagement appréciable des douleurs.

C'est à cette date qu'elle nous est adressée. L'examen montre :

Une cyphose lombaire angulaire très marquée; en position debout, la malade semble pliée en deux. Un tassement prononcé du tronc, les dernières côtes s'enfonçant dans le bassinet.

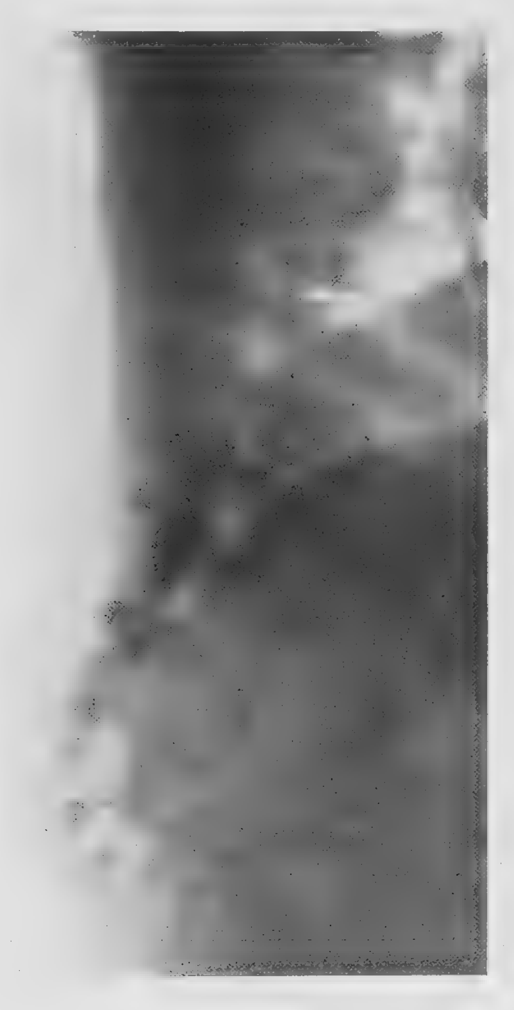


Fig. 1. — Destruction de la colonne lombaire par mal de Pott.

Une forte rigidité lombaire. Aucun signe d'abcès, ni de troubles nerveux. Un bon état général.

La radio faite par le Dr Pichard (d'Angers) montre une destruction complète de L1, L2, L3, L4, L5, transformés en débris informes décalcifiés; il n'y a naturellement pas trace de soudure du rachis (fig. 1).

La malade fut opérée le 26 février 1935 : son greffon d'Albee rigide (prenant largement point d'appui en haut sur la colonne lombaire, en bas sur le sacrum) et placé selon la technique de M. Sorrel; il fallut briser le greffon à sa partie

moyenne pour lui faire épouser la forme de la cyphose lombaire. Suites opératoires très simples.

La malade est immobilisée pendant six mois, puis reprend progressivement la marche, ayant un corset plâtré, qu'elle garde encore six mois.



Fig. 2. — Radio de face dix-huit mois après la greffe d'Albee.

La radio montre une recalcification nette des débris des corps vertébraux, un greffon réhabité, fracturé en son milieu.

La malade, malgré nos conseils de prudence, se sentant très bien, reprend rapidement une vie active.

Nous la revoyons en novembre 1936.

Elle a repris une vie pratiquement normale, ne souffre pas, marche, travaille.

L'examen montre une solidité parfaite de toute la colonne lombaire; au niveau de la région lombaire, la palpation révèle sous la peau un placard



Fig. 3. — Radio de profil après la greffe d'Albee.

osseux considérable aussi bien en largeur qu'en hauteur. La malade est droite, a pris de l'embompoint.

La radio montre des vertèbres non soudées, mais recalcifiées, un greffon épais, solide, sans pseudoarthrose et des ossifications nouvelles autour du greffon (voir fig. 2 et 3).

L'intérêt de cette observation nous semble résider dans le résultat si

remarquable et si rapide donné par la greffe d'Albee pour une destruction osseuse aussi étendue. Il semble que les observations de destructions vertébrales par mal de Pott portant sur 4 ou 5 vertèbres et traitées avec succès par greffe d'Albee ne sont pas très nombreuses; nous fûmes encouragés dans notre tentative par la lecture d'une observation analogue rapportée par M. Sorrel dans son *Traité de tuberculose osseuse.*

Diverticule de la deuxième portion du duodénum et lithiase du cholédoque chez la même malade. Avantages de l'incision verticale para-médiane par dissociation du muscle grand droit, sous anesthésie loco-régionale dans certains cas de chirurgie biliaire,

par M. **Henri Fruchaud** (d'Angers), Associé national.

Observation. — Mlle T..., soixante-sept ans.

Malade légèrement hypertendue, a subi précédemment l'ablation d'un kyste de l'ovaire droit et d'un fibrome sous-péritonéal.

L'histoire de la maladie est particulièrement courte pour une lithiase biliaire mais il semble que la malade de mentalité un peu fruste, néglige un passé digestif assez ancien.

La maladie aurait débuté le 15 septembre 1936, seulement. A cette date apparaît une première crise douloureuse épigastrique, suivie d'émission d'urines foncées; puis, les crises se répètent tous les huit jours environ, très douloureuses, sans frissons ni température très élevée (38°); suivies de décoloration des matières, d'émission d'urines foncées et de teinte jaunâtre des téguments. La dernière crise a été particulièrement violente et le Dr Piet, de Saint-Mathurin nous l'envoie avec le diagnostic de calcul du cholédoque.

A son entrée à la clinique le 30 octobre 1936, les accidents sont calmés, il persiste un léger subictère de la peau et des muqueuses; l'examen clinique révèle seulement un point légèrement douloureux dans la zone pancréatico-biliaire : il n'y a ni gros foie, ni grosse vésicule; les selles ont un aspect normal; les urines ne contiennent ni pigments, ni sels biliaires; la radiographie ne montre aucune tache calculeuse; mais une radiographie après ingestion de baryte montre un très volumineux diverticule implanté sur la partie moyenne de la 2e portion du duodénum (voir fig.).

L'intervention est réalisée le 10 novembre 1936 avec le diagnostic de lithiase cholédocienne probable; le diverticule du duodénum nous paraît n'avoir que peu d'importance dans la pathogénie des accidents causés par la malade.

La malade étant très amaigrie et fatiguée, nous l'opérons sous anesthésie loco-régionale et pratiquons une longue incision verticale para-médiane droite, qui permet de dissocier les fibres du muscle grand droit. Le jour donné sur la vésicule, la voie biliaire principale, la 1re portion du duodénum et toute la longueur de la 2e portion est admirable. La vésicule est un peu épaissie blanchâtre, ne contient aucun calcul; la palpation permet de sentir plusieurs calculs dans le cholédoque. On découvre facilement le diverticule implanté sur la partie moyenne de la 2e portion du duodénum, recouvert de voiles péritonéaux et communiquant avec le duodénum par un conduit de la dimension d'un gros crayon; libération du diverticule; section de son conduit de commu-

nication et fermeture en trois plans de la paroi intestinale (surjet au catgut sur la muqueuse, au fil de lin sur la musculeuse ; points séparés sur le péritoine). Après changement de gants et d'instruments, on enlève par cholédochotomie un calcul de la dimension d'une noisette, plusieurs petits calculs et de la boue biliaire ; exploration soigneuse de la lumière du cholédoque avant drainage ; un drainage en T fendu est mis dans le cholédoque dont l'orifice est resserré le plus possible par de fins catguts autour du drain ; on peut péritoniser soigneusement la région, grâce à de larges voiles péritonéaux qui sont suturés autour



Volumineux diverticule de la 2e portion du duodénum.

du drain cholédocien ; un autre drain est placé sous le foie ; les deux drains sortent par une petite boutonnière externe ; la vésicule est respectée.

Suites opératoires très simples, la malade, en parfait état, quitte la clinique un mois plus tard.

L'examen du diverticule est pratiqué par le Dr Rousselot, du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Strasbourg : le diverticule, de la dimension d'une noix, a des parois très souples ; il est constitué par une musculaire peu épaisse, bien régulière, et une muqueuse ayant l'aspect histologique de la muqueuse jéjunale avec en plus des îlots assez rares et, en général, petits, glandes de Brunner ; aucun phénomène inflammatoire.

Un premier point déjà bien connu se dégage de cette observation : à savoir combien il faut se garder d'attribuer à un diverticule duodénal,

même important, les phénomènes pathologiques accusés par un malade; la découverte opératoire du diverticule signalé par la radio ne doit, en aucune façon, faire abandonner par l'opérateur une exploration viscérale complète et la recherche d'un ulcus gastro-duodénal ou d'une lithiase biliaire.

D'autre part, il nous semble que l'incision verticale, dissociant le muscle grand droit, a un notable intérêt en chirurgie biliaire, spécialement chez les sujets fatigués, chez lesquels elle nous a donné les meilleurs résultats. Sans aucun doute, la laparotomie médiane longue, dont M. le professeur Gosset a montré tous les avantages, est utilisable dans la plupart des cas de chirurgie biliaire. Il nous a semblé cependant que, dans quelques cas, cette incision médiane a quelques inconvénients :

Difficulté d'employer l'anesthésie loco-régionale, parce que l'incision médiane nécessite une plus large extériorisation du foie, qui est douloureuse.

Jour opératoire parfois insuffisant chez les hommes très gras, chez ceux qui ont un rebord thoracique très accentué, ou lorsque le foie est bloqué dans la profondeur par des adhérences.

L'incision verticale passant à travers le muscle droit, à 2 centimètres environ à droite de l'ombilic, et s'étendant du rebord costal à 2 ou 3 centimètres en dessous de l'ombilic, donne un jour excellent sur les voies biliaires et la 1re et 2e portion du duodénum, même lorsque l'extériorisation du foie est difficile; il suffit que le billot, bien placé sous le thorax, fasse basculer la face inférieure du foie pour déplisser la région du cholédoque sur laquelle cette incision conduit directement. C'est pourquoi cette incision nous a paru également particulièrement précieuse pour les opérations itératives sur les voies biliaires.

L'anesthésie régionale de la paroi, associée à l'anesthésie du péritoine et à l'anesthésie du plexus cœliaque que nous exécutons en suivant la technique que nous avons apprise de Finsterer, à Vienne, en chirurgie gastrique, donne des anesthésies remarquables, peu shockantes, très appréciables sur les ictériques fatigués.

Enfin, cette incision, très facile à exécuter avec un minimum de ligatures et de délabrement musculaire, donne des parois excellentes ; la suture des feuillets postérieurs et antérieurs de la gaine du droit constitue deux plans très solides ; sans doute, la partie interne du muscle est privée de son innervation, mais la bande musculaire ainsi énervée est très peu large; elle reste solidement renforcée par ses deux feuillets aponévrotiques et il n'en résulte aucune faiblesse de la paroi.

C'est pourquoi il nous a paru bon d'insister sur les avantages que présente cette incision verticale para-médiane dans certains cas de chirurgie biliaire difficiles et non seulement pour la réalisation d'une simple cholécystostomie.

Cette incision, que nous avons vue très souvent utilisée à Londres (d'une façon trop fréquente, d'ailleurs, semble-t-il) nous paraît insuffisamment appréciée par beaucoup de chirurgiens français.

M. R. Bloch : Je voudrais insister sur la commodité de l'incision paramédiane droite.

Il y a quelques années, dans la *Revue de Chirurgie*, j'ai écrit un article à propos des perforations pyloro-duodénales qu'on arrive à suturer par cette incision sans même placer un écarteur sur la paroi. Quand on compare cette facilité avec les difficultés qu'on rencontre par l'incision médiane on n'hésite plus.

Si j'ai été conduit à cette incision pour les opérations pyloriques, c'est parce que je l'emploie systématiquement pour les interventions sur la vésicule ; elle permet d'arriver exactement sur celle-ci et donne une grande liberté opératoire.

Pâleur-hyperthermie chez une jeune fille de dix-sept ans,

par MM. **Alajouanine** et **Jean Quénu**.

Bien qu'il n'ait été évoqué, à ma connaissance, qu'une fois à cette tribune[1], bien qu'il intéresse plus particulièrement les pédiatres et les otologistes, vous connaissez tous le terrible syndrome, magistralement décrit par mon maître Ombrédanne[2], minutieusement étudié par son élève Armingeat[3], ce syndrome qui tue en quelques heures, par un mécanisme encore obscur, les nourrissons opérés.

Le cas que je vous apporte aujourd'hui ne concerne pas un nourrisson, ni même un enfant, mais, hélas, une grande et belle jeune fille de dix-sept ans. Cette étrangeté suffirait pour justifier ma communication. Mais je veux surtout vous apporter les constatations faites par mon collègue et ami Alajouanine, qui me semblent d'un intérêt exceptionnel.

Mlle F..., grande et robuste jeune fille de dix-sept ans, m'est amenée, en décembre 1935, par ses parents et son médecin, le Dr Emile Goidin, pour une tumeur anévrismale de la région occipitale.

Dès sa naissance, on avait remarqué à cet endroit une tache bleue, légèrement surélevée, grande comme une pièce de 2 francs. Les cheveux bouclés de l'enfant vinrent recouvrir la tache, et l'on n'y pensa plus. Mais depuis deux ans la jeune fille, en se coiffant, s'aperçoit qu'il y a là une véritable tumeur et qui grossit rapidement. Une fois, elle l'a égratignée avec le peigne, et la tumeur a saigné.

En écartant les cheveux de la région occipitale, on aperçoit une grosse tumeur oblongue, allongée dans le sens antéro-postérieur. Elle s'étend un peu à droite de la ligne médiane, depuis la protubérance occipitale jusqu'au sommet du crâne, sur une longueur de 20 centimètres, une largeur de 8. Sa saillie est de 5 centimètres environ. Le cuir chevelu qui la couvre présente çà et là

1. Rapport de M. Martin, 1930, p. 652.

2. *Congrès de Montréal*, 1922. *Précis de chirurgie infantile*, 1re édition, 1923, p. 7 (Masson, édit.). *VIe Congrès des Pédiatres de langue française*, 1929, p. 5.

3. *Thèse Paris*, 1929 (Arnette, édit.). *Bull. Soc. Pédiatrie*, n° 8, 16 octobre 1928. *Clinica*, n° 3, mai-juin 1929, Bucarest. *Gaz. méd. de France*, n° 4, 15 avril 1929, *Journ. de Méd. et de Chir. prat*, **103**, n° 17, 10 septembre 1932, p. 634.

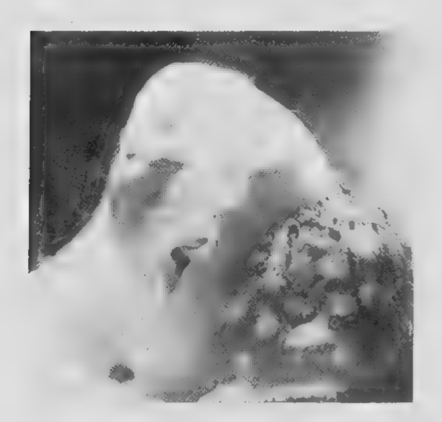
quelques petites taches angiomateuses. Sur le front se dessine une grosse veine verticale anormalement apparente.

La tumeur est de consistance spongieuse. Sous la pression de la main, elle s'aplatit, se vide, en même temps que la veine frontale se gonfle. Dès qu'on relâche la pression, la tumeur se remplit à nouveau.

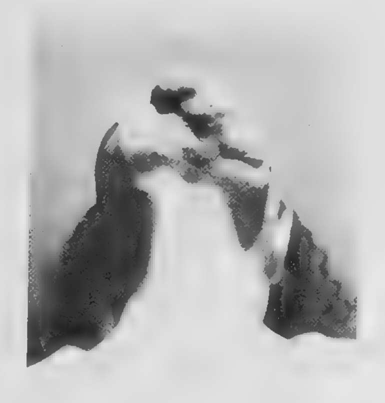
La tumeur est pulsatile et ses battements sont synchrones au pouls.

Vers l'extrémité postérieure de la tumeur, sur la droite, on perçoit les battements d'une grosse artère, qui est l'artère occipitale droite anormalement volumineuse. Si l'on vient à comprimer cette artère, on constate que la tumeur s'affaisse et cesse de battre. Les mêmes phénomènes sont perceptibles à gauche, avec moins d'ampleur. Les deux troncs carotidiens sont très battants sur toute la hauteur du cou.

L'auscultation permet de percevoir : au niveau de la tumeur un souffle continu à renforcement systolique ayant son maximum au pôle postérieur, dispa-



Vue de profil.



Vue postérieure.

Fig. 1. — L'anévrysme cirsoïde de la région occipitale.

raissant par la compression du pédicule occipital droit ; au niveau des pédicules occipitaux, le même double souffle, plus fort à droite qu'à gauche ; et au niveau de la carotide droite, encore le même double souffle.

Le diagnostic est évident : il s'agit d'un *gros anévrysme cirsoïde développé sur un angiome congénital.*

L'indication opératoire ne prête pas à de longues discussions : cet anévrysme grossit rapidement, il a déjà saigné, des hémorragies plus graves peuvent se produire. L'extirpation s'impose. Elle est proposée et acceptée.

Les parents demandent que l'opération n'ait lieu qu'après les fêtes du Jour de l'An. J'y consens volontiers, en recommandant à la malade d'éviter toute occasion de traumatisme. L'urgence n'est pas telle qu'on ne puisse attendre une quinzaine. Ce délai sera mis à profit pour un examen complet de l'appareil circulatoire. Quoique la jeune fille n'ait jamais présenté aucun trouble cardiaque, j'estime que c'est là une précaution utile. Cet examen est confié à mon élève et ami Bascourret.

Les bruits du cœur sont normaux, il n'existe même aucun éréthisme particulier.

Pouls : 76. Tension artérielle : 13-8 1/2.

La radiographie, la téléradiographie montrent un cœur de volume et de forme normaux.

Un électrocardiogramme, enregistré dans le laboratoire du professeur Clerc se montre absolument normal.

On fait un enregistrement phonocardiographique du double souffle carotidien, qui s'extériorise très nettement.

Une kymographie, pratiquée dans le service de M. Delherm, montre une pulsatilité normale du cœur et de l'aorte.

D'autre part, les urines sont normales, le temps de saignement est de trois minutes, le temps de coagulation de douze minutes.

A cause des dimensions de la tumeur, à cause de sa vascularisation intense, mon plan est d'opérer en deux temps : premier temps, ligature des deux carotides externes; deuxième temps, extirpation de la tumeur.

La malade entre à l'hôpital Bon-Secours le 6 janvier.

Je lui fais donner 5 grammes de chlorure de calcium.

Premier temps le 7 janvier. Anesthésie générale à l'éther. *Ligature des deux carotides externes.* Pour découvrir les artères, on est obligé de lier et de couper les veines thyroïdiennes, linguales et faciales, qui sont dilatées et masquent l'artère. De chaque côté, je lie l'artère carotide externe entre l'artère thyroïdienne supérieure et l'artère linguale.

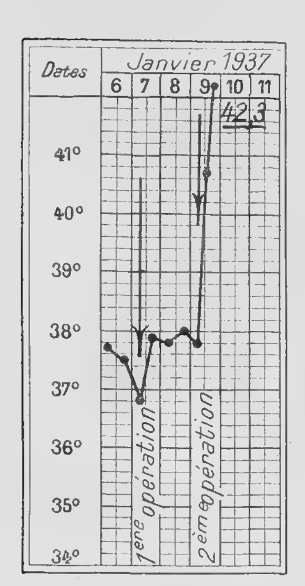


Fig. 2. — La feuille de température.

Immédiatement après l'opération, je constate que la tumeur vasculaire est moins tendue, que les battements et le souffle ont complètement disparu, que les pulsations des artères occipitales ne sont plus perceptibles. La tumeur est plus facilement réductible. Après réduction, elle se gonfle, mais beaucoup moins vite qu'avant l'opération.

Les suites opératoires sont simples, sans vomissement. La température atteint comme maximum 38°. Comme seule sensation anormale, l'opérée accuse un peu de douleur à la déglutition.

Deuxième temps le 9 janvier, à 9 h. 45. Après une injection préparatoire de morphine (1 centigramme) et atropine (1/4 de milligramme), anesthésie générale à l'éther par le Dr Doutrebente. Bonne anesthésie, après un peu d'agitation au début.



Mise en place d'un lien élastique autour de la tête du front à la nuque.

Incision en U renversé, à pédicule inférieur sur la nuque. Je trace rapidement cette incision, je décolle vivement le lambeau du crâne, d'abord au bistouri, puis à la rugine, jusqu'à l'insertion supérieure des muscles de la nuque et un peu au delà.

Il n'existe pas de vaisseau perforant le crâne.

A ce moment, je place deux clamps sur le pédicule, de part et d'autre. J'enlève le lien élastique. Je fais l'hémostase de la tranche. Puis je sectionne transversalement sur la base du lambeau toutes les parties molles jusqu'au derme exclusivement. A partir de cette section, je dissèque la tumeur de la base au sommet du lambeau, au ras du derme.

Hémostase, ligatures. Suture du lambeau avec trois petits drains cigarettes.

L'opération a été facile et relativement peu sanglante. Elle a duré quarante-cinq minutes.

Suites. A la fin de l'opération, le pouls est un peu rapide. Je fais faire sous la peau 1/4 de milligramme d'adrénaline, 5 cent. cubes de solucamphre, 500 cent. cubes de sérum physiologique.

Une heure après, l'opérée est réveillée, sourit, me serre la main.

Comme le pouls reste un peu rapide, on fait encore 5 cent. cubes de solucamphre à 13 heures, à 15 heures.

A 16 heures, on prend la température : 40°7. A cause de la rapidité du pouls, la religieuse fait 500 cent. cubes de sérum physiologique sous-cutané.

A 16 h. 45, soit six heures après l'opération, j'arrive auprès de la malade. Je suis frappé par sa *pâleur extrême*. Le pouls est rapide, presque incomptable, légèrement arythmique. La plaie n'a pas saigné. Il existe une certaine dyspnée à type respiratoire. Je fais soulever l'opérée pour l'ausculter : presque instantanément, *elle est secouée de petits mouvements convulsifs et tombe en syncope.* Je fais faire une injection sous-cutanée de 1 cent. cube d'éther. Elle reprend connaissance. Le pouls n'est pas perceptible. Injection intra-veineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaïne.

Le pouls redevient perceptible. La malade ouvre les yeux, répond aux questions qu'on lui pose, avec un peu d'embarras de la parole. Puis, elle tombe dans un état subcomateux, avec de petites convulsions larvées. Les pupilles sont punctiformes. Le réflexe oculo-palpébral est conservé. La malade est toujours livide. Le pouls cesse à nouveau d'être perceptible. *Les extrémités se refroidissent. Le corps est brûlant. Je prends la température* : 42°3.



Fig. 3. — Aspect de la tumeur anévrysmale du cuir chevelu ; *a*, bourgeon de tissu angiomateux traversé par des sinusoïdes ; *f*, trame conjonctive interstitielle.

Aussitôt, grand enveloppement froid, lavement froid.

A 18 h. 30, la respiration devient suspirieuse et s'arrête, les pupilles se dilatent. Je fais la respiration artificielle pendant une demi-heure, deux injections intracardiaques d'adrénaline. *Mais les battements du cœur sont définitivement arrêtés, huit heures après la fin de l'intervention chirurgicale.*

Autopsie : L'autopsie de l'encéphale a seule pu être pratiquée. Mon collègue et ami Alajouanine, agrégé de neurologie, a bien voulu s'en charger et m'a communiqué le compte rendu suivant[1] :

1. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1936.

« La dure-mère ne présentait aucune anomalie. Seule, une veine isolée était turgescente dans la région pariétale droite. Macroscopiquement, les hémisphères cérébraux ne présentaient aucune modification appréciable. Les vaisseaux eux-mêmes paraissaient de calibre absolument normal.

L'examen microscosique a porté sur le bulbe, la protubérance, les pédoncules, la région sous-optique, la région infundibulaire, les noyaux gris centraux, plusieurs régions de l'écorce cérébrale et le cervelet.

L'examen à l'œil nu des coupes colorées montre un aspect caractéristique. Elles paraissent parsemées d'une série de petits trous, dont certains apparaissent déjà centrés par des vaisseaux.

a) *Le tronc cérébral.* L'examen microscopique montre une modification de

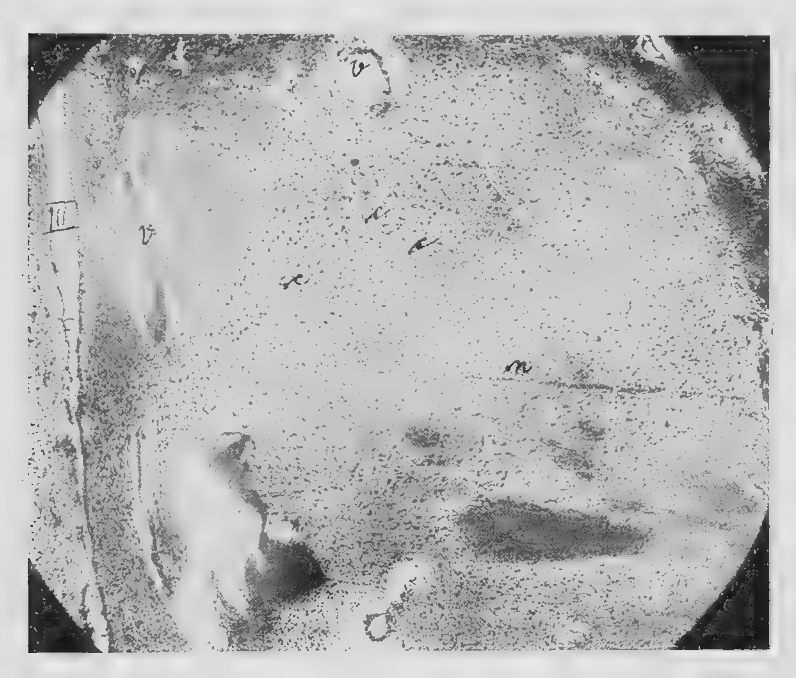


Fig. 4. — Œdème de la région infundibulaire ; *III*, troisième ventricule ; *v*, *v*, grands vaisseaux dilatés (stase) avec dilatation des gaines périvasculaires (œdème des gaines), qui existe aussi autour des capillaires (*c*); *n*. cellules avec dilatation de l'espace péricellulaire (œdème péricellulaire).

l'aspect des vaisseaux qui donne le caractère propre des lésions. Il s'agit d'une vaso-dilatation avec stase, et énorme distension des espaces périvasculaires. Ces modifications portent sur les grands vaisseaux aussi bien que sur les petits, précapillaires et capillaires. Ces vaisseaux sont gorgés de sang, leur paroi est normale. Dans l'espace périvasculaire, très distendu, on ne trouve pas d'élément figuré, mais uniquement un liquide clair qui prend l'aspect et donne les réactions de la fibrine. Autour des vaisseaux, le tissu nerveux prend lui-même un aspect œdématié (distension des mailles fibrillaires du tissu). On ne trouve pas de lésions des cellules nerveuses au niveau des noyaux des nerfs craniens, mais on voit souvent une distension de la logette cellulaire, de sorte que les cellules paraissent entourées par un halo clair. Il s'agit d'un œdème péricellulaire. Il n'existe pas de lésion myélinique, pas de lésion névroglique, pas d'inflammation.

b) *Le tuber cinereum.* Les noyaux sont normaux à part un œdème péricellulaire analogue à celui précédemmeni décrit. Les phénomènes d'œdème périvasculaire sont très marqués, surtout au voisinage du 3ᵉ ventricule.

c) *Les noyaux gris centraux.* Les mêmes phénomènes d'œdème, de distension des espaces périvasculaires, et d'œdème du tissu nerveux se voient ici aussi, et le même aspect se retrouve encore dans la substance blanche du cerveau.

d) *Le cortex cérébral* et le cervelet, quoique intéressés par des modifications vasculaires du même ordre, le sont à un degré moindre.

En résumé, il y a vaso-dilatation, avec stase et distension des espaces périvasculaires par un liquide fibrineux, imbibition séreuse du tissu nerveux et œdème péricellulaire. Il y a, en un mot, œdème cérébral. De plus, cet œdème prédomine dans le tronc cérébral, le tuber et les noyaux gris centraux, et est moins marqué dans le cortex et le cervelet.

Histologie de la tumeur. Elle est formée par une masse de tissu fibrineux collagène, dans lequel se trouvent des bourgeons tumoraux d'aspect caverneux, et de gros vaisseaux dont la structure est sensiblement normale. Les bourgeons, qui forment la partie caractéristique de la pièce, sont constitués par des capillaires d'aspect sinusoïdal dans leur grand axe, et de calibre donc régulier. Leur paroi est formée par une couche endothéliale dont les cellules sont gonflées. Entre les capillaires, le tissu interstitiel est constitué par des cellules à prolongements multiples. Il s'agit, en somme, d'un angiome caverneux se rapprochant du type réticulo-angiome. »

Voilà les faits.

Dans la littérature française et étrangère, j'ai cherché des cas analogues.

Je n'ai pas trouvé un seul cas de mort post-opératoire par pâleur et hyperthermie au-dessus de six ans, sauf celui de Mondor (treize ans), partout cité, mais dont je n'ai pu découvrir l'observation. Presque tous les cas publiés concernent des enfants de moins d'un an.

Devant la mort de cette jeune fille de dix-sept ans, ai-je vraiment le droit d'invoquer le syndrome pâleur-hyperthermie? Au lit de la malade, l'évidence m'avait imposé ce diagnostic. Mon ami Fèvre, notre collègue, appelé pour les ultimes tentatives thérapeutiques, avait partagé ma conviction. Dans la suite, à cause de l'âge, je me suis pris à douter. Alors j'ai relu les descriptions maintenant classiques d'Ombrédanne et Armingeat : la pâleur, l'hyperthermie, la tachycardie, l'hypotension, la tachypnée, la torpeur, les petites convulsions, les syncopes, rien ne manque à mon observation des éléments du syndrome. Absolument rien. L'identité est complète. On peut même dire que l'évolution a été particulièrement rapide, puisque la cinquième heure a marqué le début des accidents, et la huitième heure, la mort.

Il existe peu de documents anatomiques sur cette question, et notamment sur l'état de l'encéphale. Les morts sont fréquentes, mais les autopsies sont rares. Je n'ai trouvé que *dix autopsies encéphaliques utilisables* : celles d'Armingeat (1 cas), Bloch (1 cas), Le Fort, Ingelrans et Minne (2 cas), Cardi (1 cas), Makai (2 cas), Miani (2 cas), Bastenié (1 cas).

Bloch [1], chez un nourrisson opéré de mastoïdite, a trouvé un œdème cérébral diffus, sans aucun signe de méningite.

1. *Annales des Maladies de l'Oreille*, **44**, n° 1, janvier 1935.

Armingeat[1] : « Une légère hyperhémie corticale des hémisphères. »

Makai (de Budapest)[2] a trouvé dans un cas une hyperhémie des méninges et du cerveau, dans un autre cas une hyperhémie considérable, avec œdème cérébral et médullaire.

Cardi[3] a observé un pointillé hémorragique vers les noyaux de la base, de nombreux capillaires dilatés dans la région lenticulo-striée, des plexus choroïdiens congestionnés.

Miani[4], dans 2 cas, a fait des constatations identiques.

Le Fort, Ingelrans et Minne[5], dans 2 cas, ont trouvé une congestion intense de l'encéphale, avec hydrocéphalie externe et interne, œdème cérébral diffus.

Bastenié (de Bruxelles)[6], qui a fait une étude biologique très poussée d'un cas observé par Lorthioir, a trouvé des lésions dont il donne une interprétation assez particulière, mais qui rentrent évidemment dans le cadre de l'œdème cérébral. Ces lésions avaient leur maximum au niveau du bulbe, spécialement au niveau des noyaux du X et du XII.

En résumé, ces dix autopsies encéphaliques ont toutes montré : soit de l'hyperhémie, soit de l'œdème, soit de l'hyperhémie et de l'œdème, comme dans notre cas.

Les coupes histologiques d'Alajouanine et Hornet ont montré que cet œdème encéphalique, périvasculaire et péricellulaire, avait son maximum dans la région bulbo-protubérantielle et tubérienne, ainsi que dans les noyaux gris centraux.

Telles sont les lésions observées au niveau de l'encéphale.

L'autopsie des autres viscères a été faite dans un certain nombre de cas. Elle a donné des résultats extrêmement variables.

Moreau a trouvé une nécrose de la zone médullaire surrénale.

Le Fort, Ingelrans et Minne n'ont rien découvert d'anormal.

Makai a trouvé dans un cas une hyperplasie du thymus et des ganglions mésentériques, dans un autre cas *une « induration cyanotique » de la rate et des reins.*

Armingeat a trouvé des lésions de sclérose disséminées dans le thymus, les surrénales, le foie, et, *au niveau des poumons, des lésions de congestion sans trace de foyer.*

Bastenié a trouvé des destructions nucléaires intenses au niveau du thymus et de la rate, *des reins congestionnés, des poumons congestionnés, une congestion intense du corps thyroïde sclérosé.*

Cardi, Miani, qui ont fait des examens du thymus, du pancréas, des surrénales, du foie, des reins, de la rate, de la thyroïde, n'ont rien trouvé d'anormal, mais ils ont noté l'un et l'autre *des ecchymoses sous-pleurales et des poumons gorgés de sang.*

1. *Thèse*, obs. I, p. 19.
2. *Munch. med. Woch.*, **75**, n° 12, p. 511.
3. *Minerva medica*, n° 14, 7 avril 1936, p. 326.
4. *Policlinico* (sez. chir.), **40**, septembre 1933, p. 516.
5. *Acad. de Méd.*, 18 juin 1929, et *La Presse Médicale*, 11 septembre 1929.
6. *Arch. internat. de méd. exp.*, **6**, septembre 1930, p. 5.

En résumé, à l'autopsie des sujets morts de pâleur et hyperthermie, on a trouvé de façon constante des lésions d'hyperhémie ou d'œdème cérébral, parfois associées, et de façon inconstante des lésions congestives des différents viscères, cervicaux, thoraciques et abdominaux.

Ces constatations nous amènent finalement aux propositions suivantes :

Le syndrome pâleur-hyperthermie a comme substratum anatomo-physiologique un désordre vasculaire parfois généralisé à tous les viscères, toujours prédominant sur l'encéphale, où l'on peut trouver soit une simple vasodilatation, soit, à un stade plus avancé, l'œdème cérébral.

L'œdème cérébral peut être considéré comme la cause immédiate de la mort. L'imbibition séreuse conduit en effet à la réduction, puis à la suppression des fonctions cérébrales, soit qu'il agisse par sa diffusion à tout l'encéphale, ce qui est le cas le plus fréquent, soit qu'il atteigne spécialement certaines régions vitales, comme c'est le cas de l'observation présente.

L'œdème cérébral d'origine vaso-motrice est un phénomène bien connu dans les traumatismes craniens. Mais on l'a observé dans bien d'autres circonstances : chez des épileptiques morts en état de mal, chez des nourrissons morts d'eczéma aigu généralisé, et dans l'éclampsie des suites de couches (Alajouanine, Hornet et Powilewicz) [1]. Il s'agirait donc d'un processus pathologique d'un ordre assez général, dans lequel on peut voir l'aboutissant possible et l'épisode ultime des états morbides les plus disparates.

Dans le cas que nous avons observé, l'œdème était sinon localisé, du moins particulièrement intense au niveau du *tuber cinereum*, de la protubérance et du bulbe. Cette localisation n'est pas le point le moins curieux de notre observation. Elle fournit en effet une explication satisfaisante des symptômes majeurs du tableau clinique : la localisation bulbaire rend compte des troubles circulatoires, de la pâleur, de l'hypotension, des syncopes; et *l'atteinte du tuber, siège de la fonction thermo-régulatrice et des centres vaso-moteurs supérieurs explique suffisamment l'hyperthermie rapide et excessive.*

La relation de cause à effet étant admise entre la lésion anatomique et le syndrome clinique, il reste à savoir, si l'on veut élucider la pathogénie, comment l'acte chirurgical a créé la lésion.

Il est bien probable qu'il s'agit d'un acte réflexe, dont le point de départ est dans le traumatisme périphérique opératoire, au niveau des nerfs sensitifs, moteurs et végétatifs excités (Lapasset) [2]. Comment cette excitation est transmise, transformée par le centre et réfléchie sous la forme d'une réaction vaso-motrice intense, comment il en résulte finalement un déséquilibre brusque et profond de l'appareil neuro-végétatif, dans quelle mesure interviennent les perturbations humorales, les

1. *Revue neurologique*, n° 2, février 1936.
2. *Thèse Toulouse*, 1930.

influences hormonales, voilà des points encore obscurs que je me contente de signaler. Je note seulement que la rapidité d'évolution des accidents fait penser que les influences nerveuses doivent être prépondérantes.

Pourquoi mon opérée, qui avait dix-sept ans, s'est-elle comportée, vis-à-vis de l'opération, comme un nourrisson fragile? Je me le suis bien souvent demandé depuis un an.

Le nourrisson a un système neuro-végétatif instable (Lapasset), des centres cérébraux peu capables d'une influence modératrice. Ainsi s'expliquent les réponses « furibondes » (Ingelrans et Minne) à des excitations relativement peu importantes.

Mais mon opérée? C'était une jeune fille vigoureuse, parfaitement équilibrée, d'intelligence normale, née de parents jeunes et bien portants, sans aucun antécédent pathologique, sans aucune tare familiale.

Sans doute, la lésion vasculaire pour laquelle je l'opérai était une de ces lésions congénitales que M. Ombrédanne considère comme prédisposantes à ce genre d'accident.

Sans doute, il s'agissait d'une tumeur de la région occipitale, région peut-être réflectogène, en tous cas proche des centres nerveux, et on a déjà invoqué cette proximité comme une condition favorable à l'éclosion des accidents, comme si le réflexe était d'autant plus violent que sa voie centripète était plus courte.

Sans doute, il s'agissait d'un anévrysme cirsoïde développé sur un angiome, et les angiomes fournissent, après les becs-de-lièvre et les mastoïdites, le plus grand nombre des cas de pâleur et hyperthermie. On sait d'autre part, depuis Esmarch, que les angiomes contiennent des nerfs, en assez grand nombre — on a même décrit des angiomes douloureux — et cette particularité anatomique prend peut-être, dans le cas présent, un certain intérêt...

Mais ma modeste expérience personnelle et mes recherches livresques sur les angiomes et les anévrysmes cirsoïdes, depuis le mémoire de Terrier [1] jusqu'à la toute récente et importante statistique de Dufourmentel [2], ne m'ont pas fourni le moindre indice d'un accident comparable à celui que je vous apporte aujourd'hui.

J'en suis donc réduit à invoquer une constitution nerveuse particulière, une instabilité latente du système neuro-végétatif, un équilibre précaire que mon acte opératoire a rompu.

Est-il possible, avant l'opération, de révéler cette instabilité inapparente, d'éviter la rupture d'équilibre? Voilà la question que pose mon observation. Mon attitude devant ce problème est celle qu'ont parfaitement définie Larget, Lamare, Courtois et Lecoq dans un tout récent article [3]. Je

1. *Des anévrysmes cirsoïdes*, 1872, Baillière édit.

2. Les angiomes cirsoïdes cranio-faciaux. *Soc. des Chir. de Paris*, **28**, n° 5, 6 mars 1936, p. 103.

3. Réflexions à propos des morts subites post-opératoires. *Bull. Méd.*, n° 2, 9 janvier 1937, p. 21.

me demande s'il ne nous faut pas faire une place plus importante aux désordres neuro-végétatifs dans la genèse de certains accidents post-opératoires, mortels ou non, encore inexpliqués. Je me demande si le syndrome pâleur-hyperthermie de l'enfant n'est pas l'expression paroxystique de certains troubles que nous observons parfois, confusément, le plus souvent atténués, chez l'adulte opéré.

Je souhaite que les neurologistes nous enseignent un jour des tests précis, faciles à rechercher avant toute opération, qui nous permettent de dépister ces états de déséquilibre, et de les modifier avant l'intervention. En attendant, nous en serons réduits à ne traiter préventivement que ceux qui nous semblent cliniquement suspects, à les traiter empiriquement par l'administration de calmants. Ainsi fait Armingeat qui, considérant à juste titre tous les nourrissons comme suspects, use du bromure et du gardénal. Chez ces mêmes nourrissons, pour couper la voie centripète du redoutable réflexe, Canuyt, Le Mée ont préconisé l'anesthésie locale, Lapasset, Le Fort et Ingelrans associent l'anesthésie locale à l'anesthésie générale, suivant la méthode de Crile, et ces précautions semblent efficaces.

En présence d'accidents déclarés, au traitement symptomatique par le refroidissement et les toni-cardiaques, *il serait peut-être logique d'ajouter un traitement qui vise l'œdème cérébral*, de discuter les indications de la trépanation décompressive et des médications hypotensives, telles que le sulfate de magnésium à 15 p. 100 en injections intra-veineuses et le lobe postérieur d'hypophyse, dont l'action vaso-constrictive aurait une efficacité particulière sur les artères du cerveau.

Voilà le produit de mes réflexions sur ce cas douloureux. Je souhaite qu'il me vaille vos critiques, et qu'il appelle à cette tribune d'autres documents sur ce redoutable accident.

M. Sauvé : L'attention avec laquelle vous avez écouté la belle communication de mon collègue et ami Quénu prouve l'intérêt qu'elle a soulevé dans notre Compagnie. Il faut notamment louer sans réserve la belle description anatomopathologique qu'il a donnée des lésions d'œdème encéphaliques avec la collaboration d'Alajouanine.

Un point seulement paraît prêter à discussion : son observation est-elle assimilable complètement aux cas de pâleur hyperthermie des nourrissons? Il s'agit, en effet, dans un cas d'un anévrysme cirsoïde péricranien, et il est classique que l'opération de tels anévrysmes soit parfois suivie d'accidents graves que l'on appelait jadis bulbaires ou réflexes. J'en ai fait la cruelle expérience dans le cas que voici.

Un jeune garçon de treize à quatorze ans entre dans mon service pour un anévrysme cirsoïde de la région sous-orbitaire, se prolongeant en arrière sous le globe oculaire qu'il soulève. Me méfiant des accidents opératoires sympathicoréflexes, je confie le soin de l'anesthésie à la pipe de Delbet à l'un de mes internes. L'opération, délicate, se passe très simplement et l'anévrysme, y compris son segment rétro-oculaire, est extirpé. Je me félicitais déjà d'avoir tiré mon patient d'affaire sans gros soucis, quand

on me rappelle près de lui. Il est en pleine syncope blanche. La respiration artificielle est immédiatement pratiquée; au bout d'une demi-heure, le pouls réapparait. Mais dès que l'on cesse les manœuvres, il disparaît à nouveau. La respiration artificielle s'est prolongée pendant deux heures et demie avec ces alternatives, et le petit malade a succombé autant par les troubles bulbaires qu'il avait présentés que par l'épuisement de mes assistants et de moi-même au bout de deux heures et demie de respiration artificielle.

Dans le cas de M. Quénu, il s'agissait également d'un anévrysme cirsoïde de la tête. Ne peut-il s'apparenter au moins autant aux cas de troubles réflexes connus dans les opérations de tels anévrysmes cirsoïdes qu'aux cas de syndrome pâleur-hyperthermie des nourrissons?

M. **Paul Mathieu** : Dans quelques observations personnelles, j'ai cru avoir rencontré le syndrome pâleur-hyperthermie chez des sujets d'une vingtaine d'années, sans syndrome hémorragique. Je crois que si dans l'avenir la fréquence de cas semblables apparaît plus grande, nous pourrons être reconnaissants à M. Jean Quénu d'avoir attiré notre attention sur l'existence de ce terrible syndrome *chez l'adulte.*

M. **H. Mondor** : L'enfant dont j'avais simplement indiqué à Armingeat les signes post-opératoires qu'il m'avait donné l'occasion d'observer, avait subi une appendicectomie à froid. L'intervention n'avait pas été difficile. C'est parce que je n'avais pas trouvé aux signes inquiétants du soir de l'opération (41°, pâleur livide, torpeur, convulsions, etc.) d'autre explication que j'en vins au diagnostic pâleur-hyperthermie. Mais je ne songeai à m'en contenter qu'après avoir surveillé, dans les jours suivants, les selles du malade et éliminé toute hémorragie intestinale. Grâce à la transfusion sanguine, j'ai vu guérir cet enfant qui, pendant quelques heures, semblait un moribond. J'ajoute que cet enfant, âgée de treize ans, était d'une débilité assez particulière : celle dont on rend responsable l'insuffisance pluriglandulaire.

M. **Jacques Leveuf** : Je veux joindre à l'observation de Jean Quénu le fait que voici :

Une infirmière de cinquante-cinq ans présentait une ulcération du col de l'utérus laissé après une hystérectomie supra-vaginale. Elle me fut adressée au Pavillon Bouilly pour biopsie du col. Je jugeai plus logique d'enlever le col lui-même.

Après tous les examens préalables (recherche de l'albumine et du sucre dans les urines, prise de la tension sanguine), cette infirmière fut opérée. Anesthésie à l'éther très courte, d'une durée totale de dix minutes environ. Ablation du col par la voie vaginale exécutée facilement en quelques instants. Une heure après l'opérée est réveillée et me parle.

L'après-midi je suis rappelé à l'hôpital. Je vois une femme dans un état de pâleur impressionnante. Le pouls est petit, rapide, à peine perceptible. La température commence à monter et devait s'élever d'heure en

heure (38°5, 39°, 39°5). Tous les traitements généreusement appliqués (injections de sérum, injections d'adrénaline, transfusion de sang, etc.) n'avaient arrêté en rien la progression des accidents. Je me suis alors demandé si mon intervention n'avait pas ouvert un vaisseau qui saignait dans le ventre. Une petite laparotomie sus-pubienne me montra qu'il n'y avait rien dans le péritoine. L'opérée mourut environ huit heures après cette intervention insignifiante, à la suite de ce syndrome qu'on peut appeler « pâleur-hyperthermie ».

A ce propos, je signalerai que, dans les morts post-opératoires rapides et inattendues (qu'on les appelle choc ou autrement), la pâleur est quasi constante. L'état de la température varie : tantôt hypothermie, tantôt hyperthermie. Les autopsies qui ont été faites (par les auteurs allemands en particulier) montrent parfois l'existence d'un œdème cérébral. Ce fait intéressera sans doute mon ami Quénu pour compléter certains points de sa remarquable communication.

M. **André Martin** : Je voudrais confirmer ce que vient de dire M. Leveuf, car le syndrome pâleur-hyperthermie chez le nourrisson ou chez l'enfant est la hantise des chirurgiens d'enfants. Mon ami Leveuf cite un cas de mort après ablation d'un fil pour cerclage de l'anus; mais quelquefois à la suite de l'incision d'un simple abcès, d'une ponction de ganglion on peut voir apparaître le syndrome hyperthermie avec pâleur; on peut l'observer après l'opération la plus banale.

Ce qui est curieux c'est de voir que pour les opérations d'angiome, lymphangiome ou anévrysme cirsoïde, la pâleur-hyperthermie est particulièrement à redouter.

La communication de Quénu a un grand intérêt, mais le point sur lequel j'attire l'attention, c'est qu'il y a œdème cérébral, c'est indiscutable. J'ai 3 observations d'hyperthermie avec pâleur que j'ai recueillies depuis dix-sept ans. Or, dans deux autopsies on a trouvé des lésions des capsules surrénales.

Un autre point à retenir c'est que le syndrome pâleur-hyperthermie se produit avec une anesthésie à l'éther, au chloroforme ou à la cocaïne ou même sans anesthésie; c'est pourquoi, dès qu'un enfant vient d'être opéré, on doit le surveiller méthodiquement. Il semble que ce sont les injections de sérum glucosé, les lavements froids, les sachets de glace sur la région précordiale, la digitaline et l'adrénaline qui ont donné les meilleurs résultats; mais pas un de nous ne peut, après l'opération la plus simple, être sûr d'éviter cette complication vraiment dramatique.

M. **Fèvre** : Nous trouvons, dans l'observation de mon maître et ami J. Quénu, la synthèse des trois grandes causes favorisantes du syndrome pâleur et hyperthermie : 1° la lésion congénitale; 2° la lésion vasculaire (l'angiome est la plus redoutable des lésions congénitales) ; 3° la situation péricranienne de la lésion. Les opérations sur la tête déclanchent facilement, en effet, le syndrome pâleur et hyperthermie, et les oto-rhino-laryn-

gologistes en ont observé de nombreux cas après interventions pour mastoïdites du nourrisson.

J'ai tenté, dans le service du professeur Ombrédanne, d'associer l'anesthésie générale à l'anesthésie locale. Les courbes de température ont été analogues à celles des enfants opérés sous anesthésie générale.

Je crois que, chez le nourrisson du moins, l'absence d'anesthésie expose plus à ce syndrome réflexe de pâleur-hyperthermie, qu'une anesthésie quelconque.

M. **Jean Quénu** : Je remercie les orateurs qui, répondant à mon appel, viennent d'apporter les cas, comparables au mien, qu'ils ont personnellement observés.

M. Leveuf trouvera dans le Bulletin l'indication bibliographique des textes allemands que j'ai utilisés. Je ne pense pas que l'hyperthermie puisse trouver sa place parmi les symptômes habituels du shock, au moins du shock traumatique, tel qu'il est classiquement défini et décrit.

Je remercie M. Mondor des précisions qu'il nous donne sur son cas.

M. Martin a observé des lésions des capsules surrénales. Dans les autopsies publiées, ces lésions n'ont été qu'exceptionnellement notées, quoique souvent recherchées. Dans plusieurs protocoles anatomiques, il est expressément précisé que les capsules surrénales étaient absolument saines.

M. Sauvé tient pour un fait connu que les opérations pour anévrysmes cirsoïdes prédisposent aux syncopes. J'ignorais cette prédisposition chez l'adulte, et ne l'ai pas trouvée signalée.

Enfin, je remercie M. Mathieu d'avoir dégagé le sens même de ma communication : partant du syndrome pâleur-hyperthermie du nourrisson, entité clinique parfaitement définie par les pédiatres, élargir la question, envisager un trouble post-opératoire d'un ordre très général, qui peut également frapper l'adulte, soit de façon très atténuée, soit exceptionnellement de façon terrible comme dans le cas que je vous ai présenté.

Iléus biliaire,

par M. **Antoine Basset**.

Je vous apporte aujourd'hui un cas d'iléus par calcul biliaire qui me paraît intéressant au double point de vue des lésions trouvées à l'autopsie et du diagnostic clinique, que j'aurais pu faire exact dans tous ses détails si, en plus des signes objectifs constatés par l'examen de ma malade, les antécédents particulièrement nets qu'elle présentait m'avaient été révélés en temps utile, alors que je n'en ai eu connaissance qu'une heure après l'opération.

Voici les faits tels qu'ils se sont passés.

Observation. — Mme R. D..., âgée de soixante-dix-neuf ans, entre dans mon service à l'hôpital Nouveau Beaujon, le 11 novembre 1936, vers 10 heures du matin.

C'est une femme très âgée, maigre et fatiguée; le pouls est petit et mou, la langue est sèche. Très affaiblie psychiquement, la malade répond à peine aux questions qu'on lui pose et on a grand mal à tirer d'elle quelques renseignements.

Elle nous dit cependant qu'elle est habituellement constipée et que, depuis quatre jours (7 novembre), elle souffre du ventre et n'a pas été à la selle. Elle ajoute qu'autrefois elle a souffert du foie, mais ne peut en dire davantage sur ce point, et j'ai l'impression qu'il s'agit là d'une histoire très ancienne.

De même, je ne puis pas lui faire préciser si l'arrêt des matières est complet depuis le 7 novembre et s'il y a eu en même temps arrêt des gaz.

Une purgation et plusieurs lavements ont été, paraît-il, donnés sans résultat.

L'avant-veille, 9 novembre, la malade a présenté des vomissements abondants et répétés, qui ne se sont pas reproduits depuis. A partir de cette date, elle a remarqué une augmentation progressive du volume de son abdomen.

A l'examen du ventre, aspect typique d'occlusion du grêle ; l'abdomen saille en avant et, sous la paroi mince, on voit se contracter les anses distendues.

Le palper est gêné par le météorisme, mais en explorant systématiquement tout le ventre, je perçois, directement sous la paroi, sur la ligne médiane sous-ombilicale, un corps dur, vaguement cylindrique, du volume d'une grosse noix et mobile en tous sens; je le retrouve plusieurs fois de suite après l'avoir déplacé dans un sens ou dans l'autre. Au toucher vaginal, j'ai la perception vague d'une masse douloureuse située assez au-dessus du fond du cul-de-sac gauche.

Il m'est impossible de faire faire un examen radiologique car le 11 novembre est jour férié et le service de radiologie est fermé !

Muni des seuls renseignements cliniques, je fais le diagnostic d'occlusion intestinale portant sur le grêle ou sur la partie toute initiale du côlon, et je pense que la masse dure, perçue sous la paroi, est peut-être un noyau, néoplasique par exemple, par métastase d'un cancer viscéral méconnu. Je décide d'intervenir immédiatement sur la fosse iliaque droite pour vérifier l'état du cæcum.

Anesthésie locale, incision plan par plan; le cæcum est plat, les premières anses grêles qui se montrent sont violacées, poisseuses, mais ni distendues, ni aplaties; agrandissant un peu l'incision, j'introduis dans le ventre deux doigts qui retrouvent et attirent au dehors la masse dure que j'ai sentie au palper.

Aussitôt, le diagnostic devient évident; il s'agit d'un gros calcul biliaire contenu dans une anse grêle; il a, à peu près, la forme et le volume d'un bouchon ordinaire en liége; il est d'ailleurs parfaitement mobile à l'intérieur de l'intestin. Je le fais facilement descendre ou remonter. A son niveau, la paroi intestinale ne porte aucune lésion visible.

Un clamp souple étant posé sur les deux pieds de l'anse et le calcul fixé par deux doigts, j'incise longitudinalement l'intestin, la pierre sort toute seule et, très facilement, je suture l'anse transversalement à deux plans.

Mon aide m'ayant à ce moment exprimé sa satisfaction de la simplicité et de la rapidité de l'intervention, je modère fortement son optimisme en lui rappelant que le pronostic de l'iléus biliaire est grave et en ajoutant qu'il doit y avoir d'autres lésions car ce que nous venons de trouver (un calcul mobile dans une anse saine) me paraît insuffisant pour expliquer les accidents cliniques.

Faisant soulever fortement la partie interne de la paroi, je trouve un peu au-dessus et à gauche du pubis une masse constituée par deux anses grêles dilatées et adhérentes l'une à l'autre; la supérieure est fortement coudée ; en la libérant, j'ouvre une poche pleine de pus verdâtre et fétide. A l'endroit où elle était coudée et adhérente, l'anse est gravement lésée : elle porte d'abord une

perforation de la largeur d'une pièce de 50 centimes, puis en regard de celle-ci une plaque de même dimension où la paroi n'est plus constituée que par la muqueuse très amincie, jaunâtre et sphacélée ; quelques centimètres plus haut existe encore une autre plaque de sphacèle semblable à la précédente, mais notablement plus large.

Je ne puis, chez cette octogénaire très fatiguée, songer à faire en plein foyer suppuré une résection intestinale large ; la partie est perdue et je ferme le ventre.

La malade est morte trente-six heures après.

Ce n'est qu'une heure après l'opération que, par les enfants de la malade venus aux nouvelles, j'ai pu avoir connaissance des antécédents très précis qu'elle présentait et qui, si je les avais connus avant d'intervenir, m'eussent très probablement permis, par rapprochement avec les signes physiques, de faire un diagnostic étiologique exact.

Ces antécédents sont les suivants : en 1913, à soixante-treize ans, la malade a eu une crise douloureuse de l'hypocondre droit, avec début brutal, fièvre à 40° ; les jours suivants, ictère foncé. Hospitalisée au vieux Beaujon, elle est rentrée chez elle au bout de quinze jours, fièvre et ictère ayant disparu.

Cinq années suivent, de santé si bonne que Mme D... reprend et exerce sans interruption son métier de cuisinière.

En novembre 1935, deuxième crise moins forte que la première mais avec encore douleurs, fièvre et ictère ; elle est suivie également de résolution spontanée. De novembre 1935 à mai 1936, on note simplement un amaigrissement progressif. En mai 1936, une troisième crise survient, nettement moins intense que les autres, mais suivie de troubles intestinaux permanents et, en particulier, d'une constipation opiniâtre qui nécessite l'usage fréquent de lavements copieux. Par ailleurs, pas de douleurs abdominales, mais l'amaigrissement s'accentue et l'on arrive ainsi jusqu'au 7 novembre 1936, début de la crise d'occlusion intestinale.

L'autopsie de mon opérée montre que la suture intestinale intacte est située à environ 1 mètre de l'angle iléo-cæcal ; à 50 centimètres au-dessus de la suture, le grêle porte les trois lésions pariétales que j'ai trouvées au cours de l'intervention. En remontant vers le jéjunum, on trouve encore, étagées sur le grêle, à diverses hauteurs, quatre autres plaques pariétales sphacélées en imminence de perforation ; la dilatation de l'intestin s'étend jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. Il n'y a aucun autre calcul ni dans le grêle ni dans les voies biliaires, mais la vésicule est très augmentée de volume et sa face inférieure est unie au duodénum par des adhérences épaisses. L'ouverture de la cavité vésiculaire montre l'existence d'une communication cholécysto-duodénale assez large pour laisser passer le pouce.

Dans le cas que je viens de vous rapporter, mon diagnostic a été incomplet et partiellement inexact. Sans vouloir me trouver des excuses, je puis bien dire, car la lecture des observations le prouve, qu'il est rare que le diagnostic d'iléus biliaire soit fait de façon formelle et exacte.

Et d'abord, comme l'a dit Mondor, on n'y pense pas assez, surtout quand on n'en a encore jamais vu, ce qui était mon cas. D'autre part, il est fréquent que les antécédents de lithiase biliaire soient méconnus ; ils peuvent être anciens, vagues, imprécis, il arrive qu'on ne puisse pas les extraire de la mémoire des malades, surtout lorsqu'il s'agit, comme chez mon opérée, d'une femme fatiguée et sénile.

Lorsque les antécédents biliaires sont précis, on est beaucoup plus franchement orienté vers le diagnostic d'iléus biliaire, mais il arrive qu'on

hésite à faire plus qu'à le considérer comme possible, voire même probable, faute de percevoir nettement la présence d'une masse dure dans l'abdomen et de reconnaître qu'il s'agit d'un calcul biliaire ; à cet égard, la radiographie systématique des occlus intestinaux devrait, à l'avenir, nous permettre de faire beaucoup plus souvent le diagnostic exact.

Sentir le calcul au cours de l'examen clinique, soit par le palper abdominal, soit par le toucher vaginal ou le toucher rectal, est d'ailleurs une éventualité assez rare ; Okinczyc l'a déjà dit ici il y a dix ans (séance du 24 novembre 1926). Reconnaître que la masse que l'on perçoit au palper ou au toucher est un calcul biliaire est plus rare encore. Un certain nombre d'auteurs ont eu, comme moi, la perception nette d'une masse intra-abdominale : c'est d'ailleurs le mot de tumeur qui est le plus souvent employé dans les observations : tumeur de la fosse iliaque droite (cas de Sick, de Murphy, de Köstlin), de la fosse iliaque gauche (cas de Ricard), de la région pyloro-duodénale (cas de Elsner). Ces cinq auteurs sont cités dans le travail de Bonnecaze et Le Chaux (*Archives des Maladies de l'appareil digestif*, **14**, n° 3, mars 1921) qui écrivent d'ailleurs : « La constatation même d'une tumeur permet seulement de la considérer comme la cause de l'occlusion et non d'en affirmer la nature calculeuse. »

Guibal, Cochez, Lamare, François ont senti le calcul, les uns par l'exploration de la fosse iliaque droite, les autres par le toucher vaginal mais si les trois premiers ont fait un diagnostic exact, le dernier n'a pas reconnu qu'il s'agissait d'un calcul biliaire.

J'ai été frappé par la mobilité, la limitation précise, la forme régulière et surtout la très grande dureté de la masse que j'ai perçue, et je ne puis mieux faire que de reprendre à mon compte la phrase de mon maître E. Quénu : « La constatation d'une masse extrêmement dure, plus dure que toute autre espèce de tumeur, suffirait peut-être à l'avenir à me permettre le diagnostic. »

Mondor a très justement dit de l'iléus biliaire qu'il s'agissait d'une occlusion par à-coups. Les lésions observées dans mon cas sont, à mon avis, de nature à corroborer très fortement ce caractère particulier, et à mettre en valeur le rôle du spasme sur lequel ont insisté Bonnecaze et Le Chaux, Petit (Société de Chirurgie, rapport de Robineau, 11 mai 1921) et M. Thiéry (Société de Chirurgie, 25 mai 1921).

Je vous rappelle que ma malade avait sept plaques de sphacèle intestinal étagées sur environ 1 m 50 d'intestin grêle. Elles correspondaient, à mon avis, à des arrêts successifs du calcul.

Je crois que, dans la plupart des cas, l'occlusion n'est d'emblée ni fixe ni définitive.

Il y a des calculs qui sont expulsés sans avoir déterminé presque aucun accident, d'autres déterminent des accidents plus ou moins graves et même des crises alarmantes, et pourtant ils finissent par passer quand même et les sujets guérissent sans avoir été opérés.

Si le calcul bouchait d'emblée l'intestin sans intervention d'aucun spasme, on devrait le trouver soit dans le duodénum, puisque c'est presque

toujours là qu'il pénètre dans l'intestin, soit dans les premiers centimètres du jéjunum ; or, c'est au contraire dans les dernières anses grêles iléales qu'il est le plus souvent arrêté ; il a donc d'abord parcouru librement un long chemin avant d'être bloqué. Ce qui l'arrête dans le spasme, sans que nous sachions d'ailleurs pourquoi, celui-ci est beaucoup plus fréquent au niveau de l'iléon que du jéjunum.

Mais, par ce fait même qu'il est spasmodique, cet arrêt est transitoire, le spasme diminue ou cesse, et poussé par les contractions intestinales le calcul progresse jusqu'à ce qu'il soit bloqué de nouveau par un nouveau spasme; le cheminement et l'arrêt du calcul peuvent alterner plusieurs fois, de là les à-coups de l'occlusion et les phases successives d'aggravation et de sédation, celle-ci, souvent trompeuse d'ailleurs, et néfaste en ses conséquences, car elle motive et semble justifier la temporisation.

Bien que transitoire, un arrêt du calcul est loin d'être localement inoffensif pour la paroi de l'intestin; au niveau des 7 lésions du grêle observées chez mon opérée, la paroi était sphacélée sur toute son épaisseur; la lésion la plus basse avait entraîné une perforation, et je suis convaincu que, si j'avais opéré ma malade quelques heures plus tard, j'aurai trouvé non pas un calcul mobile dans une anse saine, mais une huitième plaque de sphacèle et peut-être une deuxième perforation.

Nous savons tous que le pronostic de l'iléus biliaire est grave et qu'en moyenne la mortalité est de 60 p. 100. De cette gravité, on a donné plusieurs raisons qui, à mon sens, jouent toutes un rôle plus ou moins important : l'opération est souvent tardive parce qu'il y a eu des rémissions dans les accidents occlusifs, il s'agit fréquemment de malades âgés chez lesquels, par suite de leur passé biliaire, la cellule hépatique est altérée (Bérard); les ulcérations de la muqueuse exposent à l'infection et à l'intoxication, l'occlusion porte sur le grêle (Grégoire), la déshydratation est considérable et, d'autre part si, après avoir enlevé le calcul, on ne fait pas d'entérostomie immédiate, les malades sont, dans les heures qui suivent, exposés à une résorption massive de produits hautement toxiques.

A ces raisons, je crois qu'il y a lieu d'en ajouter une autre capable d'expliquer certains décès qui ont souvent surpris les opérateurs.

En quelques minutes, l'anse, où le calcul est arrêté, a été trouvée, extériorisée, incisée, refermée après extraction de la pierre, et pourtant quelques heures plus tard la mort survient.

Mais toutes les lésions ont-elles toujours été reconnues et traitées? Je suis, pour ma part, convaincu que non, tout en regrettant de ne pouvoir être plus affirmatif par manque de protocoles nécropsiques.

Bonnecaze et Le Chaux, dans leur travail, posent la question suivante : « Le calcul une fois extrait, doit-on explorer l'intestin dans son entier? » A leur avis, cette exploration assez choquante ne doit pas être pratiquée systématiquement, mais seulement si le sujet est assez résistant.

Certes, l'exploration de tout l'intestin est grave, en particulier chez les occlus, mais l'absence d'exploration est loin d'être sans danger.

A l'autopsie de leur opéré, Bonnecaze et Le Chaux constatent qu'en

outre du calcul occlusif qu'ils ont extrait, l'intestin grêle en contenait trois autres, deux petits libres, et un gros, occlusif lui aussi. Baillat (Société de Chirurgie, 27 février 1929), après avoir enlevé un calcul, en trouve et en extrait un second situé en amont du premier. Guibal (Société de Chirurgie, 25 mai 1921) note qu'en deux points, à 8 et à 15 centimètres en amont du siège du calcul, l'intestin est rouge et couvert de fausses membranes, que sa paroi est épaissie et sa lumière dilatée comme si, dit-il, le calcul avait séjourné en ces points et les avait irrités avant d'être forcé à progresser plus loin.

Non satisfait d'avoir extrait un calcul libre dans le grêle, j'ai, moi-même, poursuivi l'exploration de l'abdomen et constaté la présence de trois plaques intestinales sphacélées, dont l'une était perforée; l'autopsie a montré qu'il en existait encore quatre autres.

Je crois donc que la gravité de l'iléus biliaire tient souvent à la multiplicité des lésions, soit qu'il y ait plusieurs calculs occlusifs, soit qu'un seul calcul ait déterminé plusieurs lésions étagées de la pàroi intestinale.

On voit et l'on traite les lésions les plus basses, mais on méconnaît, au niveau de l'intestin sus-jacent, ou un autre calcul occlusif, ou des lésions pariétales graves qui expliquent que la mort survienne malgré la facilité et la rapidité de l'intervention pratiquée.

Dans mon cas, je n'ai pu intervenir que quatre jours après le début clinique des accidents, je regrette de n'avoir pas fait un diagnostic complet, mais, même si je l'avais fait, la multiplicité et la gravité des lésions intestinales ne m'eussent pas permis de sauver ma malade.

Ma conclusion sera qu'en présence d'une occlusion intestinale on doit toujours s'efforcer de préciser son siège, sa nature et sa cause, ce à quoi l'examen radiologique doit aider beaucoup.

Que le diagnostic d'iléus biliaire soit fait cliniquement ou qu'il soit une une révélation opératoire, il ne faut pas se borner à extraire le calcul et à traiter les lésions de l'anse dans laquelle il était inclus. En ne vérifiant pas l'état des anses grêles sus-jacentes, on risque de méconnaître la présence soit d'autres calculs qui peuvent être ou devenir occlusifs, soit de lésions graves de l'intestin lui-même, et l'opéré succombera après une opération simple et courte, mais incomplète et insuffisante.

Pour faciliter la mise en pages et l'impression des Mémoires, le Secrétaire général serait particulièrement reconnaissant à MM. les auteurs de bien vouloir ne remettre les figures qu'ils désirent voir reproduire qu'après les avoir numérotées et avoir indiqué le sens dans lequel elles doivent être placées.

Le Secrétaire général rappelle aux auteurs qui envoient des travaux à l'Académie de Chirurgie, en vue de rapports, que ces travaux doivent être adressés directement au Secrétariat général, 12, rue de Seine, car c'est là qu'ils sont soumis au Comité de lecture, préalablement à toute désignation de rapporteur.

NOTE IMPORTANTE

Candidature aux places d'Associés Nationaux.

Conformément à l'article 63 du règlement de l'Académie de Chirurgie, le Secrétaire Général rappelle que les lettres de candidature aux places d'associés nationaux qui pourront être déclarées vacantes d'ici la fin de l'année doivent être envoyées avant le 1[er] octobre prochain à l'adresse suivante : Monsieur le Secrétaire Général de la Société de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris-VI[e].

Ces lettres doivent être accompagnées si cela n'a pas déjà été fait, de l'exposé des titres du candidat comprenant l'indication du sujet et la date de la thèse ainsi que la bibliographie des travaux et des communications à la Société Nationale de Chirurgie et à l'Académie de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : M. André Martin.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

SÉANCE SOLENNELLE PUBLIQUE

tenue le mercredi 27 Janvier 1937

dans la Salle du Conseil de la Faculté de Médecine, en présence de Son Excellence M. le Comte de Kerchove de Denterghem, ambassadeur de Belgique.

DISCOURS DE M. HENRI ROUVILLOIS,

PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE.

Excellence,

C'est pour l'Académie de Chirurgie un grand honneur, et, permettez-moi de vous le dire très simplement, un grand plaisir, de vous recevoir aujourd'hui, car votre présence confère à cette cérémonie, à la fois, un éclat tout particulier, et le charme d'une réunion où nous mettons en commun les richesses du travail et du cœur.

Nous connaissons bien, Excellence, l'histoire glorieuse de votre Patrie, qui n'a cessé de lutter pour son indépendance et pour sa liberté; mais ce que nous connaissons mieux encore, c'est son héroïsme aux heures tragiques, et surtout la grandeur de l'exemple magnifique qu'elle a donné au monde, de l'inébranlable fidélité à la parole donnée. Nous ne saurions donc oublier, que si nous communions aujourd'hui dans la même atmosphère d'indépendance et de liberté, c'est au Roi chevalier et à l'héroïque peuple belge que nous le devons. Mais, quand un peuple est vraiment grand, il l'est dans toutes les activités de la vie humaine, par ses artistes, par ses écrivains et par ses savants. Or, par eux, la Belgique n'a-t-elle pas enrichi le patrimoine de notre pensée, en même temps qu'elle a grandi celui de notre langue commune? Les œuvres magnifiques d'un Verhaeren et d'un Maeterlink n'ont-elles pas ému nos cœurs, en les berçant au rythme d'une poésie merveilleuse et de l'harmonie du style le plus pur, mis au service de l'inspiration la plus noble et la plus élevée?

Publication périodique hebdomadaire.

La cérémonie d'aujourd'hui confirme la grandeur de la Belgique dans le domaine de la science médico-chirurgicale. Lorsque, au cours de cette séance, je proclamerai la liste des lauréats de l'Académie de Chirurgie, vous pourrez remarquer, non sans une légitime fierté, la place éminente qu'y occupent la médecine et la chirurgie belges. C'est à cette occasion, Excellence, que vous avez bien voulu vous joindre à nous pour applaudir vos savants compatriotes, et rehausser par votre présence l'éclat de cette cérémonie, que nous plaçons sous le signe de l'amitié indissoluble qui unit la Belgique à la France. Nous vous en exprimons, avec émotion, notre profonde gratitude.

Mesdames,
Messieurs,
Mes chers Collègues,

Mes premières paroles seront pour remercier M. le professeur Roussy, doyen de la Faculté de Médecine, d'avoir bien voulu donner l'hospitalité à l'Académie de Chirurgie, à l'occasion de sa grande séance annuelle, en mettant à sa disposition la salle du Conseil de la Faculté.

Que de chemin parcouru, depuis l'époque où la vieille Faculté de Médecine ne perdait aucune occasion de brimer le corps chirurgical qui luttait par son autonomie! Nous sommes loin du jour où, précédant une délégation de docteurs régents de la Faculté et de docteurs en grande robe, et précédé lui-même d'un huissier, le doyen, pour protester contre l'édit royal de 1724, qui avait créé cinq chaires de démonstrateurs royaux en chirurgie, venait frapper à la porte du Collège de Saint-Côme, s'en voyait refuser l'entrée, et devait se replier en bon ordre sous les quolibets de la foule. Aujourd'hui, nous assistons à un spectacle bien différent : le Doyen de la Faculté de Médecine, que l'Académie de Chirurgie a récemment accueilli dans son sein, nous reçoit dans les lieux mêmes où, en 1775, ont été édifiés les somptueux bâtiments que les Écoles de Chirurgie et l'Académie Royale de Chirurgie occupèrent jusqu'en 1793.

Par une coïncidence étrange, l'année même où le Collège de Chirurgie abandonnait le vieil amphithéâtre de Saint-Côme, pour prendre possession de cette magnifique demeure, dont Louis XVI avait posé la première pierre l'année précédente, la Faculté de Médecine était obligée d'abandonner les locaux misérables qu'elle occupait rue de la Bûcherie, et d'installer son enseignement et sa bibliothèque dans les anciennes Écoles de Droit, rue Saint-Jean-de-Beauvais, aujourd'hui rue de Latran.

Ce dut être pour la Faculté une sorte de douloureux étonnement de voir la Chirurgie, qui venait d'échapper à sa tutelle, passer ainsi au premier plan de l'actualité, et attirer sur elle les bienfaits et les distinctions du pouvoir.

Depuis cette époque, la Faculté a pris une belle revanche : La Convention ayant, en 1793, supprimé toutes les Académies et toutes les Facultés, la loi du 14 frimaire, an III, créa trois Écoles de Santé (Paris, Montpellier

et Strasbourg) pour recruter le corps des médecins des armées de la République, dont six cents avaient péri sans être remplacés. L'École de Santé de Paris, dit l'article 2 de cette loi, « sera placée dans le local de la ci-devant Académie de Chirurgie auquel on réunira le ci-devant couvent des Cordeliers ». C'est cette École de Santé qui, quatorze ans plus tard, par décret du 17 mars 1808, prit le nom de Faculté de Médecine de Paris.

Nous sommes ainsi autorisés à dire que l'Académie de Chirurgie, en tenant aujourd'hui séance en ces lieux, ne fait que revenir dans le berceau de son illustre aïeule, l'Académie Royale, en attendant, qu'à son tour, elle retrouve un cadre digne d'elle et de son glorieux patrimoine.

Je me hâte de dire que cette évocation du passé n'est pas une revendication déguisée, et ne diminue en rien le sentiment de reconnaissance que nous devons à M. le Doyen de la Faculté, pour l'accueil qu'il nous réserve aujourd'hui dans le cadre choisi de cette salle de Conseil, au milieu des trésors artistiques qu'elle renferme.

Si les merveilleuses tapisseries qui nous entourent ont été destinées à célébrer les vertus du Grand Roi, j'y reconnais aussi l'heureuse allégorie des sciences physiques et naturelles, sous le signe desquelles médecins et chirurgiens ne cessent désormais de travailler. Laissez-moi donc les interpréter aujourd'hui comme l'harmonieux symbole d'une étroite collaboration médico-chirurgicale, aussi bien dans le sein de l'Académie de Chirurgie que dans celui de la Faculté de Médecine, devenue la gardienne de ces œuvres magnifiques.

Et maintenant, mes chers Collègues, je me tourne vers vous tous qui m'avez, l'an dernier, conféré le grand honneur de présider vos séances. Voici venu le jour où, pour la dernière fois, je suis au fauteuil que je dois à votre bienveillance et que le geste généreux et spontané de mon ami très regretté Robert Proust m'a permis d'occuper avant mon tour. Avant de passer le flambeau à mon successeur, je tiens à vous redire toute ma gratitude et à vous exprimer la joie et la fierté que j'ai ressenties à diriger vos débats.

Il y a un an, à pareille époque, j'éprouvais quelque appréhension devant le rôle que j'allais avoir à remplir après ceux de mes éminents collègues qui, avant moi, avaient occupé ce fauteuil avec tant de distinction. Je dois à la vérité de dire que mon inquiétude a été vite dissipée et que, par votre courtoisie et votre affabilité, vous avez singulièrement facilité ma tâche : l'année qui vient de s'écouler restera un des plus précieux souvenirs de ma carrière.

Permettez-moi de remercier, d'une façon toute particulière, les membres du Bureau qui ont été pour moi des collaborateurs parfaits.

Je tiens à rendre hommage à la prudeuce, à la méthode et à l'habileté de notre trésorier René Toupet, ainsi qu'à l'ordre, à la conscience et au dévouement de notre archiviste Antoine Basset. André Martin a assumé, pendant cette année, les ingrates fonctions de secrétaire annnel avec une ponctualité, une bonne humeur et une activité dont je le remercie en votre nom. J'ai réservé pour la fin les remerciements que je dois à notre dis-

tingué secrétaire général, Louis Bazy, l'éloquent panégyriste de nos grands disparus, que vous entendrez tout à l'heure dans l'émouvant éloge qu'il a consacré à la mémoire de Robert Proust. Cette année a été particulièrement lourde pour lui. J'ai été le témoin de l'effort que lui a valu la préparation de la grande cérémonie de la Sorbonne; j'ai pu me rendre compte de la diplomatie qu'il a dû déployer dans la solution des multiples problèmes que pose la résurrection de l'Académie de Chirurgie. Il y fut toujours égal à lui-même : calme, souriant, parfait. Je lui adresse, avec l'expression de ma reconnaissance personnelle, celle de l'Académie tout entière.

*
* *

L'article 20 de nos statuts qui prévoit la séance solennelle et publique dispose que le président a la charge de faire un rapport sur la situation morale et financière de l'Académie.

Je me garderai bien de m'aventurer sur le terrain financier. Qu'il vous suffise de savoir que, si nos finances ne sont pas très prospères, nous avons au moins la fierté d'avoir, grâce à notre distingué trésorier, un budget en équilibre, ce qui, à l'heure actuelle, est assez rare, et mérite d'être souligné.

Notre situation morale, déjà excellente, n'a fait que s'accroître au cours de l'année qui vient de s'écouler.

La lecture de nos Mémoires permet en effet de dire, qu'en l'an 1936, nous nous sommes efforcés, conformément au principe de la morale suivant Pascal, de « travailler à bien penser ».

Grâce à la sage mesure qui, depuis trois ans, a institué le Comité de lecture, le nombre des communications est resté plus élevé que celui des rapports. Vingt-cinq travaux dont l'intérêt n'a pas été jugé suffisant pour avoir les honneurs de la discussion, ont été déposés aux archives sans grossir inutilement le volume de nos Mémoires annuels. Celui de 1936, comme ses devanciers, n'en atteint pas moins près de 1.500 pages.

Une part plus grande que les années précédentes a été réservée à l'iconographie; c'est un progrès appréciable, qui rend la lecture de nos Bulletins à la fois plus agréable et plus utile.

Mais, le grand événement de l'année a été incontestablement l'imposante manifestation du 5 février 1936 qui, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, a commémoré d'une façon magnifique la résurrection de l'Académie de Chirurgie. Cette cérémonie dont l'éclat fut rehaussé par la présence de M. le Président de la République, des délégués des grands Corps Constitués de l'État, des représentants les plus éminents de l'Université, des Ambassadeurs et des délégués de nombreuses nations, marque une étape mémorable dans l'histoire de notre Compagnie.

Tout a été dit, en termes éloquents, par notre président Fredet, par le professeur Gosset, président du Conseil de l'Académie, et par notre secrétaire général Louis Bazy, dans les discours qu'ils ont prononcés au cours de cette imposante cérémonie. Vous me permettrez donc de ne pas redire

ce qu'ils ont si parfaitement exprimé, et qui est resté fidèlement dans notre souvenir.

Je vous demande, par contre, la permission d'enregistrer avec le recul d'une année, les premiers résultats heureux qui ont été la conséquence de cette transformation.

L'un d'eux mérite d'être souligné : il s'agit d'une consultation officielle que M. le Ministre de la Santé publique a bien voulu nous demander à propos de la composition d'une des grandes Commissions de son Ministère. Cet exemple est significatif et précise le rôle que notre Compagnie peut être appelée à jouer en d'autres circonstances, ce rôle que Fontenelle définissait ainsi : « L'Académie doit plus examiner que décider ».

Un autre résultat très heureux nous a été particulièrement agréable : c'est la présence dans nos cadres de personnalités éminentes choisies parmi les hommes de science pure appartenant aux disciplines les plus variées, et destinées à nous apporter le secours de leur savoir et de leur expérience. Cette collaboration, désirée depuis longtemps, est acquise, et a déjà, cette année même, porté ses fruits.

Je n'en veux pour preuve que l'intervention du professeur Regaud dans la question de l'envahissement des ganglions pelviens dans le cancer de l'utérus, et celle de notre vénéré collègue, M. Antoine Béclère, dans celle de l'emploi des substances radio-actives. A propos de cette dernière question, M. Béclère, en nous mettant en garde contre les dangers de l'utilisation de ces substances, en radio-diagnostic, comme en thérapeutique, nous a rendu un très grand service.

Cet exemple nous montre tout l'intérêt de la présence des éminentes personnalités scientifiques que nous avons appelées parmi nous : nous attendons beaucoup de leur collaboration, qui s'avère de plus en plus nécessaire au progrès de la science médico-chirurgicale.

* * *

L'an dernier, à pareille époque, dans la brève allocution que je vous adressais en prenant possession pour la première fois du fauteuil de la Présidence, je formulais le vœu que nous continuions à resserrer nos relations avec les Sociétés ou Académies étrangères, non plus seulement en échangeant nos publications, mais en invitant leurs membres à venir à nos réunions, et en allant, à notre tour, assister aux leurs.

Dans cet ordre d'idées, la Belgique, toujours à l'avant-garde du progrès et des idées généreuses, nous avait donné l'exemple en juillet 1935.

Quelques-uns d'entre nous avaient répondu à l'aimable invitation de nos Collègues de la Société belge de Chirurgie qui, en l'honneur des chirurgiens étrangers avaient organisé deux séances spéciales qui furent particulièrement appréciées. Qu'il me soit permis de renouveler ici à nos amis belges, que j'ai la grande joie de revoir aujourd'hui, toute notre gratitude pour la magnifique hospitalité qu'ils nous ont offerte à cette occasion.

En juillet dernier, nous avons également répondu à l'invitation qui

nous avait été faite par le Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre. Votre bureau, à la tête d'une importante délégation de notre Compagnie s'est rendu à Londres, où nous avons été accueillis avec la plus grande courtoisie dans la somptueuse demeure du Royal College.

Un programme bien étudié nous a permis d'assister successivement à une discussion sur un sujet à l'ordre du jour, et à des séances opératoires au Saint Bartholomew's Hospital et au London Hospital. Enfin des démonstrations fort intéressantes nous ont été faites au laboratoire de chirurgie expérimentale installé dans l'ancienne propriété de Darwin. Au cours de ces deux journées instructives et agréables, nous avons eu le plaisir d'assister au Royal College, à une belle réception au cours de laquelle une manifestation solennelle avait été organisée en l'honneur de Lord Moynihan. L'accueil qui nous a été fait par nos Collègues de Grande-Bretagne a été empreint d'une grande cordialité, ce dont nous leur sommes profondément reconnaissants.

Au mois de juillet prochain, nous comptons, à notre tour, les recevoir à Paris. Nous nous efforcerons de leur offrir des séances de travail intéressantes et de leur rendre aussi agréable que possible le séjour qu'ils feront parmi nous.

* * *

La brève esquisse, que je viens de brosser devant vous, suffit à montrer que le chemin parcouru depuis un an a été considérable. Gardons-nous bien néanmoins de nous déclarer satisfaits, car il nous reste encore beaucoup à faire, et beaucoup de difficultés à vaincre; mais je suis rassuré à la pensée que mon ami Baumgartner va me succéder dans quelques jours, et qu'il continuera à avoir auprès de lui notre infatigable Secrétaire général, mon ami Louis Bazy.

Un des progrès les plus urgents à réaliser est incontestablement l'installation de notre Académie dans des locaux à la fois plus vastes et plus modernes que ceux dans lesquels nous tenons encore actuellement nos séances. Certains d'entre nous regretteront peut-être la vénérable demeure où nous nous réunissons chaque semaine depuis longtemps, et à laquelle nous rattachent des souvenirs qui nous sont chers. Mais il faut bien reconnaître que, depuis l'extension de nos cadres, nos locaux actuels, devenus trop exigus, ne sont plus favorables à la belle ordonnance de nos réunions. Si les moyens dont nous disposons ne nous permettent pas de nous offrir une installation aussi grandiose que celle du Royal College de Londres, sur laquelle, je l'avoue, j'ai jeté un regard d'envie, nous pouvons, du moins, désirer une salle de séances plus spacieuse, moins propice aux conversations particulières, et mieux adaptée aux moyens de démonstration les plus perfectionnés. Autour de cette grande salle, il serait opportun d'en prévoir quelques autres, plus petites, et, surtout, une bibliothèque mieux installée et mieux organisée pour la recherche et pour le travail.

Dans un autre ordre d'idées, nous devrons songer, prochainement, à reviser nos statuts, afin de les mieux adapter, dans le détail, à l'esprit

même de la création de l'Académie. C'est ainsi, par exemple, qu'il paraît opportun de réserver une section spéciale à ceux de nos associés qui ont été choisis parmi les éminentes personnalités scientifiques n'appartenant pas à la chirurgie.

D'autres modifications pourront, à l'usage, apparaître nécessaires. Je laisse à mes successeurs le soin de les étudier, et, surtout, celui de les faire aboutir.

* * *

L'historique des faits qui se sont déroulés au cours de l'année précédente m'impose le douloureux devoir de vous rappeler les noms de nos collègues morts pendant cette période, et celui, plus agréable, de vous dire les noms de ceux qui ont été admis dans notre Compagnie.

Nous avons eu à déplorer, en 1936, le décès d'un Membre titulaire, le médecin général inspecteur Mignon; de 5 Associés nationaux, MM. Reverchon, Rastouil, Ferraton, Brousses et Defontaine; de 4 Associés étrangers, Sir Charles Ballance (de Londres), Charles Harrisson Frazier (de Philadelphie), Lord Moynihan (de Leeds) et Custodio Cabeça (de Lisbonne).

J'ai déjà, au cours de l'année, apporté, à ces regrettés collègues, l'hommage qui leur était dû; mais je tiens aujourd'hui à évoquer leur mémoire et à rappeler avec émotion le souvenir qu'ils ont laissé parmi nous.

J'ai la grande joie de saluer les nouveaux venus. Vous avez élu 16 Associés parisiens; 8 d'entre eux ont été choisis parmi les personnalités scientifiques auxquelles j'ai déjà fait allusion. et dont l'éminente collaboration rendra à l'Académie les plus grands services : ce sont MM. d'Arsonval, A. Béclère, Binet, Fabre, Leclainche, Ramon, Regaud et Roussy; les 8 autres sont des chirurgiens : ce sont MM. Banzet, Barbier, Desmarest, Fèvre, Hautefort, Huard, Pasteau et Clovis Vincent.

Vous avez encore élu 2 Associés nationaux : ce sont MM. Delaye (Armée) et Fontaine (Strasbourg).

Vous avez élu enfin 3 Associés étrangers : ce sont MM. Georges E. Gask (de Londres), Georges Grey Turner (de Londres) et Budisavljevitch (de Zagreb).

A tous ces nouveaux collègues, je souhaite la plus cordiale bienvenue.

* * *

Conformément à l'usage, je proclamerai tout à l'heure les noms des lauréats des prix que l'Académie a décernés en 1936, mais avant de vous donner lecture de ce palmarès, permettez-moi de m'y arrêter quelque peu, car, sur les quatre prix de cette année, deux, et non des moindres, ont été attribués à des chirurgiens belges. L'un, le prix Laborie a pour caractéristique de récompenser, chaque année, le meilleur travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, mais avec la clause expresse que les manuscrits des candidats doivent être adressés dans les formes académiques, c'est-à-dire non signés, et portant une épigraphe reproduite sur la sus-

cription d'une lettre renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

La Commission, chargée d'examiner les travaux présentés, a décidé, à l'unanimité, de décerner le prix à un mémoire qui, après la levée de l'anonymat, s'est révélé comme ayant pour auteurs le Dr Oscar Gilson, chef du service de chirurgie de l'hôpital Schaerbeck, à Bruxelles, et le Dr André Gratia, professeur de bactériologie à l'Université de Liége. Ce beau succès fait le plus grand honneur à nos collègues belges, et nous sommes heureux de leur adresser nos plus vives félicitations.

D'autre part, cette année, l'Académie de Chirurgie a eu à décerner cette haute récompense qu'est la médaille Lannelongue qui doit, tous les cinq ans, selon la volonté du donateur, être « attribuée à un chirurgien de « n'importe quel pays, qui aura fait la découverte chirurgicale la plus « notoire ou les travaux les plus utiles à l'art et à la science de la chi- « rurgie ». Je tiens à souligner que le jury, chargé de cette désignation, est particulièrement étendu, puisqu'il comprend non seulement des membres de l'Académie, mais encore les anciens lauréats de la médaille, et les chirurgiens membres du Conseil de dix Facultés de Médecine de nations étrangères à la France. L'importance et la qualité d'un tel jury confèrent donc à cette récompense une valeur toute particulière qu'il est inutile de souligner.

Or, cette année, le lauréat qui a réuni la majorité des suffrages a été notre collègue, le Dr Albin Lambotte, d'Anvers, Associé de notre Académie, auquel, dans quelques instants, je remettrai la haute récompense que lui valent ses éminents travaux consacrés depuis longtemps par la réputation mondiale dont il jouit. Ce n'est pas le lieu de les rappeler ici ; ils sont trop, et bien connus de tous. Ils sont d'ailleurs exposés dans le livre jubilaire que ses élèves et ses amis ont composé en son honneur et qui, dans quelques jours, doit lui être remis à Anvers.

Permettez-moi néanmoins de souligner que si Albin Lambotte a été un précurseur en chirurgie osseuse, il l'a été aussi dans d'autres domaines de la chirurgie moderne. Qu'il me suffise de rappeler, qu'en 1894, il avait déjà fait avec succès sa première résection totale de l'estomac et que, à cette époque, le professeur Van Gehuchten lui confiait tous ses cas de chirurgie médullaire et cranienne.

Mais, c'est incontestablement le traitement opératoire des fractures qui constitue son œuvre maîtresse et qu'il a poursuivie avec une foi inébranlable et un courage digne de notre admiration. Faut-il rappeler que, sans être artisan de métier, il fabriquait lui-même ses instruments avec une précision qui étonnait les fabricants les plus experts ? Faut-il rappeler aussi la rigueur de sa technique opératoire et les résultats magnifiques qu'il enregistrait et que sont venus contrôler les chirurgiens de toute nationalité accourus en foule pour s'initier à la pratique de l'ostéosynthèse ?

Je m'arrête, car je crois en avoir assez dit pour justifier la haute récompense dont Albin Lambotte est aujourd'hui l'objet et dont nous nous réjouissons avec nos amis belges, venus pour faire escorte au Maître dont ils sont tous plus ou moins les élèves.

Ajouterai-je que nous sommes d'autant plus heureux de cette récompense qu'Albin Lambotte a toujours eu pour la France un particulier attachement. C'est pourquoi, l'Académie de Chirurgie est heureuse aujourd'hui de lui offrir avec ses plus chaleureuses félicitations, le tribut de sa reconnaissance et de son admiration.

J'ai achevé, mes chers Collègues, le tour d'horizon que je vous devais, sur la vie de l'Académie, en 1936. Ma tâche est terminée. Ce n'est pas sans quelque mélancolie que, lors de la prochaine séance, j'abandonnerai le poste de confiance où vous m'aviez placé. En le quittant, j'aurai néanmoins la joie de le céder à mon ami, Amédée Baumgartner, auquel je souhaite de goûter, pendant sa présidence, les mêmes satisfactions que vous m'avez offertes, et dont je vous reste profondément reconnaissant.

COMPTE RENDU

DES TRAVAUX DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

PENDANT L'ANNÉE 1936

par M. André MARTIN, secrétaire annuel.

Messieurs,

Durant l'année qui vient de s'écouler lorsque après chaque séance je relisais les communications, les rapports, les discussions toujours courtoises mais parfois animées sur les questions à l'ordre du jour, je me rendais compte de la difficulté de la tâche qui m'incomberait le jour où je devrais faire le rapport annuel, car cela soit dit sans flatterie, et en dehors de la formule de tradition, combien de mémoires présentés à l'Académie de Chirurgie méritent d'être mentionnés!

Mais je ne saurais abuser de votre patiente bienveillance et je vais essayer de vous montrer dans cet exposé comment la chirurgie est en voie d'évolution : d'une part la biologie, l'expérimentation, l'anatomie pathologique, en un mot les méthodes de laboratoire s'adjoignent à la clinique sans la supplanter; d'autre part, les indications opératoires nouvelles se posent pour des lésions qui jusqu'alors ne relevaient pas de la thérapeutique chirurgicale.

La maladie post-opératoire a été l'objet de communications dans lesquelles par expérimentation les auteurs ont cherché à expliquer les complications jusqu'alors rattachées à des lésions banales. A vrai dire la pathogénie des lésions pulmonaires post-opératoires n'était pas connue, on invoquait l'anesthésie par inhalation, l'embolie; ou l'infection d'origine sanguine, lymphatique lorsqu'on avait utilisé les anesthésies rachidiennes locales; tel était le dogme classique.

L'idée directrice des travaux qui vous ont été soumis est l'intoxication par les polypeptides que déclenche toute opération : pour arriver à des données précises on utilisa des chiens préalablement sensibilisés et des chiens non préparés.

Les auteurs employant des polypeptides préparés en partant des muscles de chiens ont fait des injections sensibilisatrices sous la peau et des injections déclenchantes dans la circulation veineuse.

Sur les chiens préparés après injection sous-cutanée, faite trois semaines auparavant, on trouve des lésions segmentaires avec rougeur foncée de certaines zones pulmonaires : sur les chiens non préparés, l'injection des polypeptides n'a pas provoqué de lésions pulmonaires, il y eut atélectasie limitée.

Apoplexie pulmonaire, infarctus sans oblitération vasculaire, atélectasie pulmonaire typique, collapsus du poumon, telles furent les lésions ne répondant pas aux affections pulmonaires habituelles. On peut penser que le tissu pulmonaire est particulièrement sensible vis-à-vis des polypeptides qu'il a charge de transformer et que la sensibilisation générale aux polypeptides lui fait perdre ou diminue sa défense. Sans choc les lésions pulmonaires apparaissent avec des produits toxiques autogènes qui existent normalement dans le sang de l'homme vivant par la mort des cellules qui constituent ces tissus.

D'autre part, on a pu obtenir des infarctus viscéraux par réaction anaphylactique totale en utilisant le sérum de cheval, en faisant des injections sensibilisatrices et déclanchantes dans le viscère qu'ont veut étudier. L'infarctus peut être produit par des toxines extraites de culture de colibacilles ou de perfringens; en même temps il y a peut-être trouble de fonctionnement du système neuro-végétatif ou allergie, l'organisme pouvant dans certaines circonstances présenter des réactions autres que celles de l'organisme normal.

L'hyperglycémie post-opératoire est constante maxima de cinq à dix heures après l'opérations : elle cesserait de la quarante-huitième à la soixante-douzième heure; elle se montre au moment où les polypeptides affluent dans le sang : elle se fait aux dépens de la réserve glycogène du foie : hypochlorémie hyperglycémie, sont les manifestations sanguines de la défense organisée par le système neuro-végétatif endocrinien; il y a un rôle favorable de l'insuline associée au glucose dans les suites opératoires immédiates.

Les affections osseuses (ostéomyélites et tumeurs) ont été discutées longuement.

Le traitement de l'ostéomyélite aiguë a fait l'objet de débats où les opinions les plus divergentes, en apparence, ont été soutenues: pour les uns, l'ostéomyélite aiguë devrait être opérée tardivement l intervention étant reculée au dix-huitième ou quinzième jour, bien entendu, le malade étant surveillé, l'hémoculture étant répétée, car il y a relation entre la gravité de l'ostéomyélite et la présence de l'hémoculture; pour les autres le diagnostic étant posé il faut se baser sur les signes cliniques pour intervenir.

Sans doute dans les localisations coxo-fémorales la temporisation rallie tous les suffrages et si on opère on fera le minimum.

En somme il est sage de ne pas adopter une formule rigide car chacun de nous croit qu'il détient la vérité; en se basant sur la clinique, en surveillant la lésion et l'articulation voisine, l'expectative est en principe admise par tous : le traitement de l'ostéomyélite reste encore chirurgical. Que peut-on espérer de l'anatoxine? Pour les lésions osseuses les résultats sont

variables, souvent nuls; l'évolution régulière de l'ostéomyélite n'a pas semblé modifiée par le traitement avec l'anatoxine, tandis que celle-ci agit favorablement sur les lésions des parties molles, l'anatoxine permettant la défense leucocytaire de l'organisme.

Le diagnostic des tumeurs des os est fort complexe : examen clinique, radiographie, biopsie doivent être associés : la biopsie a-t-on dit est un mal nécessaire, peut-être un mal pire que tous les remèdes, un geste grave, et même l'histologie ne nous apportant peut-être pas toujours un renseignement, il est sage d'attendre l'évolution clinique ou peut-être de recourir à la radiothérapie d'epreuve. La radiographie sera répétée à quelques semaines, à quelques jours même; et encore on ne doit pas avoir en elle une confiance aveugle; pratiquement si radiographie et clinique divergent, il faudra recourir à la biopsie.

Sans doute on a utilisé *l'artériographie*, mais la persistance dans l'organisme de substances radioactives est prolongée quelle que soit la forme solide, liquide ou gazeuse; les substances radio-actives introduites dans l'organisme qu'elles le soient par ingestion, inhalations, injections se fixent sur le squelette; les accidents se manifestent à longue échéance malgré l'innocuité immédiate.

D'ailleurs, les injections artérielles ont été étudiées expérimentalement : qu'il s'agisse d'artériographie, d'artériothérapeutique, d'anesthésie segmentaire d'un membre, elles exigent des solutions isotones et *p*H aussi voisin que possible du *p*H sanguin. Il faut éviter l'emploi des solutions dont l'injection expérimentale chez l'animal détermine l'abolition des oscillations de premier ordre et transforme la courbe normalement sinueuse de la pression récurrente en un tracé rectiligne.

Des affections jusqu'alors considérées comme relevant du seul traitement médical, deviennent des affections chirurgicales, en effet la chirurgie du *corps thyroïde* présente chaque année des indications opératoires plus étendues et plus précises.

La thyroïdectomie totale a été faite pour insuffisance cardiaque sans basedowisme (le corps thyroïde étant normal), mais il y a des contre-indications, qu'il y ait insuffisance cardiaque secondaire à des affections en évolution ou éteintes, insuffisance cardiaque grave, métabolisme basal abaissé, endocardites aiguës.

L'hyperthyroïdisme avec accidents cardiaques serait justiciable de la thyroïdectomie large, ne laissant qu'une étroite bande de tissu thyroïdien à la partie postérieure de chaque lobe, après échec de la thyroïdectomie subtotale; la mortalité est nulle, les œdèmes rétrocèdent, le foie reprend ses dimensions : le volume du cœur diminue : l'intervention sera précoce, bien plus les lésions vasculaires associées expliquant certains échecs, ne sont pas une contre-indication opératoire mais elles seraient une raison d'intervenir.

Enfin la thyroïdectomie extracapsulaire en deux temps dans l'asystolie basedowienne est à résultat incertain partiel; dans l'insuffisance cardiaque

basedowienne la thyroïdectomie subtotale donne de remarquables résultats d'autant meilleurs que l'intervention est précoce.

La chirurgie du poumon prend chaque jour une plus grande extension et se perfectionne : dans le traitement des cavernes tuberculeuses, la technique dela *scalénotomie* a été minutieusement décrite : qu'elle soit une méthode adjuvante à une opération sur le phrénique une méthode d'attente avant la thoracoplastie ou encore que l'on fasse d'emblée la scalenotomie avec la phrénicectomie.

La *lobectomie* en plèvre libre en deux temps vous a été exposée, elle a pour but d'éviter les accidents immédiats cardio-pulmonaires mécaniques par pneumothorax opératoire et les accidents consécutifs, moignon lobaire infecté et surtout infection des autres lobes de la cavité pleurale, du médiastin; dans l'opération en deux temps, d'abord libération du lobe malade pour aider à l'adhérence du lobe restant, puis ablation du lobe avec suture méthodique du pédicule hilaire.

Enfin, je vous rappellerai une belle observation de lobectomie pour cancer du poumon.

Les lésions de l'appareil digestif ont fait l'objet de travaux importants; sans doute la technique des interventions est bien réglée, mais on envisage des opérations curatives, délaissant les interventions palliatives. C'est ainsi que la gastrectomie dans l'ulcère de l'estomac perforé ou non est préconisée comme donnant des résultats nettement supérieurs : la résection large serait indiquée dans les ulcères gastro-duodénaux après échec du traitement médical, d'autant plus que l'ulcéro-cancer, le cancer ulcériforme serait plus fréquent qu'on ne l'admet; l'étude des évolutions clinique et radiologique permettant de faire le diagnostic et la nature de la lésion et de poser un pronostic : toute niche qui persiste n'est certes pas néoplasique mais est suspecte.

Une étude d'ensemble sur *les colites ulcéreuses non spécifiques* montre les formes si dissemblables de ces lésions; celles-ci vont de l'ulcération à la sclérose; bien des interventions ont été proposées, cæcostomie, appendicostomie, iléostomie à résultats nuls ou incertains, colostomie métacæcale à dérivation cæcale ou même la colectomie.

Seule la chirurgie coloniale pouvait permettre de recueillir *150 cas d'abcès du foie* et nous apporter des vues nouvelles sur cette affection : sans doute ces abcès furent traités avant l'opération par l'émétine : on a utilisé le radio-diagnostic et la radio-chirurgie : fait curieux, il y a rareté relative de l'étiologie amibienne et fréquemment ces abcès sont d'origine inconnue, l'abcès est le centre d'un énorme processus pyogène à retentissements thoracique abdominal et lombaire.

Enfin les *pancréatites* sont mieux connues, il y a des faits de passage entre les formes aiguës et chroniques : à l'origine de ces dernières, il y a un

épisode aigu, elles sont justiciables de pancréatolyse, de pancréatostomie, de pancréatectomie partielle.

En gynécologie, je vous rappellerai que la *question des auto-greffes* ovariennes a été l'objet d'un rapport très documenté, la technique, l'évolution du greffon, les différentes modalités ont été exposées qu'il s'agisse de la greffe d'un ovaire sain ou de seconde qualité car il semble bien que même un ovaire malade peut donner un bon greffon quand il s'agit surtout d'une greffe extra-abdominale.

L'endométriome de l'ovaire a été décrit dans son ensemble : on le rencontrerait chez les femmes jeunes ayant un passé gynécologique : il se manifesterait comme un kyste douloureux, masse annexielle empâtant le Douglas, ayant des épisodes pelvipéritonitiques augmentant après la période menstruelle et se propageant à l'extrémité supérieure de la cloison recto-vaginale.

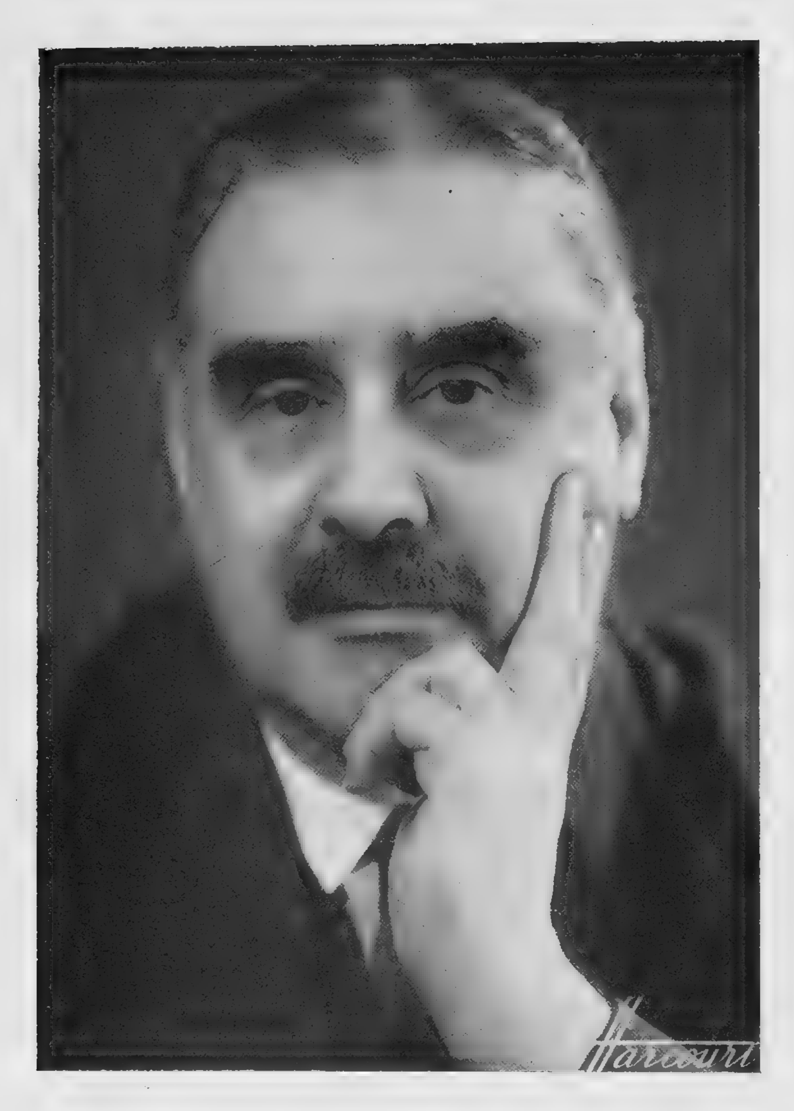
Le traitement du cancer du col utérin se précise et se base sur l'étude scrupuleuse de 262 cas : il faut irradier longtemps d'une façon continue et homogène; le premier temps du traitement est l'électrocoagulation cervicale, puis ultérieurement temps curiethérapique avec radiothérapie de la paroi abdominale; le traitement ne nécessite pas l'anesthésie générale, il est bien toléré.

Enfin l'urétéro-pyélographie rétrograde précise en gynécologie comme en urologie des diagnostics établis antérieurement et rend possible le diagnostic des lésions que rien ne permet de soupçonner.

Ma fonction de Secrétaire Annuel est terminée. J'eus l'honneur de pouvoir siéger auprès de M. le médecin général Inspecteur Rouvillois : j'eus la satisfaction profonde d'apporter une collaboration modeste à Louis Bazy, qui personnifie le dévouement et l'abnégation.

Mon ami Louis Capette me succède; qu'il reçoive mes souhaits de bienvenue.

Mais encore, Messieurs, je vous dois toute ma gratitude parce que vous avez aimablement facilité ma tâche, au cours de cette année si marquante à tant d'égards et qui a vu renaître l'Académie de Chirurgie.



ROBERT PROUST
24 mai 1873-24 mai 1935.

ROBERT PROUST

(24 mai 1873-29 mai 1935)

par M. Louis BAZY, secrétaire général de l'Académie.

Messieurs,

La reconnaissance ne doit pas toujours être regardée comme une vertu. Elle devient souvent un besoin; tel celui auquel je cède aujourd'hui en évoquant devant vous, alors qu'elle est encore si présente à vos esprits, la mémoire du professeur Robert Proust. Je voudrais de la sorte, non seulement honorer un de ceux qui ont rendu à votre Compagnie les plus éminents services, mais encore apporter aux siens un peu de ce réconfort qu'il sut me prodiguer lui-même dans une heure cruelle entre toutes. Comment pourrais-je oublier qu'à peine mon père venait de nous abandonner, il eut la délicatesse de faire revivre, et avec quel talent, une figure qui m'était si chère! Il mit tant de zèle à dépeindre avec vérité une existence dont aucun détail ne pouvait me rester étranger, qu'il nous restitua vivant celui-là même que nous pleurions. Les paroles qu'il prononça dans cette circonstance me devaient toucher profondément, car je savais que, seule, l'affection les avait inspirées. Robert Proust avait voué à mon père une gratitude qui ne cessa de se manifester; il n'omettait jamais de rappeler les encouragements qu'il avait reçus de lui, alors qu'à ses débuts il consacrait son jeune enthousiasme à la chirurgie de la prostate. Robert Proust avait la religion du souvenir. Pour moi, qui ai pu apprécier tous les bienfaits d'une aussi constante fidélité, je ne puis mieux la louer qu'en m'efforçant de l'imiter. J'acquitte la dette que j'ai contractée envers le professeur Robert Proust avec d'autant plus de cœur qu'il m'a plus souvent assisté. Aujourd'hui même, si j'ai le privilège de pouvoir vous parler de lui, c'est bien à son amitié que je le dois, car il m'avait désigné à vos suffrages pour lui succéder dans son poste de secrétaire général. Je ne pouvais me douter qu'en prenant une place qu'il avait occupée avec tant d'éclat, j'aurais si tôt le périlleux honneur de prononcer son éloge, car si sa destinée fut belle, elle fut trop courte au gré de tous ceux qui l'aimaient.

*
* *

Un des plus vieux amis de mon père, le Dr Emmanuel Labat, esprit fin et subtil autant que psychologue averti, aimait à me répéter que la vocation naît toujours de l'admiration. Je n'y contredirai pas pour ma part. Ce fut Robert Proust qui m'accueillit comme prosecteur au Pavillon d'anatomie

lorsque, pour la première fois, je franchis les portes de la Faculté de Médecine et, si ma vocation avait eu besoin d'être raffermie, c'est bien à lui qu'elle l'aurait dû. Il vous présentait, en effet, la chirurgie sous son aspect le plus séduisant et, si l'on peut dire, le plus distingué. Il avait une façon si claire et tout à la fois si prestigieuse d'enseigner l'anatomie, qu'il en rendait presque agréables les débuts pourtant austères. Alors que les apprentis que nous étions ne pouvaient produire que des préparations où persistaient à peine les organes les plus gros, lui, en quelques coups rapides d'un scalpel précis, nous faisait apparaître tout ce que nous avions été incapables de voir et, en nous convainquant de la réalité des descriptions anatomiques, nous persuadait aussi de la nécessité de beaucoup travailler. Comment ne l'aurait-on pas écouté? Il était la preuve vivante de l'application, de la méthode et de la volonté. Pour vous faire comprendre ce qu'il avait résolu, il apportait une force de persuasion très douce, mais très tenace, une inlassable patience. De peur que votre esprit ne lui échappât, il se faisait enveloppant autant par le geste que par la parole. Il avait le génie de la démonstration.

On se laissait d'autant mieux entraîner par lui qu'il était servi par plus de qualités. Grand, élancé, régulier de traits, il avait cette allure décidée que possèdent les hommes qui ont le goût du sport. Il maniait une voix flexible avec un art indiscutable. Aux yeux des jeunes, il possédait enfin le prestige visible d'avoir été façonné par de belles traditions de famille.

La tradition familiale, voilà bien ce qui avait décidé de la carrière de Robert Proust. Il avait failli être mathématicien. Une prodigieuse aptitude l'y portait. S'il ne se laissa point entraîner par elle, il ne perdit cependant jamais le goût de la spéculation mathématique et il garda de son orientation première le souci du raisonnement impeccable, de la logique la plus stricte et, aussi, cette imperturbable mémoire qui est, dit-on, l'apanage des mathématiciens. Son œuvre est marquée du sceau de ses premières prédilections. Un de ceux qui ont écrit sur lui les lignes les plus compréhensives, M. Jean Rostand, a parfaitement marqué que si Robert Proust aborda la médecine, c'est qu'« il n'eût pu se contenter de travailler dans l'abstrait » et aussi « parce qu'il fallait à ce grand sensible, ouvert à toutes les curiosités comme à toutes les pitiés, le contact incessant avec la vie, fût-elle douloureuse, le commerce quotidien avec la misérable et passionnante créature humaine ».

Il avait, au reste, sous les yeux, dans la personne de son père, le professeur Adrien Proust, un des plus nobles exemples de l'œuvre féconde que peut réaliser un médecin. Hygiéniste réputé, Adrien Proust avait commencé ses travaux à l'époque même où Pasteur faisait connaître ses premières découvertes. Adrien Proust comprit tout de suite quel parti il en pouvait tirer et, s'appuyant sur ces données nouvelles, il imprima à la science que la Faculté l'avait chargé d'enseigner, une impulsion si vive que sa renommée s'étendit bien vite au delà de nos frontières. Il devint le conseiller de nombreux pays étrangers et c'est à son prestige, autant qu'à son habileté et à celle de M. Camille Barrère, qu'est due la fondation de

l'Office international d'Hygiène publique dont le siège fut fixé à Paris, en hommage à la science française. Comment Robert Proust, homme d'action, n'eût-il pas été tenté par une carrière où son père avait démontré que l'on peut exercer tant de bienfaisante influence? Comment n'aurait-il pas non plus cédé aux tendres sollicitations de sa mère, femme de haute culture, autant que de vaste intelligence, qui s'était vouée avec passion à la renommée de son mari et de ses deux fils, Marcel et Robert, et les servit si bien toutes les trois?

Robert continuait la tradition paternelle de la manière la plus authentique et Marcel, qui semblait s'en être évadé, s'en montrait, lui aussi, tout imprégné. Ce n'est point ici le lieu de montrer, comme on l'a d'ailleurs déjà fait, ce que l'œuvre de Marcel Proust, tout comme celle de Flaubert, doit à une éducation et à une vie formées dans un milieu médical. Mais peut-on parler de Robert sans penser à Marcel, sans évoquer l'incomparable affection de ces deux frères, et les raisons d'une intimité que Robert a si joliment définie : « Il eut toujours pour moi l'âme fraternelle et bienveillante d'un aîné, mais, en plus, je sentais en lui comme la survivance de nos chers disparus, et, jusqu'à son dernier jour, il est resté plus que le gardien de cette survivance morale; il était tout mon passé; toute ma jeunesse était enfermée dans son individualité.

« La survivance de tout ce qui avait été était telle en lui que, nous tous qui l'aimions, nous savions que nous pouvions l'y retrouver comme en un sanctuaire. »

En écrivant ces lignes, Robert Proust nous a fait apercevoir un des traits les plus déterminés de son caractère, l'attachement au passé et la certitude de la force que l'on peut y puiser. Quand il préparait l'éloge de mon père, il me questionnait avec curiosité sur les racines de ma propre famille et tout en feuilletant les vieux papiers jaunis où, depuis plusieurs siècles, dans le même coin de France, s'inscrivaient les noms des Bazy, il me rappelait la destinée des Proust, tous originaires d'Illiers, gros bourg situé au sud de Chartres, aux confins de la Beauce et du Perche, Illiers, qui est le Combray du *Temps perdu* et du *Temps retrouvé*. Nous commencions à Jehan Proust, qui, en 1589, figure sur la liste des notables de la ville et, passant par Gilles, Robert, Michel et bien d'autres, nous arrivions jusqu'à ce Louis-François Proust, fils de François Roch et père du professeur Adrien Proust.

Robert Proust sentait, mieux que quiconque, tout ce qu'un tel passé comporte de richesse. « Une patrie, a dit Renan, se compose des morts qui l'ont fondée aussi bien que des vivants qui la continuent. » Robert Proust se plaisait à écouter la leçon des morts. En observant combien le culte de la tradition conserve la force à l'intérieur des familles, on comprend mieux combien il est nécessaire à la grandeur de la Patrie, et c'est pour mieux s'y adonner que Proust avait à un si haut degré la fierté du nom qu'il portait. Au reste, s'il est vrai, comme le rappelle La Rochefoucauld « que les grands noms abaissent, au lieu d'élever, ceux qui ne les savent pas soutenir », on peut dire que Proust trouva dans l'héritage qu'il avait reçu, le

stimulant qui le poussait à se grandir toujours, et qui lui permit de se créer, avec un nom déjà célébre, un nom qui ne le fût pas moins et qui lui appartînt en propre. Convenons que la difficulté était d'importance. Il risquait de n'être jamais que le fils d'un médecin considérable, le frère d'un écrivain illustre. Tout en restant, avec la plus fidèle ferveur, l'un et l'autre, il sut aussi être lui-même.

Il est de nobles servitudes : celle du nom en est une, et non pas seulement par les obligations qu'elle vous assigne, mais aussi par le désintéressement qu'elle exige. Est-il possible de ne pas remarquer que les deux noms associés d'Adrien et de Robert Proust sont liés à l'évolution de la science médicale française, depuis le jour où Adrien Proust passa sa thèse à la Faculté de Paris, en 1862, jusqu'au jour où Robert Proust rendit le dernier soupir, en mai 1935, c'est-à-dire pendant plus de soixante-dix ans? Aujourd'hui, parce qu'ils sont encore si près de nous, et que leurs voies suivirent des tracés différents, nous pouvons discerner ce qui appartient à l'un et à l'autre, Mais dans l'avenir, quand les souvenirs se seront estompés, seul le nom de Proust restera. L'apport de chacun se fondra dans l'œuvre collective qui n'appartiendra plus aux individus mais au Nom, comme autrefois l'on voyait ces grands peintres, les Clouet, les Porbus, les Lippi, rassemblés dans une renommée indivise, se transmettre de père en fils le flambeau. Une famille médicale représente une même progression, dans la science, dans la recherche de la vérité, et je ne dirai pas dans la bonté, mais dans les vertus sociales. Pourquoi faut-il qu'oubliant que des élites fortes et respectées sont nécessaires au prestige d'une grande nation, on ait parfois le sentiment que l'on s'efforce, par une prévention systématique, d'écarter précisément ceux qui, l'ayant reçu par tradition, pourraient apporter, dans l'exercice de notre profession, cet esprit quasi sacerdotal qui est seul capable de maintenir la médecine au rang élevé qu'elle doit nécessairement occuper ?

C'est encore la fidèle observance des vertus des morts qui inspira à Proust ce patriotisme que possèdent les Français véritables et qui leur vient de ce qu'ils sont profondément enracinés dans leur sol natal, où sont enfouis les restes de leurs aïeux, par tous leurs souvenirs, par toutes leurs traditions et aussi par tous leurs sacrifices. Robert Proust n'eut pas pu concevoir, pendant la dernière guerre, que sa place fût ailleurs qu'avec ceux qui combattaient. A la fin de juillet 1914, je le trouvai une nuit sur un quai de la gare de l'Est, devant un train qui nous emportait, lui à Verdun et moi au camp de Châlons. Nous apprîmes bien vite que, détaché à Étain, il avait, sous le feu même de l'ennemi, prodigué ses soins aux blessés, sans le moindre souci du danger. Au milieu des troupes parmi lesquelles nous vivions, il nous plaisait que ce fût un des nôtres qui, dès le début de la campagne, donnât ce bel exemple de courage et d'abnégation, et montrât à ceux qui étaient prêts à mourir, de quelle qualité leur serait le secours de la chirurgie. Au printemps de 1915, je lui fus adjoint à la première ambulance chirurgicale automobile. Je ne crois pas trahir un bien grand secret si je déclare que l'accueil qui fut réservé à cette innovation manqua tout d'abord

de chaleur. Les conditions dans lesquelles on nous demandait d'agir n'étaient peut-être pas toujours celles qui eussent été désirables. Plus elles apparaissaient comme une gageure, plus grande était la joie de Proust. Il acceptait toutes les parties en grand joueur, certain que le succès serait d'autant plus complet qu'il semblait plus difficile à prévoir. Si les ambulances chirurgicales automobiles acquirent droit de cité aux armées, elles le doivent à leurs deux premiers chefs : Robert Proust et Rouvillois.

Proust toutefois rêvait pour les chirurgiens d'une action encore plus directe et plus vaste. Il voulait les transporter sur le front même. Lorsque l'offensive, qui avait délivré dans l'Artois Neuville-St-Vast et Carency, fut terminée, nous partîmes un matin tous les deux pour savoir s'il ne serait pas possible d'établir dans les tranchées un poste de secours chirurgical où l'on pourrait pratiquer les opérations les plus urgentes. Je n'oublierai jamais cette course à travers les lignes que l'ennemi venait d'abandonner, où sa présence était encore marquée, et toutes fraîches aussi les traces des durs combats qui venaient de s'y achever. Proust s'avançait dans les tranchées avec ce même sourire un peu narquois qui, à l'ordinaire, désarmait ses contradicteurs et qui semblait aussi ce jour-là, écarter un possible danger. Sur la route de Béthune à Arras, dans un grand abri souterrain situé immédiatement en arrière de Neuville Saint-Vast, au lieu dit les Rietz, il installa un poste chirurgical qui, sans remplir tout à fait l'ambitieux programme qui lui était tracé, permit cependant d'obtenir quelques beaux succès dans des hémorragies graves et menaçantes. Du moins, Proust avait-il eu la satisfaction de suivre la grande tradition des médecins militaires qui, comme Larrey, voulaient que, pour le moral des troupes, le secours fût toujours placé à côté du danger.

C'est pendant ce séjour en Artois, où son ambulance était établie à Haute-Avesnes, à côté du poste de commandement du général Mangin, que Robert Proust eut l'occasion de se lier avec ce grand chef. Le général, volontaire tout en force, fut conquis par le chirurgien, volontaire tout en souplesse, car leurs deux volontés n'avaient qu'un seul et même but : la Victoire. Ils y collaborèrent tous deux, chacun dans sa sphère. Robert Proust, chirurgien consultant de l'armée Mangin pendant la bataille de France de juillet 1918, eut le mérite d'organiser ce qu'il appelait les « trains du champ de bataille » qui assurèrent l'évacuation rapide des blessés et permirent d'utiliser, au maximum, les immenses ressources hospitalières de Paris, à ce moment hélas ! si près du front. De quelle ingéniosité, de quelle méthode, de quelle ténacité il fit preuve en ces circonstances, c'est à quoi M. le Médecin général inspecteur Toubert, alors aide-major général du Service de Santé au grand Quartier Général, a voulu dans ses écrits rendre un hommage mérité.

Ah ! Messieurs, qui mieux que les chirurgiens pourrait comprendre ce que représente la Patrie ? La foule émue en prend conscience parfois quand l'occasion lui est fournie de contempler les innombrables tombes qui jalonnent les frontières de nos libertés. Mais ceux des chirurgiens qui eurent, comme Robert Proust, l'honneur de participer à la vie des armées

savent, en outre, par quelles horribles souffrances sont passés nos héros, avant de conquérir, avec la gloire, le repos éternel. Ils ont encore dans la mémoire, dans les yeux, l'épouvante des nuits où ils se penchaient sur les plus atroces blessures, pendant qu'au dehors grondait le fracas des batailles où se jouait le sort du Pays. Comment oublier? Comment aussi, lorsque parfois il nous arrive de rencontrer des hommes qui, vivant de la France, ne sont pas cependant parvenus à s'en assimiler l'âme, quand nous les sentons si différents de nous, n'être pas tenté de leur crier : Où sont vos morts?

Proust, lui, n'avait pas oublié. Son cœur resta avec ses compagnons d'armes et vous savez les soins attentifs dont il continua à entourer les mutilés. Vous savez aussi quel imposant cortège, et, aussi, combien touchant, ceux-ci lui formèrent le jour de ses obsèques. Leur nombre, leur recueillement, leur tristesse, cette gloire amputée mais toujours debout, quel plus grandiose hommage Proust eût-il pu souhaiter!

Il tint d'ailleurs à servir jusqu'au bout et, peu de mois avant sa mort, il nous donna une fois de plus la mesure de son patriotisme et de son désintéressement. Une des traditions les mieux établies de votre Compagnie veut que votre secrétaire général, en arrivant au terme de son mandat, occupe la vice-présidence. Proust, toutefois, renonça volontairement à ce privilège auquel son ancienneté lui conférait un droit supplémentaire en faveur de son ami Rouvillois qui venait d'être nommé chef suprême du Service de Santé militaire. C'était à une époque, pas très différente, hélas! de celle que nons vivons, où chacun, sentant la paix gravement compromise, tournait, avec inquiétude, ses regards vers un avenir incertain. Robert Proust, dans l'élévation et la délicatesse de sa pensée, jugea que notre cher collègue et ami, le général Rouvillois, se sentirait soutenu dans la tâche immense qui l'attendait, par l'estime de ses confrères et que, nous sachant guidés par un tel chef, nous y puiserions nous-mêmes des raisons nouvelles d'espérer.

*
* *

En m'attardant à relever chez Robert Proust le respect de la tradition, l'esprit de sacrifice, le désintéressement, l'amour du prochain, je crois avoir déjà montré ce que pouvait être le chirurgien.

En parlant de son père, Marcel Proust a écrit : « Ce qu'il a surtout, c'est la pudeur de sa sensibilité. » Il eut pu, avec autant de raison, porter le même jugement sur son frère Robert. Des êtres comme lui sont doués, au point de vue sentimental, d'une sorte de mimétisme qui les porte à se dissimuler aux yeux de ceux dont ils croient avoir à redouter ou l'indifférence ou l'incompréhension. Ils se retranchent derrière une urbanité jamais en défaut, une politesse raffinée, qui sont la marque d'un contrôle permanent de soi. Pour percer cette cuirasse, il faut avoir gagné leur confiance et s'être donné la peine de les connaître. Quand on avait pénétré dans l'intimité de Robert Proust et saisi le secret de sa nature, on pouvait

se rendre compte combien certains événements qu'il semblait accueillir avec froideur étaient susceptibles de lui procurer du tourment. On ne le devinait que parce que sa courtoisie devenait plus distante, que son sourire se crispait au coin de sa lèvre, et c'est dans ses yeux seuls qu'on pouvait lire la souffrance inexprimée.

Des amitiés si parcimonieusement distribuées sont, au sens exact du mot, des amitiés rares et qui réservent des joies sans pareilles. Immuablement fidèle à ses amis qu'il admirait généreusement, il connut en retour de durables affections qui lui ont survécu. Mais, au fait, les amis ne sont-ils pas la famille que l'on s'est choisie? Personne ne lui était plus cher que son ami Gosset. Personne aussi ne lui témoigna un plus fraternel dévouement que M. Gosset. Pour remplacer le frère disparu le premier, M. Gosset entoura les derniers moments de Robert Proust d'une sollicitude touchante, et il le conduisit à sa dernière demeure avec une émotion si poignante qu'il ne faudra pas grand'chose, j'en suis sûr, pour la raviver aujourd'hui.

Si Robert Proust se cachait des yeux de la foule, il se livrait tout entier à ceux qui avaient besoin de lui. Comme la vie n'est qu'un perpétuel échange, on comprend qu'un Robert Proust, si susceptible au point de vue sentimental, eût le souci de ménager les sentiments des autres et, pour un chirurgien, deviner, mieux encore pressentir, savoir avant qu'on vous ait rien appris, saisir les nuances, comprendre sans heurter, n'est-ce pas avoir le cœur aussi délicat que la main? Pour faire l'éloge de mon père et dépeindre sa bonté, Robert Proust emprunta à son frère Marcel cette pensée magnifique que lui avaient inspirée les vitraux de l'église de Combray : « Les vitraux ne chatoyaient jamais tant que les jours où le soleil se montrait peu, de sorte que, fît-il gris dehors, on était sûr qu'il ferait beau dans l'Église ». J'ai voulu redire à mon tour cette phrase, non pas seulement parce que Robert Proust l'aimait, non pas seulement parce qu'elle s'applique aux qualités dont il avait fait preuve, mais aussi et surtout en pensant à tous ceux qu'il a assistés de sa bonté, dont il a partagé les angoisses, dont il a soulagé les infortunes et pour qui il était, suivant l'expression même de Mme de Noailles : un véritable thaumaturge. N'est-ce pas aussi en parlant de lui que quelqu'un qui le touche de près a pu écrire qu' « auprès de lui il faisait toujours beau et qu'au travers de sa bonté rayonnante, on oubliait les laideurs et la médiocrité de l'existence »?

*
* *

On n'entre pas avec une âme sensible dans une carrière comme la nôtre sans se trouver sollicité de toutes parts par des problèmes tous plus passionnants les uns que les autres et par l'attrait de l'inconnu. Robert Proust subit tour à tour les influences des divers milieux où il fut successivement appelé et il n'essaya de se soustraire à aucune, car il pensait, sans doute, avec Charles Richet, que l'esprit scientifique, c'est essentiellement la curiosité. Mais, pour être efficace, la curiosité ne va pas sans une culture étendue et, par là, elle n'est accessible qu'à une élite. On ne la limite pas,

et ainsi elle suppose une exceptionnelle intelligence. On ne peut la contenir, et c'est dire qu'elle ne convient qu'à ceux qui sont munis d'une rare puissance de travail. L'esprit de curiosité marche de pair avec l'esprit créateur qui brûle toujours plus de conquérir que de consolider, de découvrir plus que d'exploiter, de défricher plus que de mettre en culture. Il anime les grands organisateurs, les grands bâtisseurs qui se détachent de leur œuvre dès qu'elle a pris forme, rêvant déjà d'en construire une autre, comme ces oiseaux qui, ayant entouré leurs petits de la plus vigilante tendresse, ne les connaissent plus dès qu'ils sont capables de vivre par eux-mêmes..

Une telle passion pour le mouvement et pour le renouveau n'est peut-être pas le moyen le plus sûr d'asseoir sa renommée, et les hommes d'une seule idée, même pauvre, mais qui prennent le soin de la fourbir sans relâche, s'implantent souvent plus vite dans la mémoire des autres. Pour des esprits moins prompts, l'adaptation rapide devient de la nonchalance sinon de la paresse, et la variété des aptitudes est rabaissée sous le vocable de dispersion des efforts. La revanche des natures bien douées provient de l'examen de leurs travaux. En se jouant, elles ont accumulé sans effort l'œuvre la plus prodigieuse.

Celle de Robert Proust témoigne du plus séduisant éclectisme, et son auteur mérite bien d'être qualifié de chirurgien général. Le contact avec l'école de Necker où brillaient alors Guyon et son élève Albarran, lui inspire d'abord ses recherches sur la chirurgie de la prostate, dont quelques-unes faites en collaboration avec son ami Gosset, et où l'on commence à voir déjà ce souci de la probité scientifique qui devait, toute sa vie, l'animer. Il aurait pu être très légitimement fier d'avoir mis au point l'abord de la prostate par la voie périnéale. Mais, alors que l'opération qu'il avait imaginée commençait à se généraliser de plus en plus, il apprend qu'un chirurgien anglais, Freyer, obtient de beaux succès en abordant la prostate au travers de la vessie. Il part pour Londres, voit opérer son émule, observe ses résultats, et c'est lui-même qui se charge de faire connaître et de répandre en France l'opération qui allait bientôt détrôner la sienne.

L'urologie ne devait pas le retenir longtemps. Ayant acquis le double titre d'agrégé et de chirurgien des hôpitaux, il devint, à la clinique gynécologique de l'hôpital Broca, l'assistant du professeur Pozzi dont il nous traça une bien émouvante image, lorsqu'à son tour il devint, pour peu de temps hélas ! le titulaire de cette chaire. Dire ce qu'il fit lorsqu'en ces deux périodes de sa vie il eut en mains ce bel instrument de travail, c'est aussi montrer ce que peut, ce que doit être, de nos jours, un chirurgien : un anatomiste, un opérateur, un clinicien, un histo-pathologiste, un biologiste.

La gynécologie vue par de tels hommes n'est plus une spécialité confinée. Elle fournit l'occasion de prendre contact avec la pathologie générale. L'anatomiste, guide éclairé et conseil de l'opérateur, fait une étude détaillée des vaisseaux hypogastriques pour que le chirurgien puisse avec sécurité lier l'artère dans l'ablation large du cancer utérin, et les veines

dans l'infection puerpérale. Transposant chez la femme les études faites déjà chez l'homme sur le périnée, il précise la technique de l'hystérectomie périnéale élargie à la manière de Schauta et, avec Pierre Duval, met au point la myorraphie des releveurs dans la cure des prolapsus génitaux. Clinicien, il décrit avec minutie l'évolution et les symptômes de la grossesse tubaire et, notamment, la douleur extrême du cul-de-sac de Douglas perceptible au toucher vaginal, qui porte maintenant, à juste titre, le nom de signe de Proust, ou de signe du cri du Douglas. Anatomo-pathologiste, il publie des mémoires sur le chorio-épithéliome malin, sur les lipomes rétro-péritonéaux, les kystes du mésentère, sans jamais borner sa curiosité, ni limiter sa documentation. Biologiste enfin, il saisit bien vite tout le parti que le gynécologue pouvait tirer des notions qu'apportait l'étude passionnante des glandes endocrines et, une fois de plus, il démontrait que le progrès en chirurgie, surtout aux époques où nous vivons, ne peut pas être le fait de ceux qui se résignent à l'immobilité des formules convenues, mais ont l'esprit assez libéré et assez compréhensif pour aller chercher, hors des limites actuelles, les apports nouveaux qui sont seuls capables d'enrichir et de féconder notre domaine.

L'incursion victorieuse que Robert Proust fit dans le champ de la curiethérapie et de la rœntgenthérapie montre à quel point il sentait la force de ces idées. Comment une nature profonde comme la sienne, accessible à toutes les pitiés, n'aurait-elle pas été sollicitée par le désir de combattre et de vaincre le cancer? Comment un esprit, poli par de si diverses disciplines scientifiques, n'aurait-il pas été tenté par l'étude de l'action des radiations, où peuvent également se donner libre cours les aspirations du mathématicien et celles du biologiste? Robert Proust, tout de suite après la guerre, prit la direction d'un des deux centres anticancéreux qui venaient d'être créés et il fut ce que bien peu de nous seraient capables de devenir, un radio-chirurgien. Il le fut dans le sens le plus complet, et ce nous est une nouvelle occasion d'admirer la rigoureuse méthode que Proust apportait dans ses investigations. Dans ce domaine nouveau pour lui, il se fixa trois objectifs principaux qu'il put atteindre avec le concours de ses élèves. Il voulut, si possible, connaître par avance la radio-sensibilité des tumeurs pour pouvoir leur appliquer le traitement le plus judicieux, notamment dans sa durée, et c'est à quoi tendait la mesure de l'index de l'activité karyokinétique établie par Forestier et de Nabias. Il insista sur la nécessité, quand on utilise les radiations sous quelque forme que ce soit, d'une posologie précise, pour atteindre le seuil de l'efficacité, au-dessous duquel on doit reconnaître que l'irradiation, non seulement n'est pas utile mais risque d'être nuisible, et c'est sur ses conseils que Mallet mit au point un très remarquable ionomicromètre; enfin, il régla toute une série de techniques opératoires qui permettaient de réaliser l'association de la chirurgie et de la curiethérapie et de porter les tubes de radium aux endroits mêmes où ils avaient le plus besoin d'agir.

Ayant ainsi contribué à défricher un immense terrain où d'autres continuent à travailler avec le même esprit de charité qu'il y avait apporté,

lui-même, il sentit le besoin de respirer un air nouveau. Après un court passage à l'hôpital Beaujon, où son affection se plut à faire revivre la figure de mon père dans le Service même où elle avait évolué, il prit possession du service de l'hôpital Laennec. Des perspectives inconnues de lui s'ouvrirent avec la chirurgie pulmonaire. Il s'y abandonna avec passion, trouvant à satisfaire à la fois le goût de l'anatomie qui ne l'avait jamais abandonné, et celui de ces techniques opératoires minutieuses à l'attrait desquelles il ne pouvait résister. Vous vous rappelez, sans doute, le soin qu'il mit à décrire la région de la première côte et à étudier les moyens de l'aborder et de l'extirper dans sa totalité pour réaliser, avec l'affaissement de son sommet, le collapsus complet du poumon, dont l'importance est si grande dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

Aucune opération n'est, à mes yeux, plus caractéristique de la manière de Proust, manière méticuleuse et raffinée, où la main avait, certes, moins de part que l'intelligence. Chez cet homme, tout entier porté vers l'action, existait un complexe mélange, où la plus étonnante subtilité de l'esprit voisinait avec une naturelle indolence du corps, quelque chose d'indéfinissable et d'un peu oriental.

En face d'un problème à résoudre, l'esprit trop finement critique eut pu n'apercevoir que les difficultés, le corps répugner à l'effort. Mais, chez Robert Proust, le désir de triompher était trop fort pour ne pas lui inspirer d'abord la volonté de se vaincre lui-même et, dominant son instinct, il marchait droit au but avec une farouche résolution. Il n'en avait que plus de mérite, car si les plus audacieux sont les enfants qui bravent le danger qu'ils ne soupçonnent point, les plus courageux sont, à coup sûr, les hommes qui, ne doutant pas de l'existence de la peur, sont parvenus cependant à s'en rendre les maîtres.

*
* *

Quelqu'un louait un jour le maréchal Lyautey d' « avoir tout à la fois la conception des ensembles et le culte du détail ». Une pareille tournure d'esprit semble bien avoir été l'apanage des deux frères Proust. Le grand philosophe espagnol, José Ortega y Gasset, a dit de Marcel : « Il n'est pas possible de parler de Proust sans faire remarquer aussitôt combien il est prolixe et minutieux de petits détails. Mais ici la prolixité et la minutie loin d'être des défauts deviennent deux puissantes sources d'inspiration, deux nouvelles muses qu'il faut ajouter à la novénaire communauté. Proust a besoin d'être prolixe et minutieux, par la raison bien simple qu'il s'approche des objets bien plus qu'on ne le fait d'habitude. » Et Georges Duhamel, comparant le style de l'écrivain et la manière opératoire du chirurgien, confiait à propos de Robert : « Même lenteur, même longueur, mêmes détours, même invention paradoxale, mêmes réticences. En somme, la phrase chirurgicale de Robert est bien la sœur de la phrase littéraire de Marcel. » Ajouterai-je que lorsque Robert Proust eut l'occasion d'écrire, comme dans les beaux éloges qu'il prononça devant vous, il poussa fort

À la Mémoire de mon Père
Cette traduction est tendrement dédiée
M. P.

« Si vous séparant de ceux qui ont vous
ont donné la meilleure joie au monde
vous souhaitez rencontrer de nouveau
leurs regards et de presser leurs
mains là où les regards ne seront
plus obscurcis, où les mains ne
failliront plus.

Ruskin

Fac-similé d'une pensée de Ruskin, entièrement écrite de la main de Marcel Proust, et primitivement destinée à être placée en tête de la traduction de la Bible d'Amiens, au lieu de celle qui y figure aujourd'hui (appartient à Mme Gérard Mante).

loin, tout comme son frère, le goût de l'analyse. Pour animer ses modèles il s'appliquait, comme on dit de nos jours, à reconstituer leur « climat », décrivant avec minutie la géographie du pays où ils étaient nés, son histoire, celle de leur famille. Il disséquait positivement leur vie comme leur œuvre. Il amoncelait les détails, et c'est de leur somme que jaillissait la vie. Proche parent de ces peintres qui, pour faire vibrer la couleur, la laissent se jouer sur une multitude de touches lumineuses, Robert Proust nous apparaît comme une manière de pointilliste de la biographie.

A l'image de Marcel, Robert épuisait le sujet. L'un et l'autre d'ailleurs se sont eux-mêmes épuisés à la tâche. S'il est émouvant de penser que, par la force de sa volonté perpétuellement tendue, Marcel semble avoir fait attendre la mort qui le guettait depuis si longtemps jusqu'à ce qu'il ait pu terminer son œuvre, il est non moins touchant de constater la méticuleuse conscience avec laquelle Robert se consacra aux tâches qu'il avait assumées et, notamment, à ce Secrétariat général de votre Compagnie, auquel il s'était voué avec une ardeur parfois disproportionnée à l'objet. Nul ne sait mieux que moi le temps qu'il vous a consacré, les heures qu'il passa à l'imprimerie pour que la présentation de vos publications fût digne de votre renommée, les démarches qu'il entreprit pour que vous puissiez tenir le rang que méritent vos travaux. La mort l'a privé d'une des plus grandes joies qu'il eût pu ressentir : celle de vous voir relever le titre d'Académie si longtemps resté en sommeil et si justement ressuscité. Je cherche comment je pourrais, en ce jour, dignement associer la mémoire de mon cher Maître Robert Proust à des événements qu'il avait mis tant de cœur à préparer, et, désespérant de trouver les paroles qui me satisferaient, je puise dans les trésors de sa fille, Mme Gérard Mante, cette pensée de Ruskin retrouvée par elle dans les papiers de Marcel Proust et primitivement destinée à être placée en tête de la traduction de la Bible d'Amiens : « Si vous séparant de ceux qui vous ont donné la meilleure joie en ce monde, vous souhaitez rencontrer de nouveau leurs regards et de presser leurs mains là où les regards ne seront plus obscurcis, où les mains ne faibliront plus... ».

C'est bien là, en effet, que se portent aujourd'hui mes pensées.

*
* *

Quelques mois avant sa mort, Marcel Proust écrivait ces phrases qui sont encore inédites : « On peut ne déjà plus pouvoir se rappeler les faits pratiques et journaliers, oublier les réponses urgentes, même ne pas trouver le mot qui veut dire telle personne, qu'on peut encore faire jouer sa pensée sur les plus hauts sommets. L'esprit est pareil à ces régions montagneuses où les cimes brillent encore quand la vallée est dans l'ombre. Aussi les médecins ont-il bien tort de tenir compte de la lucidité de l'esprit, d'en tirer un pronostic. Ils feraient mieux de voir si on prononce bien et à volonté tel mot. On peut être envié de tous et, attaqué en bas par la mort, être déjà bien à plaindre. La consolation, c'est que la marée progessive de la mort se faisant de bas en haut, comme un blessé qui serait couché à

terre, ce que nous gardons, sinon jusqu'à la fin, du moins le plus longtemps, c'est ce qui est le plus beau, c'est la contemplation du ciel ».

Alors que nous continuions à admirer chez Robert Proust la fécondité d'une intelligence prodigue, les ressources d'une activité inlassée, alors qu'il venait d'arriver à l'apogée de sa carrière et occupait le poste où il pouvait achever de s'épanouir, il était déjà marqué par le destin. Semblable à ces fusées qui dessinent leur trajectoire brillante pendant toute leur montée vers le ciel et jettent leur plus lumineux éclat juste avant de s'éteindre, la carrière de Robert Proust allait brusquement s'achever. Le mal qui le minait sourdement l'abattit brutalement, comme autrefois il avait terrassé son père. Un jour, je le revis allongé sur sa couche dernière avec le visage si souriant et si jeune que, franchissant les années par un brusque retour en arrière, il me sembla retrouver celui qui m'avait si gentiment accueilli à la Faculté au seuil de mes études et, malgré moi, me revint à la mémoire cette admirable page où Marcel a peint la mort de sa grand'mère : « La vie en se retirant venait d'emporter les désillusions de la vie. Un sourire semblait posé sur les lèvres de ma grand'mère. Sur ce lit funèbre, la mort, comme le sculpteur du moyen âge, l'avait couchée sous l'apparence d'une jeune fille. »

Ainsi l'existence de Robert Proust s'était accomplie suivant le rythme indiqué par John Ruskin : « Puis vient le temps du travail... ; puis le temps de la mort qui dans les vies heureuses est très court ».

Toute la souffrance fut pour ceux qui restaient.

DISTRIBUTION DES PRIX

ACCORDÉS EN 1936 PAR L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

M. le Président proclame les prix décernés cette année par l'Académie de Chirurgie, qui sont attribués de la façon suivante :

MÉDAILLE LANNELONGUE, prix quinquennal
(médaille et 5.000 francs en espèces).

Le prix est décerné à M. Albin LAMBOTTE (d'Anvers).

PRIX DUVAL MARJOLIN, annuel. — 300 francs.

L'Académie attribue ce prix à M. J. BOUDREAUX (de Paris), pour son travail intitulé : *Les tumeurs primitives du rachis.*

PRIX EDOUARD LABORIE, annuel. — 1.200 francs.

Deux mémoires ont été déposés :

L'Académie attribue ce prix à MM. Oscar GILSON (de Bruxelles) et André GRATIA (de Liége), pour leur travail intitulé : *Nouvelles recherches sur le phénomène d'Arthus au catgut. Cause insoupçonnée d'adhérences post-opératoires.*

PRIX DUBREUIL, annuel. — 400 francs.

Trois mémoires ont été déposés.

L'Académie attribue ce prix à M. TCH'EN-SIANG-TS'IUEN (de Changhaï), pour son travail intitulé : *Coxa-vara essentielle des adolescents* (*épiphysiolyse*).

PRIX LE DENTU, annuel.

Ce prix est décerné, suivant le désir du testateur, à l'interne en Chirurgie qui a obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (Chirurgie) en 1936. Ce prix est décerné à M. OLIVIER.

Le prix **Chupin** n'a pas été décerné.

BIENFAITEURS DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

FONDÉE EN 1843 SOUS LE NOM DE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

René DUVAL et René MARJOLIN, fondateurs d'un prix annuel de 300 francs.

Edouard LABORIE, fondateur d'un prix annuel de 1.200 francs.

Vulfranc GERDY, fondateur d'un prix biennal de 2.000 francs.

Pierre-Charles HUGUIER, donateur d'une rente annuelle de 1.000 francs, et Mme HUGUIER, sa veuve, donatrice d'une somme de 1.000 francs, destinées à favoriser les publications scientifiques de la Société.

DEMARQUAY, fondateur d'un prix biennal de 700 francs.

RICORD, fondateur d'un prix biennal de 300 francs.

DUBREUIL (de Montpellier), fondateur d'un prix annuel de 400 francs.

Jules HENNEQUIN, fondateur d'un prix biennal de 1.500 francs.

O. LANNELONGUE, fondateur d'un prix quinquennal de 5.000 francs, avec médaille en or.

Mme veuve Aimé GUINARD, fondatrice d'un prix triennal de 1.000 francs.

Mme veuve CHUPIN, fondatrice d'un prix biennal de 1.400 francs.

Edouard QUÉNU, donateur d'une somme de 10.000 francs dont les arrérages devont être employés par la Société à l'amélioration de son bulletin.

Edouard SCHWARTZ, donateur d'une somme de 10.000 francs pour l'amélioration de l'installation de la Société de Chirurgie.

Les Elèves du Dr Eugène ROCHARD, fondateurs d'un prix triennal de 10.000 francs.

Mme veuve A. LE DENTU, fondatrice d'un prix annuel.

Mme Jules LEBAUDY, Robert LEBAUDY, Mme la Comtesse de FELS, donateurs d'une somme de 50.000 francs.

Paul GUERSANT, — LENOIR, — PAYEN, — VELPEAU, — GERDY, — Baron LARREY, — Ch. NÉLATON, — LE DENTU, — DELENS, — Lucien HAHN, — CH. PÉRIER, — MONTEILS, — Ch. MONOD, Donateurs de livres pour la Bibliothèque de la Société.

PRIX DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

L'Académie de Chirurgie (ancienne Société nationale de Chirurgie) dispose de douze prix permanents et d'un prix temporaire de 50.000 *francs* :

1° Le prix Duval, fondé par Jacques-René Duval, membre de la Société de Chirurgie de Paris.

Le 12 juillet 1854, la Société a pris la décision suivante : « La Société de Chirurgie de Paris, après une donation de M. Duval, fonde, à titre d'encouragement, un prix *annuel* de la valeur de 100 francs, en livres, pour l'auteur de la meilleure thèse de chirurgie publiée en France dans le courant de l'année. Autant que possible, les recherches doivent porter sur un seul sujet et s'appuyer sur des observations recueillies par l'auteur lui-même dans un service d'hôpital.

« Tous les auteurs, anciens et modernes, qui ont traité le même sujet, devront être indiqués, ainsi que la source précise des citations.

« Sont seuls admis à concourir : les docteurs ayant rempli les fonctions d'internes définitifs dans les hôpitaux ou ayant un grade analogue dans les hôpitaux militaires ou de la marine. » Les aides-médecins de la marine nommés au concours sont assimilés aux internes des hôpitaux (4 novembre 1885).

Les candidats devront adresser franco deux exemplaires de leur thèse au secrétariat de l'Académie.

Par la bienveillance de M. le Dr Marjolin, membre fondateur de la Société, le montant du prix Duval a été porté de 100 à 300 francs à partir de 1886 ; le prix ne peut être partagé.

2° Le prix Édouard Laborie, fondé par Mme veuve Laborie, le 6 mai 1868. Il est *annuel* et de la valeur de 1.200 francs.

La Société a pris en 1868 les décisions suivantes : Le prix Édouard Laborie sera décerné chaque année dans la séance solennelle de la Société (troisième mercredi de janvier) à l'auteur du meilleur travail *inédit* sur un sujet quelconque de chirurgie adressé à la Société pendant l'année courante.

« Les auteurs sont libres de choisir les sujets de leurs mémoires ; toutefois, la Société indiquera tous les six ans un sujet de mémoire pris parmi les points de la chirurgie dont le Dr Laborie s'est plus particulièrement occupé.

« Tous les docteurs et élèves en médecine, français et étrangers, sont admis à prendre part au concours.

« Les mémoires, écrits en français, en latin, en anglais ou en allemand, devront être envoyés (affranchis) à M. le Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, avant le 1er novembre de chaque année.

« Les manuscrits doivent être adressés dans les formes académiques, c'est-à-dire non signés, mais portant une épigraphe reproduite sur la suscription d'une lettre renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat. »

3° Le prix Gerdy, fondé en 1873, par Vulfranc Gerdy, en souvenir de son frère P.-N. Gerdy, membre de la Société nationale de Chirurgie. Ce prix est *biennal* et de la valeur de 2.000 francs.

Le sujet à traiter par les concurrents est indiqué par l'Académie et donné deux années à l'avance. Les règles du concours sont celles du prix Laborie.

4° Le prix Demarquay, fondé en 1875, par Jean-Nicolas Demarquay, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 10.000 francs. Le prix est *biennal* et de la valeur de 700 francs.

Le sujet, indiqué par l'Académie, est donné deux années à l'avance; les règles du concours sont celles du prix Laborie.

5° Le prix Ricord, fondé, en 1889, par Philippe Ricord, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 5.000 francs. Le prix est *biennal* et de la valeur de 300 francs.

Il est décerné à l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas encore été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Les manuscrits pourront être signés. A cette différence près, les règles du concours sont celles du prix Laborie.

6° Le prix Dubreuil, fondé, en 1901, par Henri-François-Alphonse Dubreuil, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 15.000 francs. « Les intérêts de cette somme, placée sur l'État à 3 p. 100, serviront à cette Société pour la fondation d'un prix *annuel* destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie. »

7° Le prix Jules Hennequin, fondé, en 1910, par Jules-Nicolas Henneqnin, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 25.000 francs, « dont les arrérages seront accordés tous les *deux ans*, et *sans partage*, au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain ».

8° La Médaille internationale de Chirurgie (Fondation Lannelongue). — Le prix fondé, en 1911, par M. Lannelongue consiste en une médaille d'or à décerner tous les cinq ans, et dotée d'une somme de 5.000 francs.

« Cette médaille sera internationale, c'est-à-dire attribuée à un chirurgien de n'importe quel pays, qui, durant les dix dernières années, aura fait la découverte chirurgicale la plus notoire ou les travaux les plus utiles à l'art et à la science de la chirurgie. L'attribution de la médaille de chirurgie ne pourra être faite deux fois de suite dans la même nationalité. »

M. Lannelongue exprime la volonté formelle qu'il ne soit tenu aucun compte de la nationalité, mais uniquement des mérites de celui qui paraîtra le plus digne. Est seul proclamé lauréat celui qui sera présenté par les personnes suivantes, qualifiées à cet effet :

a) Les membres du bureau de l'Académie de Chirurgie ;

b) Le quart des autres membres titulaires et honoraires de cette même Société, tirés au sort tous les cinq ans ;

c) Les lauréats de la médaille Lannelongue ;

d) Les chirurgiens, membres du Conseil de dix Facultés de Médecine de nations étrangères à la France, choisis tous les cinq ans par le Bureau de la Société nationale de Chirurgie, et au nombre de deux au plus par nationalité ; le bureau veillera à faire une répartition convenable, selon l'importance des nationalités. Ci-joint l'énumération des nationalités dans lesquelles sera fait le choix des juges : Angleterre, Allemagne, Autriche-Hongrie et États balkaniques ; Belgique, Hollande et États scandinaves ; Espagne, Portugal et Mexique ; Italie, Suisse, Grèce et Turquie ; Russie, États-Unis d'Amérique du Nord et Canada ; États de l'Amérique du Sud ; Japon et Chine. Les chirurgiens étrangers qualifiés seront invités par lettre recommandée à proposer un lauréat ; les propositions devront être faites avant le 1er novembre de l'année qui précède la séance annuelle de l'Académie de Chirurgie.

Ces propositions, comme celles des juges français n'habitant pas Paris, seront faites par écrit et adressées au Président de l'Académie de Chirurgie. Celui-ci convoquera ensuite les membres français qualifiés, habitant Paris, pour qu'ils fassent à leur tour des propositions par écrit dans une séance

spéciale où le président procédera au dépouillement total des suffrages exprimés.

La médaille sera attribuée au candidat qui aura obtenu la majorité absolue des suffrages, et à son défaut une majorité relative. Si deux ou plusieurs candidats recueillent un nombre égal de suffrages, la voix du Président du bureau de l'Académie devient prépondérante. Le Président proclame le lauréat.

La médaille sera remise dans la séance annuelle de l'Académie de Chirurgie.

9° Le prix Aimé GUINARD, fondé, en 1914, par Mme veuve Guinard, en souvenir de son mari, membre de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix est *triennal* et de la valeur de 1.000 francs.

Il est décerné au meilleur travail de chirurgie générale présenté par un interne des hôpitaux de Paris, pendant qu'il sera en exercice, ou pendant l'année qui suivra la fin de son internat.

10° Le prix CHUPIN, fondé, en 1923, par Mme veuve Chupin, en mémoire de son mari, membre correspondant de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix est *biennal*, de la valeur de 1.400 francs et ne peut être partagé.

Il sera décerné tous les deux ans au meilleur mémoire inédit ou imprimé de pathologie chirurgicale portant plus particulièrement sur les affections ou blessures observées aux armées.

11° Le prix des ÉLÈVES DU Dr EUGÈNE ROCHARD a été créé par un groupe d'anciens élèves de ce chirurgien pour perpétuer son souvenir. Le prix, d'une valeur de 10.000 francs, sera attribué tous les trois ans à un travail, inédit ou paru dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale, travail dû à un interne ou ancien interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris. Ce prix ne pourra être partagé. Au cas où l'Académie ne jugerait pas qu'il y ait lieu de décerner le prix, les arrérages seraient reportés, et, trois ans plus tard, l'Académie pourrait distribuer deux prix. La commission chargée d'examiner les mémoires présentés sera composée de sept membres titulaires. Les mémoires, inédits ou déjà publiés, devront être adressés au Secrétaire général avant le 1er novembre précédant la séance où le prix sera attribué.

Le prix sera décerné la première fois dans la séance annuelle de janvier 1930.

12° Le prix Auguste LE DENTU, fondé, en 1927, par Mme veuve Le Dentu, en souvenir de son mari, membre honoraire de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix sera décerné chaque année à l'interne Médaille d'or en chirurgie. Le prix sera de 1.500 francs l'année où l'interne Médaille d'or en chirurgie est lauréat du prix Oulmont de l'Académie de Médecine (1.500 fr.) et de 2.500 francs l'année où le prix Oulmont est décerné à l'interne Médaille d'or de médecine.

13° LE PRIX DE 50.000 FRANCS (fondé en 1916). – Mme Jules Lebaudy, M. Robert Lebaudy, Mme la Comtesse de Fels ont mis à la disposition de la Société nationale de Chirurgie une somme de 50.000 francs pour être attribuée à l'auteur de l'*appareil suppléant le mieux à la perte de la main.*

Les constructeurs des nations alliées et neutres peuvent seuls concourir. Ils devront présenter, à l'Académie, des mutilés se servant des appareils depuis six mois au moins.

L'Académie expérimentera les appareils sur des mutilés pendant le temps qu'elle jugera nécessaire pour apprécier leurs qualités. L'appareil récompensé restera la propriété de son auteur.

PRIX A DÉCERNER EN 1937

(Séance annuelle de janvier 1938.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1937.

Prix Edouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne, médaille d'or de Chirurgie en 1937.

Prix Gerdy, bisannuel (2.000 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet choisi par l'Académie de Chirurgie à la fin de l'année 1935 et dont voici le titre : *Les ulcères simples de l'intestin grêle.*

Prix Demarquay, bisannuel (700 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet choisi par l'Académie de Chirurgie à la fin de l'année 1935 et dont voici le titre : *Le cancer du sein chez l'homme.*

Prix Jules Hennequin, bisannuel (1.500 francs). — Au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain.

Ce prix ne peut être partagé.

Prix Ricord, bisannuel (300 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Les manuscrits destinés au prix Laborie, au prix Gerdy et au prix Demarquay doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VIe arrond.), avant le 1er novembre 1937.

PRIX A DÉCERNER EN 1938

(Séance annuelle de janvier 1939.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1938.

Prix Édouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne médaille d'or de chirurgie en 1938.

Prix Chupin, biennal (1.400 francs). — Au meilleur mémoire inédit ou imprimé de pathologie chirurgicale portant plus particulièrement sur les affections ou blessures observées aux armées.

Prix Aimé Guinard, triennal (1.000 francs). — Au meilleur travail de chirurgie générale présenté par un interne des hôpitaux de Paris, pendant qu'il sera en exercice ou pendant l'année qui suivra la fin de son internat.

Prix des Élèves du Dr Eugène Rochard, triennal (10.000 francs). — A l'auteur, interne ou ancien interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris, au meilleur travail inédit ou paru, dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale.

Les manuscrits destinés au prix Laborie doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VIe arrond.), avant le 1er novembre 1938.

PRIX A DÉCERNER EN 1939

(Séance annuelle de janvier 1940.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1938.

Prix Édouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne médaille d'or de chirurgie en 1939.

Prix Gerdy, bisannuel (2.000 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet qui sera choisi par l'Académie de Chirurgie à la fin de l'année 1937.

Prix Demarquay, bisannuel (700 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet qui sera choisi par l'Académie de Chirurgie à la fin de l'année 1937.

Prix Jules Hennequin, bisannuel (1.500 francs). — Au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain.

Ce prix ne peut être partagé.

Prix Ricord, bisannuel (300 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Les manuscrits destinés au prix Laborie, au prix Gerdy et au prix Demarquay doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VIe arrond.), avant le 1er novembre 1939.

Le Secrétaire annuel : M. ANDRÉ MARTIN.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 3 Février 1937.

Présidences de M. Henri ROUVILLOIS, président sortant, puis de M. A. BAUMGARTNER, président pour l'année 1937.

PREMIÈRE SÉANCE

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. AMELINE, D'ALLAINES, MADIER, MENEGAUX, ROUX-BERGER, WELTI, WOLFROMM, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. DESMAREST, PAITRE posant leur candidature à une place de membre titulaire.

4° Une lettre de M. Jacques BOUDREAUX remerciant l'Académie de lui avoir attribué le prix Duval-Marjolin.

5° Un travail de M. Marcel ARNAUD (Marseille), associé national, intitulé : *A propos des septicémies à staphylocoques à évolution chronique et prolongée.*

6° Un travail de MM. VANVERTS, associé national, et P. MINET (Lille), intitulé : *A propos du traitement des appendicites aiguës.*

7° Un travail de M. JEANNENEY (Bordeaux), associé national, intitulé : *Embolie fémorale. Embolectomie tardive. Artériectomie tardive. Mort.*

Publication périodique hebdomadaire.

8° Un travail de M. Nini (Tripoli), intitulé : *Un cas de rupture tardive d'une plaie de l'artère gastro-épiploïque gauche. Mort.*

M. H. Mondor, rapporteur.

9° Un travail de M. Chambard (Parthenay), intitulé : *Pneumatose kystique de l'intestin.*

M. Ameline, rapporteur.

10° Un travail de M. Robert Dupont (Mantes), intitulé : *Enfoncement du cotyle. Application de l'appareil de Leveuf. Guérison*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 137.

11° Un travail de MM. Perrignon (de Troyes) et du Bourguet (Armée), intitulé : *Péritonite par perforation du grêle au cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire. Intervention. Guérison*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 138.

12° Un travail de M. Talbot (Armée), intitulé : *Septico-pyohémie à staphylocoque avec ostéomyélite du calcanéum, compliquée d'une bacillémie à streptocoque. Anatoxine staphylococcique. Séquestrectomie. Guérison*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 139.

13° Un travail de MM. Leydet, Dupont et Lavedan, intitulé : *Iléus biliaire. Réflexions sur l'entérotomie longitudinale*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 140.

14° Un travail de M. E. Chambard (Parthenay), intitulé : *Trois cents quarante-six appendicites aiguës*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 141.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

MM. Ombrédanne et P. Mathieu font hommage à l'Académie, en leur nom et en celui de leurs collaborateurs, du tome 1er du *Traité de Chirurgie orthopédique* publié sous leur direction.

M. Raymond Grégoire, au nom de MM. P. Émile-Weill, P. Isch-Wall et de Mme Suzanne Perlès, fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de leur ouvrage, intitulé : *La ponction de la rate.*

M. Joseph Okinczyc fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Humanisme et médecine.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Léon Gernez.
Allocution de M. le Président.

Mes chers Collègues,

Pourquoi faut-il qu'à la minute même où je dois céder le fauteuil de la présidence à mon successeur, l'inexorable destin m'impose encore le douloureux devoir de vous annoncer la mort d'un de nos collègues, et de lui rendre, au nom de l'Académie de Chirurgie, l'hommage qui lui est dû?

Léon Gernez, qui vient d'être brutalement enlevé à l'affection de sa famille, de ses élèves, de ses amis et de ses malades, appartenait à notre Compagnie depuis 1921 en qualité de membre titulaire.

Reçu interne des Hôpitaux de Paris, le premier de sa promotion en 1901, il fut nommé aide d'anatomie en 1903, et prosecteur à la Faculté en 1906.

Il fut successivement l'interne de Tillaux à la Charité, d'Albarran à Hérold, de Ricard à Saint-Louis et de Terrier à la Pitié. Les circonstances dans lesquelles il devint l'élève de Terrier méritent d'être rappelées, car elles sont tout à l'honneur du Maître et du disciple. Lorsqu'il vint demander une place d'interne à Terrier, celui-ci, qui choisissait, en principe, ses internes parmi ses anciens stagiaires ou ses anciens externes, ne consentit pas, tout d'abord, à l'accepter. Gernez, avec sa belle indépendance et sa ténacité d'homme du Nord, manifesta son étonnement en termes tels que Terrier, séduit par sa franchise et par son insistance, lui accorda une place. L'élève, par la suite, justifia pleinement le choix du Maître qui le tint bien vite en particulière estime et lui conseilla de suivre la voie des concours.

Après avoir, en 1907, passé sa thèse, aujourd'hui classique, sur le *Traitement chirurgical de l'invagination intestinale chronique*, il devint l'assistant de M. Arrou et c'est dans le service de notre vénéré collègue qu'il prépara le concours de chirurgien des Hôpitaux. Tous ceux qui, à cette époque, ont travaillé avec lui ont gardé le souvenir de son indépendance et de son originalité, et surtout de sa parfaite camaraderie.

Reçu chirurgien des Hôpitaux en 1914, il partit, dès le début de la guerre, comme chirurgien d'une ambulance divisionnaire du 2e corps d'armée et y accomplit noblement son devoir de chirurgien et de soldat, comme en fait foi la belle citation dont il fut l'objet. A la fin de 1915, il fut nommé chirurgien chef de secteur à Rouen, où, jusqu'à la fin de la guerre, il mérita les appréciations les plus élogieuses, et s'attira la reconnaissance des nombreux blessés, notamment des blessés de la face, qu'il opéra dans son service.

A son retour des Armées, il redevint l'assistant de M. Arrou, puis de Souligoux, et fut nommé, en 1926, chef de service à Broussais, et enfin, en 1928, à Tenon; comme chef du Centre anticancéreux de cet hôpital, il devait, pendant plus de huit ans, donner toute la mesure de sa bienfaisante activité.

Sa santé, d'apparence robuste, ne pouvait laisser soupçonner qu'il serait enlevé si vite à l'affection des siens, et c'est avec une véritable stupeur qu'il y a quelques jours nous avons eu la tristesse d'apprendre sa mort.

Il a désiré que ses obsèques fussent simples. Elles ont eu lieu dans son pays normand d'adoption où, sur sa tombe, notre collègue Moulonguet, son assistant depuis huit ans, que j'avais délégué à cet effet, lui a, au nom de l'Académie de Chirurgie, adressé le suprême adieu.

Au cours de sa carrière, Gernez s'est intéressé à tous les grands problèmes de la chirurgie et a abordé avec le même succès la chirurgie des membres, la chirurgie viscérale et la chirurgie maxillo-faciale. Rappellerai-je, entre beaucoup d'autres, ses travaux sur les larges voies d'accès latérales de l'articulation du genou, et sur la technique de la gastrostomie. Rappellerai-je aussi sa belle contribution au traitement des blessés de la face, dans le centre de prothèse maxillo-faciale qu'il avait organisé pendant la guerre, et qui lui valut les manifestations de la reconnaissance des « Gueules Cassées ».

Mais, l'œuvre maîtresse de Gernez est incontestablement celle qu'il a accomplie dans son service de Tenon où, courageusement, il a consacré toute l'activité de ses huit dernières années à lutter contre le cancer sous toutes ses formes. Mettant à profit les merveilleuses ressources de la diathermo-coagulation à grande intensité, il ne craignit pas de s'attaquer aux formes les plus avancées du cancer et obtint des résultats si beaux que tous ses collègues des hôpitaux lui adressaient leurs cas difficiles.

Vous avez tous conservé le souvenir de cette séance de novembre 1935 où plusieurs d'entre vous avez rendu un public hommage aux résultats magnifiques qu'il obtenait.

Vous vous souvenez également de la communication si documentée qu'il fit en avril 1936 sur le traitement du cancer du col utérin par l'électro-coagulation associée à la curiethérapie et à la rœntgenthérapie. Dans ce travail, comme dans tous les autres, Gernez exposa loyalement ses résultats, d'ailleurs fort beaux, sans omettre dans ses statistiques les cas les plus mauvais au traitement desquels il ne craignait pas de consacrer ni son temps ni sa peine.

Gernez, toute sa vie, a été un grand honnête homme ; la chirurgie, entre ses mains, n'a jamais eu d'autre but que de chercher à soulager ses semblables. Jamais il n'a cherché à acquérir la notoriété par d'autres moyens ; elle lui est néanmoins venue et il est consolant de penser qu'il ne la doit qu'à sa valeur professionnelle, à sa conscience et à sa bonté.

L'Académie de Chirurgie, qu'il a grandement honorée, gardera fidèlement sa mémoire : il est de ceux qui peuvent être donnés en exemple et qui ont bien mérité de notre Compagnie.

Je crois être votre interprète en exprimant à la famille de notre regretté collègue, à sa vaillante compagne, à son fils, et à toute sa famille, la part très vive que nous prenons à leur douleur, et vous propose de lever la séance en signe de deuil.

Discours prononcé par M. Moulonguet, au nom de l'Académie, aux obsèques de M. Léon Gernez.

Mon cher Maître,

L'Académie de Chirurgie a cru prendre une décision selon votre cœur en me désignant moi, votre plus direct collaborateur et le plus ancien de vos élèves, pour vous saluer ici, dans ce pays que vous aimiez et auquel est allée votre dernière pensée. C'est qu'en effet, nous savions, mon cher Maître, la place tenue dans votre âme par les sentiments affectifs et par l'amitié et que, par des voix plus hautes et plus âgées que la mienne, vous eussiez été moins touché que par celle entendue chaque matin dans votre Service du Centre anticancéreux de l'hôpital Tenon.

Aussi bien est-ce de votre œuvre et de la part éminente que vous avez prise dans la lutte contre le mal cancéreux que l'Académie de Chirurgie doit vous dire sa gratitude et le deuil très grand qu'elle ressent de votre soudaine et précoce disparition, Or, cette œuvre, c'est dans votre Service de Tenon que vous l'avez faite et je puis porter témoignage de sa valeur et prévoir sa durée. Loin des sentiers battus, laissant à d'autres mains les tâches faciles, vous aviez réservé, pour votre action, les cancéreux, tous les cancéreux, ceux que vos collègues vous envoyaient de tous les Hôpitaux de Paris, ceux que vos élèves, vos amis vous envoyaient de province, et auxquels, quelle que fût l'étendue du mal, quelle que fût l'horreur des plaies, quels que fussent les ravages déjà causés par les douleurs et par les angoisses, jamais vous ne refusiez votre secours et vos soulagements. Tant que le mal laissait quelque espoir, vous acceptiez le combat, et combien en avez-vous soulagé, combien en avez-vous réconforté, combien en avez-vous rendu en santé à leurs familles, de ceux qui vous étaient envoyés déjà marqués du sceau de la mort !

C'est par de longues méditations, par des observations patiemment amassées, puis pesées et mûries, que vous avez découvert et progressivement mis au point les techniques de votre chirurgie contre le cancer. Ce n'est pas ici le moment, ni le lieu, de dire ce que vous devront vos successeurs, d'indiquer vos modes opératoires, que vous vouliez rassembler dans un livre d'enseignement si la mort ne vous eût pas arraché si tôt à votre tâche et enlevé en plein travail. Je veux dire seulement, parce que c'est votre titre le plus haut à la reconnaissance de tous, que c'est par vous qu'a été mise en évidence la supériorité de la diathermo-coagulation à grande intensité sur les autres modes d'emploi des appareils à haute fréquence, et que si la découverte de d'Arsonval a maintenant dans la chirurgie du cancer les conséquences hautement salutaires qu'on lui reconnaît, c'est, avant tout autre, à Léon Gernez qu'elle le doit.

L'Académie de Chirurgie l'avait proclamé ce 13 novembre 1935, où tous ceux de vos collègues qui ont pris la parole ont rendu hommage à

votre très belle œuvre, à votre dévouement et aux résultats que vous obteniez chez des malades qui arrivaient chez vous désespérés. Ce jour-là, vous avez été heureux, mon cher Maître, car de pareils compliments il est rare qu'un homme les recoive solennellement de son vivant. Je revois encore l'expression de votre joie. Que votre fils, que M[me] Gernez en gardent le souvenir : c'est celui de la récompense du Juste.

Quelques mots sont nécessaires pour rappeler comment vous fûtes préparé par de sévères et longues études à l'exercice de la plus difficile et de la plus périlleuse des chirurgies. Vous avez commencé vos études médicales à Lille où vos maîtres s'appelaient Folet, Dubar, Lemoine, Debierre, Wertheimer. Arrivé à Paris en 1899, vous avez été externe d'Œttinger, interne provisoire de Féré, interne des Hôpitaux de Paris, reçu premier au concours de 1900, vous fûtes d'abord l'élève de Tillaux dont l'enseignement clinique vous laissa une très forte empreinte, puis celui d'Albarran, de Terrier et de Ricard. Un autre de vos maîtres, Campenon, vous orienta aussi vers les problèmes de la clinique, vers les examens patients et minutieux des malades, que vous avez toujours aimés et dont vous donniez à vos élèves l'exemple quotidien. En 1903, vous étiez aide d'anatomie; en 1906, prosecteur de la Faculté. Cette même année, vous avez passé votre thèse sur : « L'invagination intestinale », et elle est restée classique. C'est sur les encouragements du professeur Terrier que vous avez choisi la voie des concours et tous ceux qui, à cette époque de votre existence ont travaillé avec vous, louent votre camaraderie parfaite, votre aménité dans la bonne comme dans la mauvaise fortune. C'est dans le Service de M. Arrou, dont vous étiez l'assistant, que je vous ai rencontré pour la première fois en 1910.

Reçu chirurgien des Hôpitaux le 10 mai 1914, vous êtes parti dès le début de la guerre comme chirurgien d'une ambulance divisionnaire du 2[e] corps d'armée. Je devais vous retrouver en septembre dans les rues d'un village bien bombardé, Saint-Thomas, à la lisière de l'Argonne, et cette rencontre où vous m'aviez marqué une inquiète affection décida de notre future collaboration, comme vous aimiez à le rappeler. La guerre, hélas ! fut aussi pour vous le temps de deuils cruels. C'est la Normandie qui vous donna la consolation, qui vous donna asile et foyer et vous lui aviez conservé une telle reconnaissance que lorsqu'on vous parlait de votre pays natal, le Cambrésis, dont vous conserviez jalousement l'accent, on sentait bien vite que vous lui aviez préféré une patrie selon votre cœur, ce pays de Caux qui vous avait été tutélaire, où vous aviez noué toutes les attaches que l'homme peut contracter avec le sol et dont rien ne pouvait plus vous séparer. Vous y voici revenu pour votre dernier sommeil.

Comme chef de Centre, à Rouen, pendant les dernières années de la guerre, vous aviez choisi les blessés les plus délicats à soigner, les blessés des os, les blessés des nerfs, pour leur prodiguer d'attentifs et minutieux traitements opératoires. Combien nombreux ceux qui vous doivent leurs membres et leur vie !

Au retour des armées, ce fut comme assistant de M. Arrou que vous

aviez recommencé à enseigner ces techniques opératoires méticuleuses, d'une stricte asepsie, qui assurent aux malades les plus beaux et les plus constants résultats. En 1926, vous étiez chirurgien de l'hôpital Broussais et, enfin, c'est en 1928, que vous êtes devenu le chef du Service et du Centre anticancéreux de l'hôpital Tenon. J'ai dit les titres à notre admiration et à notre reconnaissance que vous y avez acquis. Présidant le Service chirurgical, le Service des rayons X et celui du radium, le laboratoire qui leur est commun, assisté de mes collègues Mallet et Cordiez et de Lucie Gasne, vous avez su donner à cet important groupement l'harmonie et l'exemple de votre haute conscience. On a pu dire qu'il n'est pas à Paris de Centre anticancéreux où l'on montre plus de dévouement aux malades profondément atteints.

Comme chef de Centre, vous participiez régulièrement aux réunions scientifiques et cliniques où, avec vos collègues de Paris et de province, vous mettiez en faisceau vos nouvelles armes pour la lutte contre le cancer.

Fidèle aux séances de la Société nationale, puis de l'Académie de Chirurgie, vous étiez toujours assis aux côtés de votre vénéré maître M. Arrou, et, plus souvent qu'à haute voix, vous vous penchiez vers lui pour murmurer les réflexions que vous inspirait la marche de nos travaux. Tous les ans, une ou plusieurs communications, riches de faits, courtes de texte, enrichies d'illustrations ou éclairées par la projection d'un film, nous mettaient au courant de vos recherches et des résultats acquis. Notre Président, mieux que moi, dira lors de notre prochaine séance le vide que laisse dans nos rangs votre mort en pleine activité, en pleine force, et lèvera la séance en signe de deuil.

Quant à moi, malgré la règle sévère que vous nous avez laissée pour cette cérémonie, limitant stoïquement le nombre et la forme des adieux qui vous sont adressés, je ne puis, mon cher Maître, laisser fermer cette tombe sans vous dire du fond du cœur ma tristesse et ma reconnaissance. Votre assistant, depuis huit ans, ayant été comblé sous votre direction libérale de toutes les satisfactions que procurent pour le travail et l'instruction un service comme le vôtre, l'objet à maintes reprises de vos plus délicates attentions, je sens le poids de ce deuil et la perte immense que je fais.

Au nom de l'Académie de Chirurgie, au nom du Syndicat des Chirurgiens des Hôpitaux de Paris, au nom du Centre anticancéreux de l'hôpital Tenon, je vous dis : A Dieu, mon cher Maître, à Dieu.

DEUXIÈME SÉANCE

Allocution de M. Henri Rouvillois, président sortant.

Mes chers Collègues,

Avant de quitter définitivement le fauteuil de la Présidence, permettez-moi de vous redire les sentiments de gratitude que je vous ai déjà exprimés, au cours de la séance annuelle, pour le grand honneur que vous m'avez fait en m'appelant à diriger vos débats, au cours de l'année qui vient de s'écouler. Permettez-moi aussi de les renouveler aux Membres du Bureau qui ont grandement facilité ma tâche, et, puisque l'occasion m'en est offerte, je crois pouvoir, en votre nom, féliciter notre Secrétaire annuel, André Martin, de la concision et de la clarté de son compte rendu, et notre Secrétaire général, Louis Bazy, de la belle éloquence avec laquelle il a fait revivre devant nous, la figure de notre ami Robert Proust.

Mais j'ai hâte de souhaiter la bienvenue à notre nouveau Président, Amédée Baumgartner, qui saura, j'en suis sûr, être à la fois le gardien des hautes traditions de l'Académie de Chirurgie, et l'animateur de son activité dans la voie du progrès.

Je l'invite à prendre place au fauteuil présidentiel et je prie notre collègue Capette de venir occuper celui du secrétaire annuel.

Allocution de M. A. Baumgartner, président pour l'année 1937.

Mes chers Collègues,

En inaugurant aujourd'hui mes fonctions, mes premières paroles seront pour vous renouveler ma vive gratitude et vous exprimer l'émotion que je ressens d'avoir été élu Président de l'Académie de Chirurgie.

Quand, il y a quarante ans, j'arrivais à Paris, et écoutais, timidement assis sur les derniers bancs de l'amphithéâtre de la Charité, maintenant disparu, les leçons de Tillaux, j'aurais été bien présomptueux de rêver qu'un jour je serais appelé à présider les débats de ceux qui devaient être ses successeurs dans la glorieuse phalange des chirurgiens français. Mais votre indulgente amitié a tout de même voulu me donner cette joie, et vous m'excuserez si j'en tire quelque légitime fierté.

Après les éminents collègues qui m'ont précédé à ce fauteuil et dont les travaux ont propagé dans le monde le renom de notre vieille Société

de Chirurgie et de notre jeune Académie, je pense qu'en me donnant vos suffrages, vous avez simplement voulu récompenser l'homme qui s'est toujours efforcé d'aimer la chirurgie, de s'y perfectionner, de la mettre sans compter au service de ceux qui souffrent, et de maintenir intacte la belle devise que nous ont léguée la loyauté et le désintéressement de nos anciens.

D'ailleurs, au cours de ces années, si vite passées que leur jeunesse me semble encore présente et par vous déjà couronnées d'une si haute distinction, le peu que j'ai pu accomplir, je le dois à ceux qui m'ont instruit et à celui dont je voudrais égaler l'admirable conscience chirurgicale, mon si regretté et excellent maître Charles Walther. A tous les moments de ma carrière, c'est auprès de lui que j'ai cherché l'appui de conseils éclairés et trouvé la plus affectueuse sollicitude. Son absence met une ombre à la joie que me vaut aujourd'hui votre estime.

Permettez-moi d'évoquer aussi le souvenir de deux de nos collègues, mes contemporains, que leurs mérites eussent porté bien avant moi à cette place, si la mort ne les avait trop tôt ravis à notre admiration : Paul Lecène, dont un destin impitoyable a brisé le magnifique élan avant qu'il eût donné tous les fruits attendus, — et Robert Proust que l'émouvant éloge de notre Secrétaire général a fait revivre un instant parmi nous, et qui eut si dignement présidé notre Académie.

En succédant à mon ami Henri Rouvillois, je suis assuré, et heureux, d'être votre interprète pour lui témoigner notre profonde reconnaissance. Malgré les lourdes charges que lui imposent son rang élevé dans le Service de Santé de l'Armée et les écrasantes responsabilités d'un avenir incertain, il a su consacrer un temps précieux à l'activité de notre compagnie. Il continue la belle lignée de ces chirurgiens militaires qui furent parmi les fondateurs de l'Académie Royale de Chirurgie et ont honoré la Société nationale de Chirurgie. Il sait que si, un jour, de tragiques circonstances l'exigeaient à nouveau, il nous trouverait tous unis dans une même discipline et un même dévouement aux blessés, sous son autorité suprême.

Avec lui nous quitte André Martin qui a ponctuellement rempli ses ingrates fonctions de secrétaire annuel, et nous a présenté dans un saisissant raccourci l'ensemble des plus originaux travaux portés à cette tribune pendant l'année passée. Mais nous conservons notre collègue Capette, qui nous donnera l'aide utile de son bon sens et de sa clarté méthodique, et auquel vous avez adjoint Henri Mondor, ce fin lettré et savant esprit.

Je partage avec mes prédécesseurs le privilège de garder à ma droite comme secrétaire général mon ami Louis Bazy. Son dévouement inlassable que tant de vous ont pu apprécier, me permettra de faire souvent appel à lui, et mes efforts pour vous conduire dignement en seront allégés.

La tâche du Président est d'ailleurs à présent singulièrement facilitée par l'heureuse innovation d'un Conseil de l'Académie que le professeur Gosset, en qui notre gratitude reconnaît le premier animateur de notre compagnie,

dirige avec une si haute autorité. Les anciens présidents apportent dans ce Conseil à celui qui leur succède l'appui de leur expérience, et transmettent intactes les nobles traditions qu'un glorieux passé nous font le devoir de maintenir fidèlement.

Dans notre dernière séance annuelle, Rouvillois vous a montré le chemin parcouru, les réformes accomplies, les progrès à réaliser ; je m'associe à ses paroles et à ses vœux. Comme lui, je félicite l'Académie d'avoir appelé dans ses rangs les plus qualifiés représentants des sciences qui collaborent aux progrès de notre art. Les recherches que nous devons poursuivre ne sont plus seulement d'ordre technique ; l'orientation de la chirurgie ne peut se dessiner qu'en union avec les sciences biologiques, physiques, chimiques. Dans la spécialisation, où chacun de nous, suivant ses aptitudes et ses goûts, fixe sa voie après l'indispensable culture générale, la collaboration médico-chirurgicale s'avère de plus en plus nécessaire. Ceux d'entre vous qui ont consacré de si longues années aux études scientifiques trouveront en nous, chirurgiens, des auditeurs attentifs, impatients de conduire leurs travaux dans une voie nouvelle et particulièrement féconde. Nous espérons que l'Académie ouvrira largement ses portes à ceux qui peuvent ainsi encore aider au perfectionnement de la chirurgie.

Je forme aussi des vœux pour que nos relations avec les Sociétés savantes étrangères deviennent plus fréquentes. Nous chercherons les occasions d'attirer chez nous et d'accueillir les chirurgiens qui en font partie et de nous rendre nombreux à leurs invitations. Le magnifique accueil qu'a fait à beaucoup d'entre nous le Collège royal des Chirurgiens d'Angleterre, la belle entente qui la semaine dernière a resserré nos liens avec les plus grands représentants de la chirurgie Belge, nous incitent à renouveler ces contacts profitables. Nous ne pouvons que gagner à voir opérer et travailler chez eux les chirurgiens étrangers, étudier leurs méthodes, discuter avec eux des problèmes nouveaux qui se posent. Et l'idéal commun que tous poursuivent, quels que soient les partis auxquels ils appartiennent et les mystiques dont ils se réclament, la recherche de la vérité scientifique et le bien des malades, ne peut que servir au rapprochement des bonnes volontés, à une plus juste estime réciproque, et aider à l'apaisement des passions qui séparent encore les peuples.

Pour recevoir dignement nos collègues étrangers, je souhaite qu'un jour prochain puisse être posée la première pierre d'un Hôtel de l'Académie de Chirurgie, pourvu de salles spacieuses, avec une vaste bibliothèque, un musée, des galeries d'exposition, centre chirurgical témoin de notre inlassable activité. Nous n'ignorons pas qu'en France les plus éminentes découvertes sont souvent sorties de modestes et pauvres laboratoires. Mais il ne faut pas en tirer argument pour refuser la beauté des lieux, une pompe solennelle et de brillants parements à une Académie qui veut faire figure honorable en compagnie de ses aînées, et estime y avoir droit, puisqu'elle apporte en témoignage de sa valeur et de son rang cette collection incomparable de Bulletins et de Mémoires, fruit de tant de labeurs et de patientes recherches.

Mes chers Collègues,

Vous venez d'écouter dans un silence parfait ce petit discours que vous devait ma reconnaissance, et les vœux que je forme pour les destinées de l'Académie de Chirurgie. Je suis assuré qu'à plus forte raison vous garderez le même silence déférent à l'exposé des travaux qui vous sont apportés ici chaque semaine. Les orateurs s'efforcent de les présenter à cette tribune dans un résumé vivant et clair, et veulent vous associer à la joie qu'ils éprouvent d'avoir apporté leur personnelle contribution aux progrès de la Chirurgie. Vous leur devez une bienveillante attention.

Ainsi nos séances se dérouleront dans le calme et l'intérêt qui conviennent à un travail fructueux.

C'est à ce travail que je vous convie maintenant. Je vous laisse la parole.

RAPPORTS

1° *Infarctus du mésentère et de l'intestin grêle,*

par M. **Loverdos**,
chirurgien des Établissements philantropiques de Céphalonie (Grèce).

2° *Infarctus total du grêle du groupe « infarctus par choc d'intolérance »,*

par le D[r] **J. Asselin** (de Châteauroux).

Rapport de M. Raymond Grégoire.

Sur le conseil du professeur Phocas, le D[r] Stamatis Loverdos, de Céphalonie, nous a adressé une nouvelle observation d'apoplexie de l'intestin grêle et du mésentère que je vous demande la permission de présenter en son nom à notre société.

Observation de M. Loverdos. — A..., cultivateur à Céphalonie en Grèce, est âgé de soixante-huit ans, il est robuste et bien portant. Son père est mort à soixante-quinze ans de dysenterie, sa mère à soixante-cinq ans d'étranglement herniaire.

Lui-même *n'a jamais été malade*. Il dit cependant que depuis l'âge de cinquante-trois ans, il éprouve de temps à autre une accélération des battements du cœur qui ne le gêne même pas pour travailler et qu'il sait fort bien calmer par un peu de diète alimentaire.

C'est donc dans un état de santé des meilleurs que *brusquement*, deux jours

avant son entrée à l'hôpital, il a été pris de douleurs subites au niveau de l'épigastre avec état nauséeux. Il arrête son travail et ne consulte personne. Mais ce matin les douleurs ont pris une acuité beaucoup plus grande. Les nausées augmentent, mais il ne vomit pas.

En même temps, le pouls devient *petit*, rapide, à peine comptable. Les extrémités deviennent *froides*, il existe une tendance à la lipothymie. L'abdomen est tendu et l'on éprouve une résistance musculaire de la paroi des plus nettes dans le côté droit. Il n'y a eu ni selles, ni gaz depuis l'apparition des douleurs.

Une médication active est aussitôt instituée : huile camphrée, sérum physiologique, spartéine. Mais ce fut en vain. Devant cette atteinte profonde de l'état général et la persistance de l'état abdominal, le Dr Loverdos pose le diagnostic d'occlusion intestinale grave et décide d'intervenir aussitôt.

Le malade est endormi à l'éther, sans injection de morphine auparavant. L'anesthésie a été très facile.

Incision médiane sus-ombilicale. Il s'écoule dès l'ouverture du péritoine une grande quantité de liquide séro-sanguinolent. L'incision est écartée au moyen d'un écarteur de Gosset et l'on voit aussitôt l'intestin distendu qui fait hernie hors du ventre et derrière lui le mésentère apparaît de couleur aubergine sur toute sa hauteur et sur une largeur de 15 à 20 centimètres environ.

L'intestin grêle est dévidé et sur la portion correspondant au mésentère infiltré, il existe plusieurs taches noirâtres qui tranchent sur la coloration hémorragique du reste de l'anse. Le chirurgien n'a pas cherché l'état des artères, ni des veines du mésentère, de sorte qu'il ne saurait dire maintenant si les vaisseaux battaient ou non. Du reste, ces examens étaient accompagnés d'un écoulement sanglant, assez important pour que le chirurgien crût nécessaire de mettre trois pinces hémostatiques sur les endroits de l'intestin et du mésentère d'où le sang paraissait sourdre en plus grande abondance. Enfin, redoutant une hémorragie, l'anse malade a été enveloppée dans une grande compresse semblable à une sorte de Mickulicz et la paroi est recousue incomplètement.

En raison de l'état général et de l'aspect de l'intestin malade, un pronostic des plus graves est porté, bien qu'on ignorât, il est vrai, la nature de cette affection.

La pression artérielle n'a pas été prise. Les urines examinées n'ont rien présenté d'anormal.

En raison de l'état du pouls, qui reste à peu près incomptable et de la gravité évidente de l'état général, on fait, après l'opération, des injections de 20 cent. cubes de sérum hypertonique intraveineux et l'on y ajoute dans la journée du sérum physiologique, enfin pour remonter la pression et faire cesser l'état lipothymique on fait une injection d'adrénaline.

Deux heures après, le malade se sent mieux. Le pouls devient comptable. Le malade peut boire une petite quantité d'eau.

Le lendemain, le pouls est à 75, la température est restée à 37°. L'impression générale est bonne. Dès ce moment, l'amélioration se produit progressivement au point que quarante-huit heures plus tard, le malade pourrait être considéré comme guéri.

Ce qui nous a frappé le plus dans cette observation, ce sont les phénomènes si sévères du début, la couleur du mésentère et les taches de l'intestin. M. le professeur Phocas, notre Maître, à qui nous avons soumis ce cas anormal, n'hésita pas à affirmer l'infarctus de l'intestin et du mésentère et nous a conseillé de vous adresser l'observation dont vous ferez ce que vous jugerez bon.

Notre malade a quitté l'hôpital vingt-cinq jours après l'opération, complètement guéri.

Il y a maintenant quatre mois que cet accident a eu lieu et cet homme se porte toujours très bien.

Observation de M. I. Asselin. — Le 4 janvier 1937, vers 20 heures, je suis appelé par le Dr Cluzeau, de Châtillon-sur-Indre, qui me demande de venir opérer une occlusion intestinale. Je me rends à la clinique de l'hôpital de Châtillon-sur-Indre, où je me trouve en présence d'une femme dont voici l'histoire clinique :

Mme B..., âgée de soixante-cinq ans, *a toujours été bien portante*. Il y a environ un an, souffrant de constipation et de douleurs abdominales vagues, diffuses, elle a déjà consulté le Dr Cluzeau. Celui-ci en l'examinant a perçu une tuméfaction abdominale qu'il a pensé être une tumeur du gros intestin.

Malgré les conseils de son médecin la malade ne subit pas d'autres examens ni clinique, ni radiologique; et, un traitement banal ayant amélioré sa constipation, quitte Châtillon, et ne consulte aucun autre médecin.

Revenue à Châtillon pour les Fêtes du Jour de l'An 1937, Mme B..., qui depuis quelques jours se sent fatiguée, digère mal, se trouve de nouveau constipée, ne s'en livre pas moins à quelques excès alimentaires excusables en ces jours de fêtes.

Brusquement, le 3 janvier 1937, vers 17 ou 18 heures, la malade éprouve de violentes douleurs abdominales, à siège d'abord péri-ombilical, puis diffusant à tout l'abdomen. Il s'agit de douleurs relativement vives, à type de coliques intestinales. Des nausées, puis des vomissements alimentaires et bilieux complètent le syndrome. Une selle banale est émise.

Le Dr Cluzeau étant absent, un confrère voisin est appelé qui pratique une injection de morphine.

Le lundi 4 janvier, au matin, l'état de la malade ne s'est pas amélioré. Au contraire, l'état général s'est aggravé. Les douleurs persistent par crises sur un fond constamment douloureux. Le même médecin prescrit à nouveau une injection de morphine.

Vers 19 heures, le Dr Cluzeau voit la malade. Il fait le diagnostic d'occlusion intestinale et se rappelant son examen d'il y a un an, pense à une occlusion par néoplasme intestinal. Ce diagnostic paraît d'autant plus vraisemblable que Mme B... a maigri depuis quelques mois et que depuis quelques semaines sa constipation est vaincue plus péniblement par les laxatifs. Enfin, le Dr Cluzeau accorde une grosse valeur aux phénomènes qui ont immédiatement précédé la crise douloureuse et à l'état digestif présenté par sa malade depuis quelques jours.

Je vois Mme B... vers 21 heures. Je suis en présence d'une femme paraissant plus que son âge, extrêmement shockée. La température est à 38°2. Le pouls est *petit*, *rapide*, à 130 environ. Je ne puis prendre la tension artérielle, mais le pouls est petit, faible, filant.

Le facies est tiré, couvert de sueurs, les extrémités *froides*, *bleuâtres*.

La malade souffre, mais beaucoup moins que la veille et même le matin.

Depuis le matin, la malade n'a plus vomi mais depuis la veille au soir n'a émis aucun gaz.

A l'examen de l'abdomen, un fait s'impose; l'abdomen est déformé, saillant, uniquement dans la région péri-ombilicale. A ce niveau existe une tuméfaction arrondie bien limitée, débordant l'ombilic latéralement. Vers le bas, la tuméfaction est limitée à un travers de main au-dessus du pubis; latéralement elle s'arrête à mi-distance des flancs. Cette tuméfaction n'est le siège d'aucune ondulation péristaltique visible. Il n'existe aucune teinte anormale de la peau, aucune circulation collatérale.

Au palper, la tuméfaction est douloureuse dans son ensemble. Elle est bien limitée latéralement et par en bas. Vers le haut, les limites sont moins précises, mais n'atteignent pas le creux épigastrique. Dans tout ce territoire la douleur provoquée par le palper est identique. Cette tuméfaction a une consistance égale, identique, dans tous ses segments. Il s'agit d'une consistance mollasse, identique à celle que l'on éprouve en palpant une tumeur kystique semi-pleine.

La masse est légèrement mobile latéralement. Elle se déplace très peu dans les mouvements.

La douleur est bien localisée à la seule tuméfaction, tout au plus le palper de la fosse iliaque droite apparaît-il sensible.

La percussion montre que la tumeur est mate; cette matité ne se déplace que très peu avec les mouvements.

Toutes ces manœuvres ne réveillent aucune ondulation péristaltique.

J'explore systématiquement tout l'abdomen et ne trouve aucun autre signe anormal. Le foie est normal, la matité hépatique est bien conservée. La fosse iliaque gauche est libre, non douloureuse. Le toucher vaginal ne montre rien d'anormal. Au toucher rectal on trouve une ampoule rectale vide, le doigt sort non souillé.

Les autres organes ne montrent rien d'anormal. Il existe un gros éréthysme cardiaque sans que je perçoive aucun souffle ni aucune modification des bruits du cœur. Les urines, rares, sont colorées sans aucun autre caractère pathologique. Les réflexes sont normaux.

La malade interrogée minutieusement affirme n'avoir émis aucun gaz depuis la veille 18 heures, soit depuis une trentaine d'heures.

En présence de ce tableau j'élimine le diagnostic d'une occlusion aiguë intestinale par tumeur et je pense soit à un volvulus du grêle, soit davantage à un infarctus.

Je décide d'intervenir après avoir fait préparer plusieurs ampoules d'adrénaline au 1/1.000.

Intervention (aide Dr Cluzeau). — Anesthésie au mélange de Schleich. Incision médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine une assez grosse quantité de liquide sanglant, d'odeur *très fétide*, s'écoule.

De suite, on voit les anses grêles distendues, mais relativement peu, et d'une coloration tout à fait spéciale. Il s'agit d'une coloration foncée, *verdâtre* par endroits, aubergine en d'autres. Tout l'intestin grêle est atteint jusqu'à quelques centimètres de l'angle iléo-cæcal.

Le mésentère est le siège de modifications importantes; il est un peu épaissi, mais parsemé de plaques hémorragiques plus ou moins foncées, certaines de ces plaques ont un aspect *sphacélique*. Ces lésions sont surtout marquées auprès de l'insertion du mésentère sur l'anse intestinale. Les vaisseaux sont gorgés de sang. La pression fait temporairement fuir le sang qui remplit aussitôt les vaisseaux. Je n'ai pu trouver à aucun niveau de signes de thrombose vasculaire. Je ne trouve aucune torsion, ni bride mésentérique; aucune tumeur abdominale. L'exploration du petit bassin montre des organes normaux.

J'extériorise alors l'anse la plus atteinte et je fais pratiquer une injection sous-cutanée de 1 cent. cube d'adrénaline au 1/1.000. L'effet est instantané. Les anses *reprennent très rapidement une coloration presque normale*. Le phénomène est rapide, progressif; la teinte passe d'abord au rouge puis au rose en gagnant du bord mésentérique de l'intestin vers le bord libre de l'anse. Très vite, des ondulations péristaltiques apparaissent.

Ne pouvant extérioriser tout l'intestin grêle, malgré l'aspect primitif inquiétant de celui-ci, et à cause de l'excellent effet de l'injection d'adrénaline, je referme rapidement la paroi avec des fils de bronze après avoir placé un drain dans le Douglas.

Une injection intraveineuse de 20 cent. cubes de sérum salé hypertonique est immédiatement pratiquée. On place de la glace sur le ventre, on fait des toni-cardiaques, j'interdis toute nouvelle injection de morphine.

Le lendemain matin vers 10 heures, je revois la malade. L'état de schock est disparu; la tuméfaction abdominale a très notablement diminué, les phénomènes douloureux sont presque disparus. Quelques gaz ont été émis, mais la langue est sèche, le pouls encore rapide (120), la malade est agitée, la température à 39°. On fait une nouvelle injection d'adrénaline et 20 cent. cubes de sérum salé hypertonique.

Je prescris du sérum glucosé rectal et sous-cutané, des toni-cardiaques, ainsi qu'une sérieuse révulsion thoracique.

Malgré les soins, la malade succombe le 7 janvier 1937 en hyperthermie, après avoir eu une petite selle et quelques gaz.

L'autopsie n'a pu être pratiquée. Toutefois le drain abdominal n'a jamais émis que du liquide sanglant en très petite quantité.

J'ai peu de choses à ajouter à l'exposé du D[r] Loverdos. Il est assez éloquent par lui-même. Il est cependant intéressant de souligner ce début subit chez un homme robuste, pour qui cet accident est la première maladie. Nous avons plusieurs fois insisté sur ce mode de début de l'apoplexie intestinale, car il est bien différent du début de l'infarctus, conséquence d'une embolie ou d'une thrombose des vaisseaux mésentériques. Dans ce dernier cas, en effet, l'infarctus apparaît le plus souvent comme une complication d'une maladie soignée depuis longtemps : cirrhose du foie, splénomégalie, cardiopathie.

La petitesse du pouls, l'état lipothymique, le refroidissement des extrémités, l'atteinte de l'état général qui caractérisent le début de l'apoplexie intestinale sont assez différents aussi des phénomènes d'occlusion intestinale par lesquels débute généralement l'infarctus consécutif à l'oblitération vasculaire.

Il nous faut enfin mettre en évidence le résultat heureux de la médication hypertensive et antichoc qui ici encore a guéri en quelques heures un malade dont le pronostic paraissait désespéré.

L'observation du D[r] Asselin est non moins intéressante. Elle peut servir à démontrer que le pronostic dépend moins des accidents, cependant si effrayants du choc, que de la lésion locale qu'il occasionne. Sa malade réagit remarquablement à l'adrénaline, mais le traitement efficace arriva trop tard, le délabrement local était profond et l'intestin par place était déjà verdâtre, c'est-à-dire nécrosé.

Il serait important de répandre dans le public médical que l'injection de morphine, si cruel que cela paraisse, devrait être proscrite dans tous les cas de syndrome douloureux abdominal dont le diagnostic n'est pas certain. La morphine calme la douleur, bien entendu; mais cependant la maladie évolue et lorsque le chirurgien est appelé à agir, les lésions profondes sont déjà si graves que la guérison devient impossible ou aléatoire et c'est ce qui a eu lieu pour le malade du D[r] Asselin.

Je vous propose de remercier MM. Loverdos et Asselin de leur intéressante contribution et de publier leurs observations dans nos Bulletins.

Pneumopéritoine au cours d'une rupture intrapéritonéale de la vessie,

par M. **M. Kapandji.**

Rapport par M. Louis Sauvé.

Vous avez bien voulu, Messieurs, me confier le soin de rapporter devant notre Compagnie l'observation très intéressante dont voici le détail :

M. Kup... (Jo.), trente-quatre ans, est amené le samedi 3 décembre 1932, à 22 heures, à Lariboisière, dans le service de mon Maître, le Dr Sauvé, pour douleurs abdominales. Le malade est en état d'ébriété; on parvient cependant à apprendre qu'il a reçu un coup de pied sur le bas-ventre. L'examen, à son entrée, montre qu'on réveille une douleur diffuse de la région sus-pubienne. Le sondage vésical ramène de l'urine sanglante. Passant outre à l'avis du chirurgien de garde, M. le Dr Ménégaux, le malade, refuse de se faire opérer.

Revu à plusieurs reprises au cours de la nuit, malgré la douleur de plus en plus grande du bas-ventre, il oppose le même refus. Enfin, le dimanche matin à 9 heures, devant l'intensité des douleurs, il se laisse convaincre de la nécessité d'une opération. L'examen montre alors, sur *un ventre plat* :

Une contracture sus-pubienne des plus nette.

De la matité déclive dans les flancs.

La disparition de la matité pré-hépatique.

Le sondage vésical ramène des urines sanglantes. Notons l'absence d'émission spontanée d'urine, depuis l'entrée à l'hôpital et l'absence de toute fracture du bassin.

L'intervention est pratiquée à 10 heures du matin, c'est-à-dire à la douzième heure après l'accident. Elle a lieu en présence de M. Ménégaux. On envisage la possibilité d'une lésion intestinale associée.

Anesthésie à l'éther. Médiane sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, issue de sang mélangé à une grande quantité d'urine. Assèchement de la cavité péritonéale. On ne constate aucune lésion intestinale. On attire la vessie en avant et l'on trouve une rupture irrégulièrement linéaire, longue de 10 centimètres environ, siégeant à sa partie postéro-supérieure. Cette rupture est entièrement intra-péritonéale. Fermeture incomplète de la vessie par suture en trois plans (un total et deux séro-séreux) autour d'un drain de Marion placé à la partie antérieure de la brèche cystique. Un Mickulicz et un gros drain sont placés d'autre part dans le Douglas. Paroi en trois plans.

Suites opératoires : Le malade sort guéri, sans fistule vésicale, au bout de deux mois, après une complication pulmonaire qui dura cinq jours.

Cette observation nous paraît retenir l'attention à un double point de vue :

Tout d'abord, parce qu'il s'agit d'une rupture intra-péritonéale isolée de la vessie, opérée à la douzième heure, et que nous avons eu la bonne fortune de guérir; puis et surtout à cause d'un symptôme qui ne nous paraît pas avoir été signalé dans les ruptures intra-péritonéales de la vessie et dont la valeur diagnostique pourrait être retenue : nous voulons parler de la *disparition de la matité pré hépatique.* Elle a pu nous faire penser à une lésion intestinale associée. L'exploration chirurgicale nous a montré qu'il n'en était pas ainsi. Comment s'est-elle produite ?

Voici comment nous croyons l'expliquer :

Le sondage de la vessie a eu pour conséquence, à la faveur de la brèche

cystique intra-péritonéale, de faire communiquer l'air extérieur avec la cavité péritonéale. Celle-ci est normalement en pression négative; aussitôt qu'elle communique avec l'air atmosphérique, il se produit une aspiration. Chez notre malade, l'aspiration s'est faite à travers la vessie, grâce à la rupture vésicale et à la sonde dont le pavillon largement ouvert était à l'extérieur. L'air s'est ensuite porté à la partie haute de l'abdomen, pour venir se placer sous le diaphragme en avant du foie. Ce pneumopéritoine est-il constant dans les ruptures intra-péritonéales sondées? Nous ne pourrions l'affirmer sur une seule observation. Nous tenions, cependant, à le signaler simplement.

L'observation de M. Kapandji est très intéressante en ce qu'elle démontre pour ainsi dire expérimentalement la possibilité de l'introduction de l'air atmosphérique dans la vessie par simple sondage. On ne saurait rapprocher, par conséquent, ce fait des pneumopéritoines de cause obscure dont notre regretté collègue Proust et notre collègue Gaudart d'Allaines se sont faits à plusieurs reprises les rapporteurs en 1932 et 1933. Ici, la cause est évidente, l'absence de lésions intestinales démontrée par l'évolution heureuse autant que par l'examen au cours de l'opération.

Par contre, cette observation est très comparable à l'observation très suggestive rapportée par notre collègue et ami Mondor, d'un pneumopéritoine au cours d'une perforation utérine : le mécanisme est très vraisemblablement le même, pression négative intrautérine, comme dans le cas de Kapandji, pression négative intravésicale.

Par ailleurs, je tiens à féliciter M. Kapandji de sa sagesse opératoire qui l'a conduit à laisser la vessie ouverte après avoir fermé la brèche péritonéale; je vous propose de le remercier de son observation et de la publier dans nos Bulletins.

M. **Maurice Chevassu** : L'observation qui nous est rapportée me paraît constituer une instructive démonstration d'un phénomène auquel on n'attache pas habituellement l'importance qu'il mérite.

Lorsqu'une sonde est dans la vessie et que cette vessie est vide, l'air atmosphérique y peut pénétrer facilement, en particulier dans certaines vessies flasques et atones. Sans même qu'on aille jusqu'à parler d'aspiration, pourtant possible dans certains mouvements respiratoires ou dans certains mouvements brusques, il suffit que le pavillon de la sonde soit au-dessus du niveau de la vessie pour que l'air y puisse pénétrer en raison de la pression atmosphérique, et cela présente un gros intérêt pratique.

Lorsqu'en effet nous installons une sonde à demeure et que nous plaçons celle-ci dans un urinal situé entre les jambes du malade, il arrive fréquemment que le bassin du patient s'enfonçant dans son matelas, le pavillon de la sonde ne trempe pas dans du liquide. On conçoit, dans ces conditions, qu'à chaque mouvement respiratoire, de l'air atmosphérique puisse pénétrer dans la vessie. Or, ce n'est pas un air stérile.

La conclusion pratique que j'en ai tirée depuis longtemps, c'est la nécessité de ne pas placer d'urinal entre les jambes du malade, mais d'installer un bocal au pied du lit, en mettant au bout de la sonde un

ajutage en caoutchouc qui descend à peu près jusqu'au niveau du sol. Le danger microbien de pénétration de l'air dans la vessie se trouve dans ces conditions réduit au minimum.

M. **Cunéo** : L'aspiration de l'air par la vessie que signale M. Chevassu est une chose très réelle. Je l'ai constaté récemment. Une malade avait été sondée pour un prélèvement d'urine; quelques heures après elle urine et rend de l'air par l'urètre : on pense à l'existence d'une fistule intestino-vésicale. Or, après vérification, il s'agissait tout simplement d'une aspiration de l'air qui s'était produite au moment du sondage : cela prouve qu'il y a dans certaines conditions une pression négative dans la vessie, qui peut très bien aspirer de l'air extérieur en assez grande abondance par la sonde.

M. Sauvé : Je remercie mes maîtres et amis Chevassu et Cunéo d'avoir apporté le poids de leur autorité aux conclusions pathogéniques de Kapandji et de moi-même. Certes, étant donné le nombre des sondages à demeure, les faits qu'ils signalent ne sont pas une règle absolue; mais ce qui devrait être une règle absolue, et je remercie Chevassu de me l'avoir appris, ce sont les précautions qu'il préconise pour éviter la pénétration de l'air dans la vessie par les sondes à demeure, précautions aussi simples qu'utiles.

COMMUNICATIONS

Volvulus du grêle et examen radiologique,

par M. **Jean Gautier** (d'Angers), associé national.

L'an dernier au mois de janvier, j'avais eu l'honneur de vous présenter une observation d'infarctus intestinal donnant à l'examen radioscopique une image locale typique. Cette fois-ci, j'apporte une observation de volvulus dans laquelle l'image radioscopique était caractéristique et permettait de localiser de façon absolue la lésion sur le grêle.

Mme C..., âgée de soixante-seize ans, dont le passé ne présentait aucun incident pathologique notable est prise le 1er avril 1936 d'une douleur violente et subite dans la partie inférieure de l'abdomen. Cette douleur qui revêt le type de coliques ne s'accompagne pas de vomissements et se calme peu à peu spontanément. Mais cette accalmie n'est que de courte durée, et, le 3 avril, de nouvelles crises apparaissent débutant à la partie inférieure droite de l'abdomen; elles deviennent ensuite transversales et donnent à la malade l'impression de se terminer à gauche par un bruit de glou-glou. Ces douleurs qui s'accompagnent d'arrêt des matières et des gaz sont bientôt suivies de vomissements alimentaires, puis bilieux. Le 4, une selle a lieu le matin, mais les douleurs continuent

tout en s'atténuant : la température est à 37,5, le pouls à 85. Le lendemain, 5 avril, il n'y a ni matières, ni gaz, mais les vomissements ne se reproduisent pas. Les douleurs présentent toujours le même type de coliques, mais sont moins bien localisées, étendues à presque tout l'abdomen; elles sont cependant plus marquées à droite au-dessus du pubis et dans la fosse iliaque. A l'examen, la malade, dont le facies a conservé son aspect presque normal, semble un peu fatiguée. Le ventre est légèrement ballonné, sensible un peu partout et présente au-dessus du pubis une zone nettement plus douloureuse, avec une légère défense pariétale, alors que le reste de l'abdomen est à peu près souple. La percussion donne une sonorité égale partout, même dans la région douloureuse. Le toucher rectal et vaginal est négatif. On porte alors le diagnostic d'occlusion due peut-être à un cancer du côlon gauche.

La malade est aussitôt examinée à l'écran et l'on pratique tout d'abord une radioscopie sans préparation. On est alors surpris de constater au-dessus du pubis, à l'endroit même où est accusé le maximum de la douleur, une zone opaque à contours un peu indécis, mais qui tranche par sa teinte sur la clarté des régions voisines. Cette image qui me rappelle celle que j'avais signalée à l'examen radioscopique de l'infarctus me fait alors songer à une lésion du grêle infarctus ou volvulus.

L'examen est complété par un lavement opaque qui montre au niveau du détroit supérieur un spasme assez important et assez difficile à vaincre, après quoi tout le gros intestin se remplit de façon normale. Un cliché pris alors ne montre que le trajet du gros intestin rempli de baryte, ce qui est dû sans doute à ce que le côlon iléo-pelvien recouvre l'anse grêle, siège de la lésion. Impressionné alors par le spasme colique, au lieu de maintenir le diagnostic de lésion du grêle, je penche vers celui de cancer du sigmoïde et pratique une incision latérale gauche.

Dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule une quantité considérable de liquide séro-sanguinolent que l'on peut évaluer à 1/2 litre au moins. Le grêle apparaît spontanément, de calibre nettement inférieur à la normale. L'incision est agrandie vers le bas et vers la ligne médiane et l'on arrive enfin à extraire du petit bassin une anse intestinale d'un volume supérieur à celui du poing, distendue, noirâtre, tordue sur son axe. Cette anse, située à 30 centimètres environ de l'angle iléo-cœcal, a une longueur de 20 à 30 centimètres et présente, à ses deux extrémités, une striction très serrée au niveau de laquelle l'intestin a une couleur feuille morte, et se colore dès que le volvulus est détordu. Cette anse, dont le diamètre atteint près de la moitié de celui de l'avant-bras est supportée par un méso infiltré et présente des lésions trop profondes pour que la conservation puisse être envisagée. Une résection est faite, suivie de suture termino-terminale, puis l'abdomen est refermé en deux plans sans drainage.

L'anse est alors examinée, elle présente une paroi épaisse, avec suffusion sanguine importante et contient un abondant liquide séro-sanguinolent. Les suites opératoires qui furent d'abord agitées parurent ensuite donner toute satisfaction. Le deuxième jour apparaît une selle liquide qui se répète le troisième et le cinquième jour, mais, brusquement, le septième jour l'état général s'aggrave, le ventre se ballonne et une intervention montre qu'il s'agit d'un infarctus étendu, qui emporte rapidement la malade.

Avant de revenir sur les caractères et l'intérêt de l'image observée, je désire m'excuser de ne pas apporter de radiographie. Celle qui fut pratiquée avant le lavement baryté ne donna aucune image, la malade n'ayant pas gardé, lors de la prise du cliché, une immobilité suffisante. Quant à la radiographie faite après lavement, elle n'a aucun intérêt, le sigmoïde devenu opaque masquant la lésion du grêle.

Cette remarque faite, je désirerais insister sur l'importance que présentent les résultats de l'examen aux rayons, dans certaines lésions du grêle, en particulier dans l'infarctus et le volvulus, où l'on trouve, en quelque sorte, la signature de la lésion. Les travaux déjà nombreux, sur les données de la radiologie au cours des occlusions, parlent surtout des images à distance de la lésion, images se traduisant par de la stase, avec niveaux liquidiens variables surmontés d'une zone gazeuse. C'est sur cette image hydro-aérique que se basent la plupart des auteurs, et Moulonguet, dans un article, d'avril dernier, paru dans *Paris Médical*, fait le point de ces différents travaux.

Parfois cependant on peut obtenir davantage et observer une image plus représentative, plus objective, plus directe de la lésion. L'exemple que je rapporte, joint à celui que j'avais signalé, ici même, montre que le volvulus et l'infarctus du grêle peuvent, dans certains cas, tout au moins, se traduire par des images bien spéciales, dont l'intérêt est considérable. Chez de tels malades, on est frappé de voir en un point quelconque de l'abdomen une image sombre, plus ou moins étendue et de mobilité variable. L'opacité en est moindre que celle qui est formée par une anse injectée de baryte, elle est en quelque sorte, comme intensité, intermédiaire à l'image fournie par le liquide résiduel de l'estomac et à celle que donne la bouillie barytée. C'est dire qu'elle est suffisamment marquée pour retenir l'attention et trancher sur la transparence du reste de l'abdomen. Les limites en sont assez nettes et le contraste formé par cette zone demi-opaque et les régions claires avoisinantes permet de faire le diagnostic de lésions d'une anse grêle.

Ce diagnostic peut être rendu encore plus saisissant si, après ce premier examen sans préparation, on fait un lavement baryté. Il arrive alors, ainsi que nous l'avons constaté, lors de notre première observation, que le cadre colique entoure en quelque sorte la lésion du grêle et que l'on a un cadre très obscur dans lequel on trouve une image un peu moins opaque.

Peut-on essayer de comprendre la formation de cette image : Il me semble que deux causes y contribuent, d'une part l'infarcissement de la paroi intestinale, et d'autre part la replétion de l'anse par le liquide de stase. Ces deux causes nous paraissent nécessaire pour obtenir une image nette.

Si l'une d'elle vient à manquer, l'image sera beaucoup trop estompée pour avoir une valeur certaine et l'on verrait alors une ombre légère comparable à celle de l'estomac distendu par un liquide quelconque et sans caractère suffisamment tranché pour s'imposer. Si au contraire au liquide de stase s'ajoutent les lésions pariétales dues à l'infarcissement, l'opacité sera plus intense et par conséquent l'image beaucoup plus nette.

C'est sans doute l'absence ou la présence simultanée de ces deux causes qui explique la variabilité des images que l'on peut observer dans de pareils cas.

On voit donc que la radiologie des occlusions intestinales, sans prépa-

ration, peut donner deux variétés d'images. Les unes très étudiées et tout à fait au point sont des images de stases situées à distance de la lésion ; les autres beaucoup plus rares, mais non moins intéressantes, sont des images locales traduisant une lésion du grêle avec infarcissement pariétal, d'origine variable. Ces dernières constatations ont en outre une importance pratique considérable. Non seulement en effet elles attirent l'attention sur une lésion du grêle, mais elles indiquent la nécessité de faire une incision médiane, le traitement qui s'impose étant de règle à la résection de la partie malade.

M. **Moulonguet** : J'ai été vivement intéressé par la communication de mon ami Gautier, car je poursuis toujours l'étude du radiodiagnostic des occlusions intestinales aiguës. Mais je regrette beaucoup qu'il n'ait pas apporté la radiographie, parce que je ne connais pas cette image d'opacification de l'intestin grêle. Ce que je connais, ce sont des images aériques ou hydro-aériques. Sous quelle forme apparaît cette anse plus opaque que l'image de l'abdomen, qui est déjà fort peu transparent aux rayons X? Voilà un point très important à élucider et que, pour ma part, je suis impatient de connaître.

Sur certains phlegmons diffus à tendance gangréneuse,

par M. **Pierre Mocquot.**

Messieurs, je me permets encore une brève incursion dans le domaine de la Chirurgie générale et je voudrais vous soumettre quelques observations de *phlegmons graves des membres à tendances gangréneuses, et souvent mortels* que j'ai recueillies pendant mon séjour à l'hôpital Bichat. La communication que vous a faite mon ami Métivet, le 14 octobre dernier, et qu'il a intitulée : « Un cas de lymphangite avec gangrène de la main », me conduit à vous présenter ces observations, qui sont au nombre de cinq.

La plus typique est celle d'un homme de cinquante-deux ans, entré à l'hôpital le 3 février 1930 avec le diagnostic de lymphangite du bras :

Observation I. — C'est un postier ambulant qui assure le service sur la ligne internationale France-Pologne et qui se trouve exposé par son travail à des contaminations multiples.

Le 1er *février* 1930, en s'habillant, il remarque un *petit bouton*, une papule indolore, rouge et grosse comme un pois *sur la face antérieure du bras droit.*

Le lendemain, le *bras est gonflé*, l'œdème descend jusqu'à la moitié de l'avant-bras et remonte vers l'épaule; la saillie papuleuse s'est agrandie, elle a pris une *coloration brune*, la pression à son niveau est légèrement douloureuse.

Un médecin consulté fait une petite incision qui aurait donné issue à III ou IV gouttes de pus.

Le soir on refait le pansement, l'œdème augmente et des *phlyctènes* apparaissent autour de la lésion.

Le 3 février, à l'entrée à l'hôpital; température 37°9, pouls régulier à 90. Pas de douleur, pas de signes généraux, la mobilité du bras est conservée.

Sur la face antérieure du bras existe une *petite plaque noirâtre* ayant la dimension d'une pièce de 0 fr. 50; tout autour une zone diffuse infiltrée sans limites nettes, de *coloration violacée, lie-de-vin* aux alentours de la petite escarre, rosée à la périphérie, dépasse à peine le pli du coude en bas et atteint l'épaule en haut. A la périphérie de la zone violacée, sont disséminées des *phlyctènes* de dimensions variables, contenant un liquide trouble. Dans toute la région, *œdème dur, indolent*, sans crépitation, ni sonorité; pas d'élévation de la température locale; légère circulation collatérale dans l'aisselle; pas de ganglions axillaires appréciables. Rien à noter au cœur et aux poumons. Urines peu abondantes.

Le 4 février, température 38°5, pouls 110. Nuit calme; urines peu abondantes, pas de troubles fonctionnels. Mais les lésions se sont considérablement étendues; la *plaque sphacélique* est large comme la *paume de la main* tendue, noirâtre, avec des contours imprécis; tout autour *les téguments sont violacés lie-de-vin*; de nouvelles phlyctènes nombreuses et étendues sont apparues sur l'avant-bras et la face antérieure du bras, tandis que les précédentes se sont affaissées. L'œdème a envahi tout le membre supérieur qui est presque *doublé de volume*. Il n'y a ni crépitation, ni sonorité. Pas de ganglions axillaires.

Le soir, température 39°3, le pouls s'accélère.

Le lendemain, 5 février, au matin, température 40°3, pouls rapide, assez bien frappé, 130; urines rares, ne contenant ni sucre, ni albumine. Toujours pas de troubles fonctionnels.

La *plaque gangréneuse* a doublé en surface, gagne le coude et la face antérieure de l'avant-bras. Les phlyctènes s'étendent du poignet au deltoïde; l'œdème considérable remonte jusqu'au creux sus-claviculaire, les doigts sont extrêmement tuméfiés.

Dans la soirée, la sécrétion urinaire se tarit; le cœur devient irrégulier; le pouls s'amollit; la température baisse à 39°5.

Dans la nuit, le pouls s'affaiblit; on recueille péniblement 150 grammes d'urines. Apparition de nausées et de hoquet.

Le 6, au matin, température 38°3, pouls imperceptible, irrégulier, dyspnée légère. Toujours pas de douleur, ni de gêne des mouvements, mais l'escarre s'est étendue et entoure tout le bras et l'œdème a encore augmenté.

L'examen du sang donne : 5.280.000 hématies et 32.400 leucocytes.

A la fin de la matinée, les symptômes gangréneux s'aggravent et le malade succombe à 13 h. 30 ayant conservé son intelligence jusqu'aux dernières minutes.

Voilà donc un homme sans tare apparente, qui est emporté en cinq jours par un phlegmon diffus suraigu du membre supérieur avec sphacèle étendu de la peau, sans suppuration franche.

La pathogénie de cette infection terrible est restée pour nous imprécise. Les examens bactériologiques qui ont été pratiqués d'une part par M. Guy dans le service de notre collègue Lemierre et d'autre part, par le Dr Dumas à l'Institut Pasteur ont donné le même résultat, on a trouvé un gros bacille Gram positif qui a été identifié : il s'agissait du B. anthracoïdes, germe non pathogène. L'agent de l'infection a échappé.

Dans les premiers mois de mon séjour à Bichat, on avait amené un jour dans le service un malheureux garçon boucher qui s'était piqué deux ou trois jours avant; tout de suite le bras avait enflé et avait pris une teinte livide. Quand je le vis, tout le membre supérieur gauche, jusqu'à l'épaule, était énormément tuméfié, présentant une coloration violacée, noirâtre

par places avec de nombreuses phlyctènes, sans gaz, sans fétidité. L'état général était profondément altéré : je fis immédiatement une désarticulation de l'épaule, mais le soir même le blessé succombait.

Je cite cet exemple, bien qu'il n'y ait pas eu d'examen bactériologique, mais il ne s'agissait certainement pas de gangrène gazeuse et les faits suivants, dont l'allure se rapproche de ces deux observations, sont mieux étudiés.

M. For..., quarante-neuf ans, employé de commerce, entre à l'hôpital Bichat, le 8 décembre 1932, pour une *petite plaie infectée du médius gauche* avec atteinte sévère de l'état général.

Le 6 décembre, il est piqué en ouvrant une *boîte de conserves*. Le soir, il ressent un peu de douleurs dans le doigt et de gêne des mouvements. Dans la nuit, il ne dort pas et, le lendemain, consulte un médecin qui prescrit des pansements humides chauds.

Le 8 décembre, très fatigué, il est pris de *frissons* et doit s'aliter ; sa température est à 39°.

Le médius est un peu gonflé et douloureux. La plaie laisse s'écouler une sérosité sanglante ; une volumineuse phyctène est apparue à la base du doigt.

C'est un homme d'une *bonne santé habituelle* ; il a été soigné, deux ans auparavant, pour un prurit rebelle ; il se plaint d'épistaxis assez fréquentes : un examen local et général n'ont pas permis d'en déceler la cause.

A son entrée, on constate, sur la face dorsale de la 3e phalange du médius gauche, une moucheture insignifiante par où s'écoule une sérosité louche et sanguinolente.

Tout le doigt est tendu, douloureux et chaud ; à la base existe une large *phlyctène*. Il existe un peu *d'œdème rosé* sur le dos de la main ; les douleurs sont vives : on trouve un ganglion sus-épitrochléen et quelques ganglions axillaires sensibles à la pression.

Température, 39°2 ; pouls, 106. État général très touché.

Sous anesthésie au chlorure d'éthyle : incision sur la face dorsale du médius, donnant issue à une sérosité louche.

On pratique encore deux incisions sur le dos de la main et une à la partie inférieure de l'avant-bras, à la limite de la zone infiltrée.

Le 9 décembre, état stationnaire : température, 39° ; pouls, 106 ; 250 grammes d'urine. Il y a eu un *abondant écoulement de sérosité*, mais la peau de la face dorsale de la main prend, par place, une *teinte violacée et de nouvelles phlyctènes* sont apparues.

Le 10, *aggravation* considérable : tout le membre supérieur est le siège d'une infiltration ferme, rosée, peu douloureuse qui ne s'arrête qu'à l'aisselle.

Les *doigts à demi-fléchis ont pris une teinte nécrotique brunâtre ou noirâtre avec quelques phlyctènes*. Une traînée de même couleur suit la face postérieure de l'avant-bras et atteint une *zone triangulaire violacée*.

Plus haut, *sur le bras*, une autre plaque *violacée, nécrotique sur la faee antérieure*. Dans les incisions d'où s'écoule de la sérosité louche, les tissus ont pris un aspect gangréneux. *Partout des phlyctènes*. Pas trace de gaz.

L'état général est grave. Température, 38°9 ; pouls, 120. Langue sèche ; un peu de délire. Le foie et la rate sont augmentés de volume ; les urines très rares (50 centimètres cubes) contiennent de l'albumine et prennent avec le perchlorure de fer une coloration Porto.

L'état s'aggrave rapidement, et *le malade succombe le 10 décembre, à 23 h. 50*, soit *quatre jours après la piqûre*.

Des prélèvements ont été pratiqués le matin qui a précédé la mort ainsi qu'une hémoculture.

Voici maintenant deux observations dans lesquelles l'évolution a été moins grave.

Phlegmon gangréneux. — Alexis M..., soixante-deux ans, entré le 1er mars 1934.

Le 9 février, s'est fait une plaie de l'éminence hypothénar avec une scie. La réparation se poursuivait normalement quand, au bout de quinze jours, se développe une *lymphangite de l'avant-bras* ; *la peau devient noirâtre* et se couvre de *petites vésicules*. Une pointe de feu a été faite à l'entrée de l'hôpital ; il existe, à la face antérieure de l'avant-bras, une *lymphangite avec une zone de sphacèle de la peau*. Température, 39°2.

Sous l'influence des injections de propidon, le processus paraît s'arrêter, mais le 8 mars, une nouvelle poussée de lymphangite avec œdème ; rapidement, la peau prend un *teinte violacée, purpurique* au centre et autour se couvre de vésicules. Il existe une importante adénite axillaire. Température, 39°4.

Le 9 mars, des prélèvements sont pratiqués dans les vésicules, à la périphérie de l'escarre.

Rapidement, le centre de la lésion se sphacèle et s'élimine en laissant une place bourgeonnante.

Le 3 avril apparaissent, sur la face, des vésico-pustules, qui prennent le caractère purpurique. Le lendemain, œdème de la paupière gauche, chimosis. Cette nouvelle poussée s'accompagne d'élévation de la température, mais les accidents tournent court ; il n'y a pas formation d'escarre.

A partir de ce moment, les plaies se réparent et le malade quitte l'hôpital le 24 avril.

L'examen des urines, plusieurs fois pratiqué, n'a montré ni sucre, ni albumine. Le dosage de l'urée sanguine a montré un taux de 0 gr. 32.

A. Tas..., quarante-sept ans, se fait, le 8 octobre 1934, une *petite plaie* de 1/2 centimètre *à l'auriculaire gauche*, au niveau de l'articulation phalango-phalangienne avec un couteau de boucher. La plaie saigne peu. Le malade n'y attache pas d'importance et continue son travail.

Le lendemain, il ressent quelques élancements et constate un peu de gonflement autour de la plaie.

Le 10, à la consultation, on débride un peu la plaie.

Le 11, après avoir beaucoup souffert pendant la nuit, il entre à l'hôpital ; le doigt est tuméfié, douloureux, et tout autour de l'incision *les tissus ont pris une teinte violacée, noirâtre*. Les mouvements du doigt sont impossibles. La tuméfaction et la rougeur gagnent le dos de la main.

Le 13 octobre, on fait trois pointes de feu dans la zone infiltrée ; les douleurs sont très vives, l'insomnie complète, le facies est pâle, les traits tirés.

Le lendemain et les jours suivants, la tuméfaction augmente, gagne l'avant-bras, immobilise les doigts, les douleurs sont très vives ; par les pointes de feu suinte du pus jaune brunâtre. La température oscille entre 38° et 39° avec des crochets à près de 40° le 15 et le 20.

Le 20, on incise la gaine cubitale sous anesthésie à l'éther. Il ne s'écoule que peu de pus.

Cependant la température baisse, le gonflement diminue, les douleurs restent vives et il persiste *sur la dernière phalange du petit doigt une zone noirâtre* ; le reste du doigt présente une surface irrégulière et ecchymotique.

Peu à peu l'amélioration se produit ; *un sillon d'élimination se forme à la base de la 3e phalange entièrement nécrosée.* Elle n'était pas encore détachée le 20 novembre, mais l'œdème de la main et des doigts avait à peu près disparu et les mouvements devenaient possibles. Dès lors, la guérison s'est achevée rapidement après élimination complète de la phalange.

De ces deux observations, la première se rapproche de ce que l'on appelle d'ordinaire la *lymphangite gangréneuse*, c'est à-dire de ces faits où le long de traînées de lymphangite on voit, surtout au membre inférieur, se développer des foyers nécrotiques avec sphacèle de la peau.

La seconde ressemble beaucoup à l'observation donnée par Métivet, mais ici la gangrène a été plus limitée parce qu'elle n'a atteint que la 3e phalange du petit doigt qui a été éliminée en totalité.

Dans ces trois derniers cas, un mortel, deux suivis de guérison, les examens bactériologiques ont été pratiqués : des prélèvements ont été faits dans les phlyctènes, sous les plaques nécrotiques, à la limite de la zone d'extension. Les examens ont été faits par mon ami le Dr Dumas, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, et voici la note qu'il m'a remise à ce sujet.

« Dans la sérosité du phlegmon des trois malades se trouvent quelques cocci en diplocoques, Gram positif, associés ou non à des bacilles, Gram négatif.

« En ensemençant cette sérosité dans plusieurs tubes de gélose Veillon, additionnés de sérum-ascite et d'extrait globulaire, de nombreuses colonies rondes, fines, ou crénelées, blanches, se développent dans toute la hauteur du milieu sans production de gaz. Ces colonies de streptocoques abondantes, souvent en culture pure, sont parfois associées à quelques colonies plates de bacilles de Friedländer ou à des colonies rondes de staphylocoque doré.

La morphologie et les caractères de culture de ces colonies de streptocoques n'offrent rien de particulier. Il cultive agglutiné dans le bouillon et sur gélose les colonies sont fines, transparentes. Ce streptocoque coagule le lait et hémolyse les globules rouges de lapin ou de cheval. Il est détruit par chauffage d'une demi-heure à 58°.

Enfin ce microbe attaque le lactose, le saccharose et la salicine, mais il est sans action sur la mannite, la raffinose et l'inuline.

Ce streptocoque, comme la plupart des streptocoques humains, est avirulent pour le cobaye, la souris, le lapin inoculés sous la peau, dans les muscles ou dans les veines. »

Il n'y a donc pas toujours dans les faits de ce genre une association streptocoque-staphylocoque telle qu'elle existait dans l'observation de Métivet et c'est au streptocoque que revient le rôle principal. Il ne semble pas que les tendances purpuriques et gangréneuses soient dues à des propriétés particulières du microbe. Nous n'avons pas pu mettre en évidence une tare particulière du terrain. En tout cas, il paraît indiqué de mettre en œuvre aussitôt que possible, dans les faits de ce genre, les moyens d'attaque dont nous disposons aujourd'hui contre le streptocoque.

Je citerai encore une dernière observation qui s'écarte des précédentes, sauf de l'observation III dans laquelle le début des accidents infectieux graves s'est placé quinze jours après la plaie, par la longueur de l'évolution, mais qui s'est terminée par la mort.

Mme H..., vingt-cinq ans, cultivatrice, a eu le 2 novembre 1929, le médius droit serré et légèrement excorié par la chaîne avec laquelle elle attachait sa vache. Aussitôt, elle avait lavé la plaie avec un peu d'eau de Javel, la cicatrisation s'était faite sans incident.

Deux semaines plus tard, le 16 novembre, elle constate à l'endroit de la petite plaie l'existence d'une *plaque grisâtre entourée d'une zone rouge*. Le lendemain la plaque s'était étendue, le médecin appelé le 18 novembre constata sur la face palmaire du médius, exactement au pli de flexion de la 1re et de la 2e phalange, une plaque grisâtre d'aspect sphacélique; le doigt était rouge et un peu gonflé, peu douloureux. Pensant qu'il y avait du pus sous cette escarre, le médecin essaya de la dilacérer, mais rien ne sortit. Les accidents continuant, le doigt gonflant de plus en plus, l'escarre s'étendant, un chirurgien fut appelé : il fit d'abord une incision palmaire qui ne donna pas de pus, puis quelques jours plus tard, le 28 novembre, il se décida à pratiquer l'amputation du doigt que l'escarre avait envahi en presque totalité : le gonflement et la rougeur s'étendaient à la main, surtout à la paume.

L'examen du doigt amputé montra une infiltration lardacée du tissu cellulaire sous-cutané, sans pus; les organes profonds, tendons,articulations étaient intacts. Les vaisseaux saignaient normalement; il n'y avait pas de pus.

Les accidents ne furent pas enrayés; dans les jours suivants, la plaie devint grisâtre, le gonflement et la rougeur s'étendirent à la main, puis à l'avant-bras, puis au bras. Des traînées lymphangitiques rouges apparurent, puis des phlyctènes.

Un examen bactériologique fut pratiqué, mais ne donna pas de résultats précis.

Pendant tout ce temps, il n'y avait pas eu de fièvre ni d'élévation de température.

La malade qui était au terme d'une grossesse, la deuxième, accoucha sans incident le 4 décembre.

Je la vis le 6 décembre : tout le membre supérieur était fortement tuméfié jusqu'à l'épaule et à la région pectorale. La peau était d'un rouge vif, surtout à l'avant-bras. A la partie supérieure du bras, il y avait de nombreuses *taches purpuriques* : la rougeur gagnait l'épaule et commençait à dépasser l'aisselle. Sur l'avant-bras et le bras, il y avait quelques *phlyctènes* remplies d'une sérosité limpide.

La plaie d'amputation était *grisâtre et atone*; sur le dos de la main existait une *large escarre grisâtre*, il y en avait une *autre moins étendue à la paume*, elles dégageaient une odeur légère, peu fétide.

Malgré ces lésions, il y avait peu de douleurs. La malade accusait une sensation de lourdeur et quelques démangeaisons. Elle pouvait remuer son bras avec difficulté, mais sans douleur.

La palpation donnait la sensation d'un *œdème dur*, d'une infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané; le membre semblait entouré d'une gaine lardacée épaisse; la tuméfaction montait jusqu'à l'aisselle, ou l'on percevait de gros ganglions douloureux.

Pas de fièvre, 36°9 : pouls 56. Aucune manifestations viscérale; la malade est pâle; les urines peu abondantes.

Les suites obstétricales sont normales.

Le lendemain 7 décembre, le gonflement a un peu diminué, le pouls est ralenti, 52, le cœur irrégulier a des faux pas.

Le 8, température 37°1 : pouls 56. Amélioration locale, le gonflement a diminué, la rougeur est moins vive, l'œdème plus mou, les ganglions moins gros. Mais l'état général a fléchi; la malade est d'une pâleur cireuse, le cœur est sourd et un peu irrégulier : pouls 56.

Dans les jours suivants surviennent des complications pulmonaires, la malade est oppressée, présente des râles de bronchite généralisés. La température monte à 38°7.

La malade est agitée; les urines peu abondantes contiennent 48 gr. 30 d'albumine. Le foie déborde les fausses côtes. Des signes de congestion pulmonaire apparaissent à la base droite. Le cœur bat lentement, 40 à 52 pulsations.

Au membre supérieure, l'œdème avait diminué, il ne restait plus que les zones gangrénées sur la main et autour de la plaie.

La malade succomba le 12 décembre.

Nous retrouvons dans cette observation l'évolution si particulière vers la gangrène superficielle, mais la durée de la maladie a été beaucoup plus longue, près d'un mois et la mort a été due à des complications.

Chez cette malade, l'étude bactériologique a été faite par le Dr Dumas : mais l'agent de l'infection n'a pas pu être reconnu.

En résumé, le caractère essentiel de ces phlegmons me paraît être la tendance gangréneuse. Après une plaie souvent minime, une excoriation insignifiante et quelquefois inaperçue, le plus souvent très vite, parfois après quelques jours, on voit apparaître une coloration rouge, puis violacée livide et marbrée de la peau et au centre de cette zone une escarre noire. En même temps se produit un œdème important, rapidement extensif et des phlyctènes contenant une sérosité séro-sanglante se forment autour de l'escarre qui s'étend, quelquefois très vite. Si l'on excise la pellicule épidermique recouvrant ces phylctènes, on trouve au-dessous le derme avec une couleur noirâtre. Dans les cas graves, l'œdème, l'escarre et la coloration violacée, livide, s'étendent rapidement jusqu'à envahir parfois la totalité du membre et cet aspect si alarmant contraste parfois avec une indolence remarquable ; d'autres fois, les douleurs sont vives. La réaction ganglionnaire est variable : tantôt on constate une adénopathie volumineuse et douloureuse ; tantôt les ganglions ne sont pas perceptibles.

Les symptômes généraux, quelquefois tardifs, ne sont pas moins inquiétants : l'altération du visage, la pâleur, la fièvre élevée souvent accompagnée de frissons, la rapidité croissante et l'affaiblissement progressif du pouls, la diminution rapide des urines qui contiennent de l'albumine témoignent de l'extrême gravité de la maladie.

L'examen du sang montre une leucocytose considérable.

Dans les cas graves, la mort survient en quelques jours, avant que les phénomènes locaux aient achevé leur évolution; une fois, la mort a été due à des complications viscérales alors que les symptômes locaux étaient en régression.

Dans les cas moins graves, nous avons vu se constituer et s'éliminer peu à peu une escarre tantôt superficielle, tantôt massive entraînant la perte d'une phalange chez un de nos malades. Dans les cas graves, il n'y a pas eu de suppuration; chez les malades qui ont guéri, la suppuration a toujours été limitée et peu importante. Il n'y a pas eu de nécrose étendue du tissu cellulaire.

Le pronostic de ces phlegmons gangréneux est extrêmement grave. Sur les six observations que je vous apporte, quatre se sont terminées par la mort, trois fois en quelques jours par une aggravation rapide et simultanée

des phénomènes locaux et généraux, une fois après une évolution plus lente et par des complications viscérales.

L'agent de ces infections terribles paraît être un streptocoque, qui, au point de vue bactériologique, ne présente pas de caractère particulier. Il a été trouvé trois fois sur les cinq cas examinés; deux fois, malgré des recherches attentives, le microbe pathogène n'a pas été reconnu. C'est, semble-t-il, par des prélèvements faits au moyen de mouchetures, dans la zone d'extension, qu'on a le plus de chances de le découvrir.

Ces faits m'ont beaucoup frappé; ils sont heureusement rares et comme je n'aurai peut-être plus désormais l'occasion d'en observer de semblables, j'ai cru utile de les soumettre à votre examen et d'attirer sur eux votre attention.

M. **Louis Bazy** : Je ne saurais trop, pour ma part, souligner tout l'intérêt de la communication de mon ami Mocquot car elle attire, d'une façon saisissante, notre attention sur certaines formes de streptococcies qui se manifestent, au point de vue clinique, par des symptômes que nous n'avons pas l'habitude de rencontrer.

Je me suis permis autrefois, à plusieurs reprises, de signaler ici même le rôle important que joue le streptocoque dans les infections chirurgicales, et, en particulier, dans ce que l'on appelle bien à tort la gangrène gazeuse, mot impropre et qui devrait être banni de notre vocabulaire, car il suppose que la gangrène gazeuse est une maladie bien individualisée par ses symptômes et par son germe, alors qu'il existe en réalité des gangrènes gazeuses produites non seulement par des variétés différentes de germes à spores, mais encore par le streptocoque, et dans lesquelles il faut savoir que la gangrène et les gaz sont des phénomènes tout à fait contingents, tandis qu'il faut attribuer la première place aux accidents toxiques, souvent mortels, qui existent seuls.

Pour citer un exemple, j'avais eu l'occasion d'observer autrefois une malheureuse jeune fille qui, en descendant d'un tramway en marche avait eu la jambe broyée. J'avais donc été conduit à pratiquer immédiatement une amputation de cuisse. Or, le lendemain, je trouvai mon opérée dans un état fort grave. La température était fort élevée, le pouls presque incomptable, le visage pincé. Cette jeune fille qui avait été infirmière pendant la guerre, me déclarait en outre qu'elle avait la sensation de bulles de gaz qui remontaient sous la peau de sa cuisse. Effectivement, en défaisant le pansement, je constatai que le moignon était crépitant et que les muscles avait pris cette teinte grisâtre que M. Mocquot nous signalait tout à l'heure. J'enlevai les quelques fils de suture d'ailleurs lâchement serrés que j'avais placés, et je fis immédiatement une injection copieuse du sérum de Leclainche et Vallée qui, à cette époque, était encore polyvalent, non seulement contre les germes dits de la gangrène gazeuse (vibrion septique, perfringens, etc.), mais encore contre le streptocoque. Après avoir présenté un sphacèle superficiel du lambeau d'amputation, la malade guérit simplement. L'examen bactériologique montra que dans ce cas il s'agissait d'un strep-

tocoque à l'état pur qui avait déterminé non pas seulement un sphacèle des muscles, mais la production de gaz et surtout de phénomènes toxiques extrêmement inquiétants.

J'insiste beaucoup sur ces phénomènes toxiques, car on n'y attribue pas toujours l'importance qu'il mérite. Lorsqu'il y a bien des années, mon maître M. Quénu, vous fit connaître à cette tribune ses si intéressantes recherches sur le rôle de la toxicité des muscles contus dans la pathogénie du choc chez les blessés de guerre, je m'étais cru autorisé à dire qu'il était vraisemblable que dans un bon nombre de cas les phénomènes toxiques observés étaient beaucoup moins dus à la résorption des albumines musculaires qu'au développement des germes microbiens. L'idée que je soutenais pouvait paraître peu plausible, car nous avons l'habitude, lorsque nous parlons d'infection, de considérer surtout les lésions locales : pus, sphacèle, gangrène et, que sans elles, nous ne concevons pas qu'il puisse exister de phénomènes généraux. Elles constituent la preuve que nous exigeons pour avoir le droit de parler d'infection.

Précisément imbu de ces idées, M. Souligoux me fit un jour appeler dans son service de Beaujon pour un malade qui, ayant eu la jambe serrée violemment entre deux objets, présentait des phénomènes généraux graves, sans plaies superficielles. De longues incisions pratiquées sur le mollet n'avaient donné issue qu'à une petite quantité d'œdème, et M. Souligoux pensait que ce cas pouvait bien passer pour la démonstration évidente de la théorie de M. Quénu. Les circonstances étant devenues telles que l'amputation de cuisse apparut comme inévitable, M. Souligoux voulut bien me convoquer à son opération et avec mon maître et ami Vallée je pus faire immédiatement de façon aseptique l'autopsie du membre amputé. Au niveau des vaisseaux tibiaux postérieurs, profondément, nous trouvâmes un petit foyer minuscule de contusion musculaire et les ensemencements pratiqués à ce niveau révélèrent la présence à l'état pur d'un streptocoque particulièrement virulent, alors que les ensemencements des autres portions musculaires restèrent stériles.

De semblables faits rappellent tout à fait ceux que les vétérinaires ont coutume d'observer dans le charbon symptomatique et sur lesquels je me suis quelquefois permis d'attirer votre attention. On sait que le charbon symptomatique est produit par un bacille que l'on a souvent confondu avec le vibrion septique, agent de la gangrène gazeuse de l'homme. Or, ce germe qui possède une haute fonction toxique est capable d'entraîner en quelques heures la mort des plus gros animaux. Et cependant, la lésion qui est le point de départ de cette toxémie rapidement fatale est minime, et il faut la rechercher avec une très grande minutie dans les masses musculaires qui sont le plus habituellement le siège de contusion. Elle se manifeste seulement par un changement de coloration du muscle, souvent sur une étendue très minime. Les vétérinaires m'ont bien appris à connaître ces faits.

J'en retiens seulement une notion qui est entièrement applicable à la pathologie humaine et que la communication de mon ami Mocquot vient très opportunément illustrer : c'est que des lésions locales, même d'appa-

rence banale, même très minines dans leur étendue, peuvent s'accompagner de phénomènes généraux graves, mortels, et qui sont vraiment d'ordre toxique. Au nombre des germes capables de produire de pareils désordres, il faut ranger le streptocoque. Nous devons nous habituer à cette idée qu'il n'y a pas que le tétanos qui soit capable, sans produire aucune lésion locale apparente, d'entraîner la mort par intoxication. L'aspect des manifestations locales, leur étendue, n'ont aucune importance et bien des accidents qui sont pourtant certainement d'origine infectieuse ne font pas localement leurs preuves par ce que nous avons coutume de considérer comme les symptômes indiscutables de l'inflammation.

En ce qui concerne plus spécialement le streptocoque, il faut retenir de la communication de M. Mocquot qu'il est souvent doué d'une toxicité telle que les phénomènes locaux deviennent peu de chose en comparaison de l'importance des phénomènes généraux. Il faut aussi en tirer cette notion qu'il est capable de produire des lésions de sphacèle, parfois même avec gaz, ce qui n'autorise pas à prononcer le mot de gangrène gazeuse qui doit désigner un état anatomique et non préjuger de la nature du germe causal, et l'on conçoit combien cette précision est importante dans des maladies où l'on peut être conduit à utiliser la sérothérapie qui n'a de valeur que lorsqu'elle est spécifique.

M. Maurice Chevassu : La dissociation de la gangrène gazeuse, que nous propose Louis Bazy, est une chose à laquelle nous nous sommes attachés il y a vingt ans, mon maître Pierre Delbet et moi, en écrivant le chapitre « infections » du nouveau traité de Chirurgie. La classique gangrène gazeuse y est décrite dans les phlegmons diffus, que nous avons divisés en phlegmons diffus proprement dits et en phlegmons diffus gazeux. Mais la guerre avec ses trop fréquentes « gangrènes gazeuses » est venue donner un essor nouveau à ce mauvais terme.

En fait, comme mon ami Mocquot vient d'en rapporter d'intéressantes observations, les phlegmons diffus gazeux ou gangréneux sont loin d'être systématiquement dus à des microbes anaérobies. Les associations microbiennes et le streptocoque en particulier y jouent un rôle capital.

Dans le phlegmon diffus gazeux et gangréneux péri-uréthral, la vieille infiltration d'urine, nous savons aujourd'hui que le streptocoque joue un rôle aussi important au moins que celui des anaérobies.

Cette constatation présente un intérêt pratique de premier plan. Dans ces infections si brutales, on n'agit jamais trop vite. Avant même de connaître l'agent réel d'infection, la prudence est, je crois d'associer d'emblée systématiquement à la sérothérapie antigangréneuse, la sérothérapie antistreptococcique.

M. Mocquot : Je remercie mes collègues qui ont bien voulu prendre part à la discussion. Je voudrais dire que dans tous ces cas, il n'y avait pas production de gaz, on ne pouvait donc pas prononcer le mot de gangrène

gazeuse car il n'y avait pas de crépitation, ni de fétidité : chez le premier malade nous avions pensé au charbon, mais l'examen a écarté ce diagnostic; mais jamais, je le répète, nous n'avons pensé à une gangrène gazeuse : ce sont des phlegmons gangréneux sans gaz.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Volumineux calcul, unique, vésiculaire comprimant le cæcolon,

par M. **André Richard.**

Le calcul piriforme que je vous présente pèse 55 grammes et mesure 8 centimètres. Je l'ai trouvé avant hier en opérant une femme de soixante-trois ans.

Malgré des examens répétés de médecins compétents, malgré deux examens radioscopiques (en imposant d'ailleurs, par une image lacunaire après ingestion barytée, pour une tumeur cæcocolique), le diagnostic a été erroné. D'ailleurs, les symptômes, en dehors de troubles du transit intestinal avec crises de subocclusion depuis six mois, n'avaient jamais pu mettre sur la voie d'une affection vésiculaire.

La tumeur assez mobile, surtout dans sa partie basse, était d'une extrême dureté et dépassait le point de Mac Burney.

La laparotomie verticale droite montra une longue vésicule biliaire, en battant de cloche, débordant de 16 centimètres le rebord hépatique et reposant sur la face antérieure du côlon droit; le rebord du foie attiré par le poids de cette tumeur, était abaissé de deux travers de doigt.

La cholécystectomie avec enfouissement du moignon cystique fut aisée. Si les compressions pyloro-duodénales sont assez connues, les compressions du cæcocolon ne sont certainement pas fréquentes, avec les signes qu'offrait ce cas particulier.

M. **Desmarest** : Les accidents intestinaux, dans le cas de Richard, étaient dus à un spasme et le calcul, quelque volumineux qu'il fût, ne pouvait pas agir par compression. Une fois de plus s'affirme l'importance des phénomènes spasmodiques dans le territoire du côlon droit. Chacun sait que les spasmes coliques peuvent constituer à eux seuls toute la symptomatologie d'une cholécystite calculeuse. Aussi, chez une femme, est-il toujours indiqué, en présence de troubles spasmodiques du côlon droit, de songer à la vésicule et de l'étudier.

M. **Desplas** : J'ai le souvenir de deux interventions d'urgence, la première chez une vieille femme, dans le service de M. Chevrier : elle présentait un syndrome d'occlusion colique absolue et l'on sentait une tumeur au niveau de l'angle droit. J'avais été conduit à faire le diagnostic de lésion de la vésicule biliaire; j'opérai et j'ai trouvé un gros calcul dans une vésicule très épaissie sans aucune lésion organique du côlon, mais seulement le spasme colique dont vient de parler M. Desmarest : l'occlusion réflexe céda aussitôt.

Le deuxième malade avait présenté un syndrome d'occlusion intestinale type, il fut opéré d'urgence par un chirurgien qui fit un anus type cæcal : c'est secondairement qu'un lavement baryté montra l'intégrité du cadre colique et que des examens complémentaires firent poser le diagnostic de cholécystite calculeuse. J'ai opéré ce malade, lui ai enlevé la vésicule calculeuse, constaté l'intégrité du côlon, fermé l'anus, il a guéri sans incidents.

Un assez grand nombre d'occlusions fonctionnelles coliques droites sont sous la dépendance des lésions de la vésicule.

M. **A. Richard** : Je répondrai aux orateurs qu'il ne s'agit nullement de compression de l'angle colique droit, mais d'une tumeur dure, mobile, à siège iliaque droit *bas situé* et en imposant par ses symptômes cliniques et radiologiques pour une tumeur cæcale, sans aucun symptôme hépato-vésiculaire.

PRÉSENTATION DE PHOTOGRAPHIE

Une hernie lombaire du triangle de J.-L. Petit,

par M. **René Bloch**.

Grosse comme une tête d'enfant, facilement réductible, dans un orifice gros comme le poing. Les bords du triangle sont très nettement délimités, mais le fond a complètement disparu. Je me suis contenté de faire porter une ceinture à cette malade.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 10 Février 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la dernière séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Basset, Boppe, Fabre, Louis Michon s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Olivier remerciant l'Académie de lui avoir attribué le prix Le Dentu.

4° Une lettre de M. Spehl, secrétaire général de la Société belge de Chirurgie, remerciant l'Académie de Chirurgie de l'accueil réservé aux chirurgiens belges lors de la remise de la médaille Lannelongue à M. Albin Lambotte.

5° Un travail de M. Tanasesco (Jassy), associé étranger, intitulé : *Enorme lipome du mésocôlon transverse.*

6° Un travail de M. Huguier, intitulé : *Etude comparative des séquelles de trente et une fractures fermées des deux os de l'avant-bras (orthopédie et synthèse métallique).*

M. Schwartz, rapporteur.

7° Un travail de M. Pétrignani (La Rochelle), intitulé : *Kyste de l'ovaire fistulisé dans le côlon sigmoïde.*

M. Cadenat, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

8° Un travail de M. Chauvenet (Thouars), intitulé : *Diverticule duodénal ou anomalie complexe de l'ampoule de Vater.*

M. P. Moure, rapporteur.

9° Un travail de M. Ducastaing (Tarbes), intitulé : *Kyste séreux sous-mésocolique chez un enfant*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 142.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

MM. A. Charrier et Charbonnel (de Bordeaux) font hommage à l'Académie d'un exemplaire de leur ouvrage, intitulé : *Tactique opératoire des affections de la plèvre et du poumon.*

MM. F. Paître, D. Giraud et S. Dupret font hommage à l'Académie de leur ouvrage, intitulé : *Pratique anatomo-chirurgicale illustrée. Région abdominale moyenne et rectum.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la communication de M. Quénu, « pâleur-hyperthermie » chez une jeune fille de dix-sept ans,

par M. **P. Truffert.**

Mon ami J. Quénu, m'avait fait l'amitié, à l'occasion de sa communication, de me demander si je n'avais pas observé des cas similaires.

Je lui avais répondu négativement.

Je n'ai, en effet, jamais encore observé de syndrome « pâleur-hyperthermie » à la suite d'intervention mastoïdienne, ni chez le nourrisson, ni chez l'enfant, ni chez l'adolescent, ni chez l'adulte.

J'ai néanmoins observé trois cas de ce syndrome : deux chez de tout jeunes enfants qui n'ont pas de rapport avec la communication de M. Quénu : un nourrisson de dix mois, un enfant de deux ans, chez lesquels le diagnostic de pâleur-hyperthermie ne m'apparaît pas d'ailleurs absolument

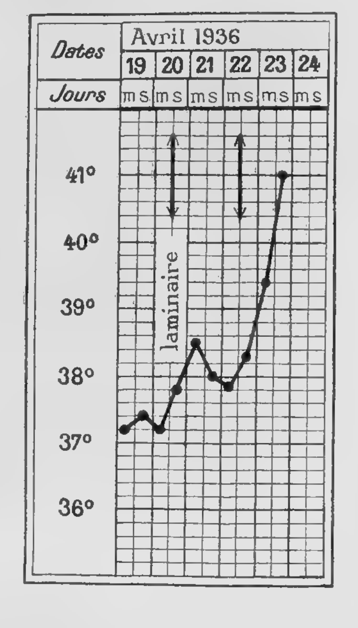
indiscutable; par contre, la troisième observation qui a trait à un jeune garçon de quatorze ans me paraît digne de retenir l'attention.

Chez le nourrisson de dix mois, c'est à la suite de l'extraction d'un corps étranger de l'œsophage, en l'espèce une clef très volumineuse de jouet mécanique, que le syndrome pâleur-hyperthermie était apparu.

L'extraction, pratiquée d'urgence un soir à la demande de mon collègue et ami le Dr Gandy, avait été un peu pénible du fait de la dimension du corps étranger qui distendait l'œsophage et n'avait pas été sans traumatiser la muqueuse œsophagienne de façon assez notable.

Le lendemain, l'enfant pâle et agité présentait une température qui dépassait 40°.

Les enveloppements froids, l'huile camphrée, de l'adrénaline administrée *per os* eurent raison de ce syndrome dont l'enfant se remit complètement.



J'avoue que la blessure de la muqueuse œsophagienne m'a empêché de considérer ce cas comme un syndrome « pâleur-hyperthermie » pur.

La deuxième observation se rapporte à un enfant de deux ans qui présentait une division congénitale de la voûte et du voile du palais.

Dans un premier temps, j'avais mis en place des laminaires et quarante-huit heures après, l'intervention était exécutée avec simplicité selon la technique de M. Veau.

Le lendemain de l'intervention, l'enfant présentait 39°5, le soir 41°, et il décédait malgré toutes les thérapeutiques au milieu de crises convulsives.

D'apparence livide, plus intoxiqué que pâle, je n'ai pas cru devoir attribuer ce cas au syndrome « pâleur-hyperthermie » et ceci pour deux raisons :

La première, c'est qu'à la suite de la pose des laminaires la température était montée à 38°5 le matin, pour redescendre il est vrai le soir à 38°.

La deuxième, c'est qu'un enfant qui occupait la même chambre a présenté le lendemain une élévation thermique brutale avec foyer pulmonaire sans avoir subi aucune intervention et dans ce cas je n'ai pas osé attribuer le décès à un syndrome « pâleur-hyperthermie » car, j'avais opéré le petit malade alors qu'il avait 37°9 et qu'il était possible d'incriminer une incubation grippale.

Je n'ai pu, malgré ma demande, être autorisé à pratiquer l'autopsie.

Par contre, la troisième observation me paraît digne de retenir l'attention.

Il s'agissait d'un jeune groom du Crédit Lyonnais, âgé de quatorze ans,

qui m'avait été adressé en 1921, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de mon maître M. Sebileau, par M. le Dr Courcoux.

Ce jeune garçon présentait une simple crête cartilagineuse de la cloison. Cette crête, je la réséquai au bistouri sous anesthésie locale légère; l'intervention dura peut-être une minute et fut terminée par un tamponnement léger de la fosse nasale. L'après-midi, la surveillante du service m'appela, car le jeune garçon était très pâle, agité, et présentait une température aux environs de 40°.

D'une pâleur livide, agité de convulsions, le jeune garçon présentait du signe de Kernig et un pouls extrêmement rapide.

Si bien qu'à cette époque, où je ne connaissais pas encore, je l'avoue, le syndrome pâleur-hyperthermie, je pensai à une méningite suraiguë dont la pathogénie m'échappait; car la simple section au bistouri d'une crête cartilagineuse de la cloison m'apparaissait comme une cause vraiment insuffisante.

Le malade décéda dans la nuit et j'obtins d'en pratiquer l'autopsie.

Je constatai un œdème diffus de la pie-mère avec un piqueté hémorragique de l'encéphale. La base du crâne était absolument intacte et les lésions ne présentaient aucune prédominance au niveau de la lame criblée.

A cette époque, je restai sur l'impression d'une méningo-encéphalite aiguë; mais, après avoir entendu la communication de M. Quénu, je crois que l'on peut ranger cette observation dans le cadre du syndrome pâleur-hyperthermie survenu à la suite d'une intervention anodine pratiquée à l'anesthésie locale, chez un garçon de quatorze ans.

RAPPORTS

Tumeur rétropéritonéale d'origine nerveuse avec hypertension artérielle (1),

par M. **J.-J. Herbert** (d'Aix-les-Bains).

Rapport de M. P. Moulonguet.

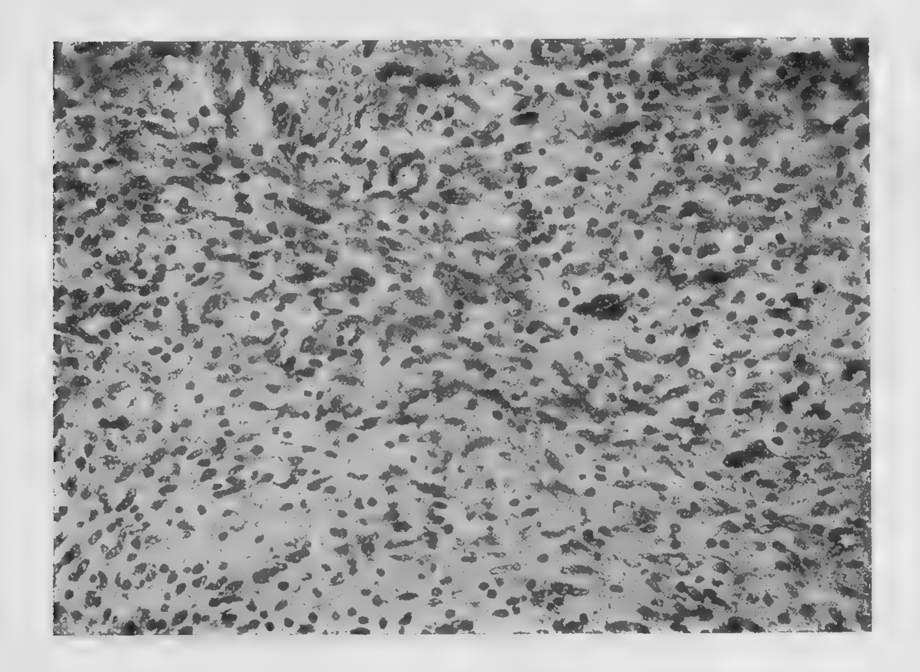
Observation. — Mme D..., âgée de quarante-quatre ans, est traitée depuis avril 1935, pour hypertension artérielle. Elle nous est adressée en juin 1936 par le Dr Pegaz pour une volumineuse tumeur abdominale.

La tumeur du flanc droit qu'elle présente a été découverte en novembre 1935, la malade consulte alors un chirurgien qui fait faire plusieurs examens,

(1) Rapport fait à la séance du 3 février 1937.

ponctionne la tumeur et renvoie la malade. Le liquide retiré était jaunâtre. Après cette ponction évacuatrice, la malade se trouve soulagée, mais très rapidement la tumeur se développe de nouveau et, en juin 1936, nous voyons la malade pour la première fois.

A l'examen, la chose qui frappe d'emblée est la présence d'une tumeur volumineuse occupant la fosse iliaque droite et le flanc droit. Dans son ensemble, cette tuméfaction qui forme un relief sous la paroi abdominale est dirigée obliquement en bas et en avant, elle paraît plus volumineuse dans la fosse iliaque droite qu'en haut où elle s'enfonce vers la fosse lombaire. On la retrouve dans la partie externe de la région lombaire. Elle est peu mobile, paraît même bloquée, sa consistance est égale, rénitente. En percutant sa partie antérieure,



la main postérieure perçoit un frémissement liquidien. Le toucher vagina combiné à la palpation abdominale montre que la tumeur est séparée de l'utérus par un sillon, elle en est nettement indépendante. On note que l'utérus est en antéposition normale et que les culs-de-sac vaginaux sont souples. De même en haut un sillon dans lequel s'enfonce la main sépare la tumeur du foie. A la percussion : matité au niveau de la tumeur, sonorité dans le reste de l'abdomen.

Par ailleurs, la malade accuse quelques troubles sensitifs : sensation de picotement sur la face antérieure de la cuisse, au-dessus du genou, et au niveau du flanc droit.

La tension artérielle mesurée avec l'appareil de Pachon donne les chiffres suivants : tension maxima 33, tension minima 16, oscillations 6. Cette hypertension artérielle énorme n'est pas sans s'accompagner de quelques troubles : céphalée, vertiges, etc.

L'urée sanguine est à 0 gr. 48 p. 1.000.

Les urines sont claires et abondantes et ne renferment ni sucre, ni albumine.

A l'examen clinique, on ne trouve ni lésion cardiaque, ni lésion pulmonaire.

Le diagnostic est naturellement hésitant et plusieurs examens sont pratiqués.

Radiographies. — Le squelette lombo-iliaque est normal, on note seulement une lombalisation de la 1re vertèbre sacrée : fait banal.

Examen du gros intestin par lavement baryté. Là encore aucun renseignement, si ce n'est le refoulement du cæcum et du côlon ascendant en haut et à gauche.

Enfin, une *pyélographie descendante* a montré que la morphologie des voies excrétrices du rein était normale : l'uretère a son trajet normal, les cavités du bassinet ne sont pas déformées et le rein droit est à son niveau habituel.

En résumé, on se trouve donc en présence d'une tumeur abdominale volumineuse, kystique, bloquée dans la fosse iliaque droite et le flanc droit. Cette tumeur ne vient ni du rein ou de ses cavités, ni du foie, ni de l'utérus ou de ses annexes, enfin elle est indépendante des côlons qu'elle refoule. Elle donne l'impression de s'enfoncer profondément dans la fosse lombaire droite. Tous ces caractères, ajoutés à l'hypertension considérable de la malade, nous font penser qu'il s'agit peut-être d'une *tumeur rétro-péritonéale d'origine surrénale*; les troubles sensitifs qu'accuse la malade sont interprétés comme des troubles de compression.

L'intervention est décidée, la malade est mise au repos complet pendant quelques jours, ce qui fait tomber la tension artérielle à 25-15.

Opération le 1er juillet 1936. Anesthésie générale à l'éther. Aide Dr M. Herbert.

Pour aborder la tumeur on fait une longue incision oblique partant de la partie moyenne du flanc droit à égale distance entre la crète iliaque et le rebord costal et atteignant la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. Section et dissociation des muscles, hémostase pariétale. Ouverture du péritoine.

On tombe sur un kyste volumineux, multilobé, rétropéritonéal, refoulant le cæcum et le côlon ascendant en haut, à gauche et en avant. Le kyste envoie un prolongement vers la fosse iliaque droite et le petit bassin et un autre vers la fosse lombaire. L'ablation ne paraît pas aisée, la tumeur est bloquée, impossible à mobiliser; pour faciliter l'exérèse, on ponctionne le kyste. Le prolongement iliaque du kyste est d'abord libéré progressivement, on arrive ainsi sur le muscle psoas-iliaque. Par toute sa face profonde, le kyste adhère à la face antérieure du muscle; il envoie un prolongement, une sorte de pédicule, le long du bord externe de la masse charnue du muscle; on craint un moment que ce pédicule ne soit le nerf crural, mais en le dissociant on voit que sa structure est manifestement fibreuse et charnue. Ce prolongement est suivi avec le doigt et va vers les apophyses costiformes des vertèbres lombaires, il est sectionné. La masse polykystique est bientôt complètement libérée et extirpée.

Il existe alors un vaste décollement rétro-péritonéal, la presque totalité du muscle psoas-iliaque est à nu par ses fibres charnues, sa gaine incorporée à la tumeur a complètement disparu. La surface musculaire saigne, son hémostase parfaite est impossible et un petit drainage est nécessaire.

La paroi est refermée par des crins perdus sur les plans musculo-aponévrotiques et des agrafes sur la peau.

Les suites opératoires sont très simples et la température ne s'est jamais élevée à 38°. Mais dès que la malade essaye de mouvoir ses jambes, elle est gênée du côté droit; on constate alors qu'il existe une paralysie du nerf crural droit. Néanmoins, fidèle au principe du lever précoce dont les avantages sont considérables, la malade commence à se lever le cinquième jour, et cette paralysie la gêne beaucoup.

Elle quitte la clinique le 14 juillet, soit le treizième jour de l'opération, entièrement cicatrisée. La malade n'est pas encore adaptée à la paralysie du quadriceps et la jambe se dérobe en marchant. Notons que le muscle psoas-iliaque n'est pas paralysé : la flexion de la cuisse sur le bassin se fait avec une force égale des deux côtés.

Revue en octobre 1936, la malade présente un état général parfait. La tension artérielle reste élevée et atteint 23 avec l'appareil de Pachon. La paralysie du quadriceps fémoral est complète et la cuisse s'est atrophiée, mais la marche est néanmoins facile, une adaptation s'est produite. La cicatrice abdominale est souple, la fosse iliaque droite et le flanc droit sont libres.

Examen du liquide kystique (D[r] Gerbay, Chef du Laboratoire Lord Revelstoke, à Aix-les-Bains).

Liquide légèrement trouble, de couleur jaune rosé, jaune d'or après centrifugation. L'examen microscopique du culot de centrifugation a montré la présence exclusive d'hématies nombreuses et de très *abondants cristaux de cholestérine.*

Examen microscopique du kyste (D[r] Gerbay). La plus grande partie de la paroi du kyste est mince et lisse, gris rosé, traversée par d'assez nombreux vaisseaux. Mais la partie signalée comme adhérente au muscle psoas est relativement épaisse, à surface interne irrégulière et présente des plaques jaunâtres légèrement saillantes ayant l'aspect de plaques xanthomateuses.

Les coupes ont été pratiquées dans cette partie épaisse de la paroi.

Examen microscopique (D[r] Lucie Gasne). Les prélèvements portent sur une région présentant deux tissus différents :

1° Des gros nerfs entourés de leur gaine conjonctive, les uns myéliniques, les autres amyéliniques ;

2° Une zone tumorale formée d'un tissu néoplasique d'origine nerveuse, qui est bien encapsulée par un stroma conjonctif.

Le tissu néoplasique lui-même (photographié à un fort grossissement) est syncitial. Les limites cellulaires se distinguent mal. Par endroits la structure est fasciculée, en d'autres endroits elle est rayonnante. Il y a, en plusieurs points des dépôts calcaires formés aux dépens du stroma collagène.

Les noyaux sont, pour la plupart, de même taille et de même aspect; il y a cependant quelques monstruosités et divisions indirectes qui font suspecter la malignité, sans que l'on puisse absolument l'affirmer.

La fixation n'a pas permis de faire des colorations propres à une étude plus approfondie de la tumeur.

Je pense que vous serez d'accord avec moi pour publier cette belle observation *in extenso*. Elle se rapporte, en effet, à ce groupe de *tumeurs coexistant avec une hypertension artérielle*, et c'est un sujet d'étude plein d'intérêt.

En résumé, il s'agit d'une formation tumorale kystique de gros volume, développée dans la fosse iliaque et dans la région lombaire droites, derrière le péritoine. M. Herbert a pris la décision pleine de courage de l'extirper. Il a réussi à le faire avec succès. L'hypertension de sa malade a sensiblement baissé, de 33 à 23 (maxima). Son état de santé au bout de six mois est bon, mais il subsiste de l'opération une paralysie définitive du nerf crural.

L'examen histologique est naturellement la base de toutes les considérations qu'on peut émettre sur cette tumeur. Tout d'abord un fait négatif : il ne s'agit pas d'un para-gangliome surrénal, d'une tumeur phéochrome génératrice de l'hypertension par un mécanisme endocrinien.

La structure de la néoplasie kystique démontre au contraire qu'il s'agit d'une tumeur nerveuse. De quelle variété ? J'ai montré les coupes à mon collègue et ami Oberling dont vous savez la compétence : il pense qu'il s'agit d'*un gliome et plus spécialement d'un oligodendro-gliome.*

Cette néoplasie peut reconnaître deux origines : ou bien développée aux dépens d'un nerf de la région, cérébro-spinal ou sympathique, ou bien partie d'un ganglioneurome splanchnique, tumeur complexe renfermant des éléments neuroblastiques en même temps que des éléments névrogliques. Pour résoudre cette question, il est intéressant de noter l'existence de grosses fibres nerveuses comprises dans la tumeur et visibles sur les coupes : leur présence me paraît indiquer qu'il s'agit ici d'un *gliome développé sur un nerf* et non pas d'un ganglioneurome.

Ces fibres nerveuses sont, les unes myélinisées, les autres amyéliniques, en sorte qu'il est impossible de dire s'il s'agit d'un gliome développé aux dépens d'un nerf cérébro-spinal telle qu'une branche du plexus lombaire, ou d'un gliome développé sur le sympathique. La paralysie du nerf crural, qui a succédé à l'opération et qui paraît être définitive, de même que les troubles sensitifs qui préexistaient dans son domaine peuvent faire penser que c'est ce nerf crural qui est le point de départ de la volumineuse tumeur.

Comment faut-il donc comprendre les relations entre le développement de cette néoplasie et l'hypertension artérielle? J'ai déjà dit qu'il ne s'agissait pas d'une hypertension par tumeur endocrinienne, comme dans le cas bien connu de Monier-Vinard, Bauer et Leriche. S'agit-il d'une action irritante exercée par la tumeur sur le système médullo-surrénal ou les paraganglions aberrants? Les constatations opératoires de M. Herbert ne démontrent pas que cette hypothèse soit exacte. Il me semble qu'il faut plutôt rattacher ce cas aux hypertensions par irritation du sympathique ou du para-sympathique, telle par exemple les hypertensions par tumeur médiastinale irritant le vague.

Au point de vue clinique il s'agissait d'une hypertension continue, relativement bien supportée malgré la valeur énorme de la maxima. On sait que les hypertensions par médullo-surrénalome phéochrome, sont essentiellement des hypertensions paroxystiques, donnant des accidents dramatiques. Il en est de même d'ailleurs des hypertensions par tumeur médiastinale. Mais les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse tirer de leur symptomatologie un classement bien net.

Dans l'état actuel de nos connaissances encore fragmentaires sur ces sujets, il est sans doute intéressant de rapporter les heureuses conséquences d'une intervention chirurgicale comme celle qui a été pratiquée par M. Herbert, même si le mécanisme des accidents et les raisons de la guérison nous échappent. Ainsi ai-je pensé que vous seriez d'accord avec moi pour remercier ce chirurgien de nous avoir adressé son intéressante communication.

M. **Maurice Chevassu** : On a souvent insisté sur la prudence avec laquelle il faut attribuer la baisse de la pression artérielle observée après une opération à telle ou telle action chirurgicale. J'ai observé à ce sujet, il n'y a pas très longtemps, un fait qui me paraît digne d'être signalé ici.

Chez un médecin dont la tension élevée était connue depuis longtemps et dont la maxima se maintenait autour de 24, une simple opération

d'hydrocèle, faite sous anesthésie locale à la novocaïne au 1/100, sans adjonction d'adrénaline, fit baisser progressivement la tension à 19-11, 18-11, 18-10, 17-9. Ce dernier chiffre fut atteint au moment où le malade quittait la maison de santé au dixième jour. Inutile de vous dire que cette amélioration n'a pas persisté longtemps. Mais je pense qu'il serait excessif d'attribuer au retournement de la vaginale ou à l'anesthésie du cordon l'abaissement obtenu de la pression artérielle.

M. **Moulonguet** : La remarque que vient de faire M. Chevassu, je me la suis faite à moi-même. Mais ici il faut noter que l'hypertension était énorme, 33-16, et que le malade a vu sa pression tomber à 25 après l'opération, pour descendre encore davantage, à 23, au bout de six mois. Je crois donc que ce fait mérite, sous ces réserves, d'être retenu.

Deux observations d'ostéomyélite aiguë de l'enfant traitée par des interventions proportionnées aux lésions,

par le M. le médecin commandant **Sarroste** (du Val-de-Grâce).

Trois cas d'ostéomyélite aiguë. Abstention chirurgicale. Vaccination à l'anatoxine. Ponction. Antisepsie locale. Guérison,

par M. **Michel Salmon** (de Marseille).

Un cas d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du tibia. Intervention retardée. Étude de la marche des lésions,

par M. **R. Michel-Béchet** (d'Avignon).

Rapport de M. Jacques Leveuf.

MM. Sarroste, Salmon et Michel-Béchet nous ont adressé, chacun de leur côté, des observations d'ostéomyélite aiguë très intéressantes à divers égards, au point de vue thérapeutique en particulier. Voici d'abord le résumé de ces observations :

Observation de M. Sarroste.

Observation I. — Un garçon de quatorze ans présente une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur qui évolue depuis dix jours et qui a été traitée par le propidon. A l'entrée, la température est à 39°. Il existe un volumineux abcès autour de l'extrémité inférieure du fémur, et, d'autre part, un épanchement abondant dans le genou.

M. Sarroste incise l'abcès sous-périosté et évacue le liquide articulaire par

une ponction. L'abcès contient du staphylocoque. Le liquide articulaire est un liquide trouble où l'examen révèle des polynucléaires altérés et des staphylocoques.

Le membre est immobilisé sur une attelle de Bœckel. Dans la suite, évolution régulière vers la guérison, à part ce fait qu'il a fallu mettre à plat une petite fusée purulente de la jambe.

La mobilisation du genou est commencée deux mois après l'intervention. Après un traitement prolongé, l'articulation a recouvré une mobilité complète.

Les radiographies, prises à intervalles réguliers, n'ont montré, au début, aucune altération de l'os. Elles ont montré ensuite une décalcification avec raréfaction centrale de la diaphyse et de l'épiphyse. Ces images de géodes ont enfin disparu et l'aspect de la trame osseuse est redevenu normal.

Obs. II. — Fillette de quatre ans, atteinte d'ostéomyélite du radius consécutive à une plaie infectée de la paume de la main. Température à 40°. Au début, traitement par le propidon. A l'entrée à l'hôpital, l'enfant présente encore 38°8. Il existe un abcès autour du radius et la radiographie ne montre aucune lésion osseuse.

Incision d'un abcès sous-périosté qui contient du staphylocoque doré. Le périoste est décollé sur une hauteur de 2 centimètres environ. A la suite de l'incision la température cède, puis remonte à 39°.

Quatre jours après l'incision de l'abcès, M. Sarroste fait une trépanation du radius. Le canal médullaire contient du pus. Il est ouvert sur toute la hauteur de la zone qui paraît malade, soit 4 centimètres environ.

La température tombe en six jours. Mais le dixième jour la fièvre réapparaît. Une radiographie montre l'aspect vermoulu de toute la diaphyse radiale. Une résection de la diaphyse est faite trente-cinq jours après la première intervention. M. Sarroste constate que la gaine périostée est lisse, souple et ne contient aucune trace d'apposition d'os nouveau. Pansement à plat et immobilisation dans un plâtre, en position intermédiaire entre la pronation et la supination. La température revient à la normale en quatre jours. La cicatrisation est obtenue en vingt-cinq jours. Le radius est reconstitué deux mois après. D'abord volumineux, l'os nouveau se régularise petit à petit et reprend un aspect à peu près normal, y compris la réapparition d'un canal médullaire.

Observations de M. Salmon.

Observation I. — Fillette de douze ans qui, à la suite d'un furoncle, est atteinte d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du tibia droit. Température à 39°. Une seule hémoculture a été faite au début et elle est positive.

M. Salmon traite l'enfant par immobilisation plâtrée rigoureuse. Au point de vue général, injections d'anatoxine staphylococcique à doses progressives et répétées à cinq jours d'intervalle. En outre, injection, tous les jours, d'une demi-ampoule d'extrait hépatique et de 10 unités d'endopancrine.

L'abcès est évacué par des ponctions répétées faites avec un gros trocart. Le pus contient du staphylocoque doré. Après chaque ponction, on laisse dans le foyer environ 2 cent. cubes d'une solution de mercurochrome à 2 p. 100.

Les radiographies montrent, au bout de quelques jours, l'aspect en sucre mouillé de l'extrémité inférieure du tibia et la présence d'une réaction périostée.

Quatorze jours après le début du traitement, la hanche se prend à son tour. M. Salmon fait une ponction qui est blanche. Néanmoins, les radiographies successives révèleront une destruction des tissus osseux de la tête et du cotyle. Elles apportent la preuve de l'évolution d'une ostéomyélite grave à ce niveau.

La température persiste pendant deux mois environ. Une petite fistule s'établit au niveau du foyer tibial. M. Salmon considère que l'enfant est hors de

danger deux mois environ après le début du traitement. Néanmoins, il continue l'immobilisation du membre.

L'enfant est envoyée à la campagne, Elle est soumise à l'héliothérapie sur sa fistule tibiale en particulier. Au bout d'un an de ce traitement, la hanche est guérie, mais ankylosée. La fistule tibiale est tarie. Des radiographies montrent que l'extrémité inférieure du tibia est recalcifiée et présente simplement deux petites géodes.

Obs. II. — Garçon de quatorze ans, atteint d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du péroné. L'état général paraît assez grave. Température à 40°. Le gonflement de la jambe est très marqué. Les hémocultures faites le deuxième et le huitième jour contiennent du staphylocoque doré. Cette recherche n'a pas été poursuivie. L'enfant est traité comme précédemment. Immobilisation plâtrée, anatoxine staphylococcique, insuline et ponctions successives avec injection *in situ* de mercurochrome. Le pus contient du staphylocoque doré pur.

Trois jours après le début du traitement, le pôle supérieur du péroné se prend à son tour. La température revient à la normale en dix-huit jours.

Au trentième jour, les radiographies montrent un aspect vermoulu du péroné avec présence de quelques petits séquestres. L'enfant sort le trente-cinquième jour immobilisé dans un plâtre. Il est revu un mois après : les lésions osseuses paraissent aggravées. M. Salmon hésite à faire une résection, mais, en définitive, il ne la fait pas. Tout s'arrange progressivement sans fistule. Revu neuf mois après, l'enfant est guéri. Les radiographies montrent que le péroné s'est recalcifié. Il présente simplement un peu d'hypertrophie avec une densité anormale de l'os.

Obs. III. — Fillette de sept ans et demi, vue au neuvième jour. Température à 39°. Il existe une ostéomyélite bipolaire du tibia avec abcès assez volumineux.

Le pus retiré par ponction contient, au début, du streptocoque pur, puis, au bout de quelque temps, un mélange de streptocoque et de staphylocoque. Toujours même traitement que dans les cas précédents : plâtre, anatoxine, insuline, mercurochrome. La température est normale au bout d'un mois environ.

Les radiographies montrent une destruction de l'architecture osseuse du tibia avec *des petits séquestres nettement dessinés au milieu d'une cavité.* Sur des radiographies successives, on voit les séquestres disparaître, les cavités se combler et l'os se recalcifier. Neuf mois après, le tibia présente un aspect à peu près normal. L'os s'est allongé de 12 millimètres.

Observation de M. Michel-Béchet.

Garçon de douze ans, présentant un état général « extrêmement alarmant ». Température à 40°. Depuis deux jours, douleur à la partie inférieure de la jambe gauche. On pose le diagnostic d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du tibia. Il existe une réaction articulaire manifeste dans l'articulation tibio-tarsienne.

Le seul traitement consiste en une large immobilisation plâtrée de tout le membre inférieur. On ouvre une fenêtre à la face interne du tibia pour surveiller le foyer. Immédiatement, l'enfant est soulagé, peut dormir et la température tombe de 1°.

Au huitième jour, l'abcès péri-tibial est très fluctuant. On l'incise. La température revient à la normale en une douzaine de jours et l'état général est complètement transformé. Sous l'influence de l'immobilisation plâtrée et de l'incision de l'abcès, les phénomènes d'arthrite de voisinage disparaissent progressivement. Il ne se produit aucune élimination de séquestres.

Six mois après, l'enfant est guéri et marche sans douleur et sans raccourcissement. L'articulation tibio-tarsienne a recouvré son jeu entier.

Quatre ans après, la jambe de l'enfant est absolument normale.

Sur les radiographies successives, on voit d'abord des lésions manifestes du tiers inférieur du tibia avec réaction périostée. Ensuite, l'apparition de trois petites géodes dans le corps de la diaphyse. Enfin, la recalcification de l'os, avec disparition des géodes et reconstitution d'une trame osseuse à peu près régulière.

M. Sarroste et M. Michel-Béchet se sont conformés aux directives que j'ai données pour le traitement de l'ostéomyélite : ne pas faire d'intervention chirurgicale d'urgence, immobiliser le membre, suivre l'évolution de la maladie et adapter le traitement à la gravité des lésions constatées.

Dans son premier cas, M. Sarroste, après avoir incisé un abcès, a obtenu très simplement la guérison complète d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur avec réaction articulaire sérieuse du genou. Nul doute, à mon avis, que la trépanation du fémur, traumatisme important, n'eût aggravé l'évolution des lésions.

Dans une deuxième observation, M. Sarroste a constaté l'échec de l'incision, puis de la trépanation. Une résection secondaire du radius, faite correctement, lui a procuré un très beau succès. L'observation de M. Sarroste est précieuse en ce qu'elle indique avec précision l'état du périoste au moment de la résection et les diverses étapes de la reconstitution de l'os. Cette observation confirme ce que j'ai dit à plusieurs reprises au sujet de la régénération de l'os après une résection diaphysaire pour ostéomyélite (1).

Le cas de Michel-Béchet est remarquable en ce qu'une enfant atteinte d'ostéomyélite grave de l'extrémité inférieure du tibia, avec état général inquiétant et arthrite de voisinage, a été traitée par simple immobilisation plâtrée sans l'appoint d'aucune autre médication. Le bien-être immédiat qui a été observé ne peut être mis que sur le compte de cette immobilisation. Un abcès sous-périosté a été évacué au huitième jour, et cela a suffi pour donner la guérison et de l'ostéomyélite du tibia et de l'arthrite tibio-tarsienne. Des radiographies successives ont montré *une atteinte marquée de la partie centrale* de l'os avec des remaniements importants de la trabéculation. Ces lésions osseuses profondes ont évolué vers la guérison spontanée, bien qu'aucune trépanation n'ait été faite. Je reviendrai dans un instant sur ce point.

Le travail de M. Salmon mérite qu'on s'y arrête longuement car il apporte, aux yeux de l'auteur, une orientation nouvelle dans le traitement des ostéomyélites. Il présente d'autant plus d'intérêt qu'il ne contient pas des observations épisodiques, mais bien la totalité des ostéomyélites aiguës (et vraiment aiguës) observées dans un service d'enfants dans le courant d'un semestre de l'année 1935.

D'emblée, je dois faire remarquer que les trois observations de

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, **60**, n° 10, 24 mars 1934, p. 479.

M. Salmon ne peuvent pas être comptées (en dépit du titre que l'auteur a donné à sa communication) comme des cas d'abstention chirurgicale. M. Salmon a évacué à plusieurs reprises les abcès avec un gros trocart. Les interventions de ce genre ne sont pas une innovation et un certain nombre d'autres auteurs (Makkhai, par exemple) traitent aujourd'hui encore les abcès ostéomyélitiques par des ponctions répétées. Pour ma part, je préfère évacuer ces abcès par une incision. Ce qui s'écoule, en effet, n'est pas du pus franc, mais bien un amas de flocons nécrotiques, petits fragments d'étoupe qui flottent dans un peu de liquide purulent. Quelquefois, la collection (si je puis l'appeler ainsi) est formée presque exclusivement par des amas nécrotiques. Dans ces conditions, une ponction, même faite avec un gros trocart, ne saurait évacuer qu'une partie infime du contenu. Je pense qu'il vaut mieux débarrasser d'un seul coup l'organisme de tous ces déchets de la lutte.

Lorsque l'intervention a pu être retardée suffisamment (en principe jusqu'à ce que la température soit redevenue à peu près normale) il est, à mon avis, inutile de drainer le foyer qu'on vient d'évacuer. Dans les conditions habituelles, je panse à plat et j'applique un appareil plâtré circulaire, sans plus me soucier de l'évolution de ce foyer inflammatoire *éteint* qui guérira spontanément sous le plâtre dans la majorité des cas : un coup d'œil sur la feuille de température suffit pour surveiller la bonne marche de la guérison.

Dans ses trois observations, M. Salmon a soumis ses malades à ce qu'il appelle un « traitement biologique » particulier : anatoxine, insuline, injections locales de mercurochrome.

En ce qui concerne les injections d'insuline, il eut été intéressant de savoir si les petits malades de M. Salmon présentaient une hyperglycémie spontanée ou provoquée. D'après mon expérience, en effet, les enfants atteints d'infection à staphylocoque ne montrent aucun trouble dans le métabolisme du sucre. Dès lors, l'injection d'insuline n'est pas une mauvaise mesure, mais on ne saurait soutenir qu'elle est indiquée.

M. Salmon marque une grande confiance dans l'anatoxine staphylococcique. Vous connaissez mon point de vue à ce sujet (1). Je ne tiens pas à revenir sur cette question car je n'ai pas enregistré de faits nouveaux capables de modifier les premières impressions dont je vous ai fait part. Dans les observations de M. Salmon, je retiendrai deux points : le premier est qu'une localisation au niveau de la hanche s'est déclarée quatorze jours après le début du traitement par l'anatoxine (obs. I). Ensuite, dans la plus intéressante des observations de M. Salmon au point de vue des résultats de la thérapeutique préconisée par l'auteur (obs. III), il s'agit, non pas d'ostéomyélite à staphylocoque, mais d'ostéomyélite à streptocoque. Des faits de ce genre ne permettent pas de confirmer la valeur de l'anatoxine staphylococcique dans le traitement des ostéomyélites.

Reste l'injection *in situ* de mercurochrome. Nul doute que le mercuro-

(1) Voir *Mém. Acad. de Chir.*, **62**, n° 2, 22 janvier 1936, p. 49.

chrome soit capable de détruire les staphylocoques. Mais quelle est la valeur de l'injection de ce nouvel antiseptique dans un foyer inflammatoire ? Au point de vue général, cette question a déjà été amplement étudiée par mon maître Pierre Delbet, qui a bien établi la vanité de toutes les tentatives faites pour stériliser au moyen d'un antiseptique un foyer inflammatoire; à plus forte raison une ostéomyélite où l'infection a son point de départ dans le centre de l'os. Comment admettre que 2 cent. cubes d'une solution de mercurochrome injectés dans un abcès sous-périosté (en réalité péri-osseux) puissent agir sur le foyer central intra-médullaire ?

Certains diront : les faits sont là. Mais pour bien interpréter les faits il faut d'abord avoir présent à l'esprit l'évolution spontanée d'une ostéomyélite aiguë. Des guérisons identiques à celle publiées par M. Salmon sont obtenues par l'immobilisation plâtrée et l'évacuation plus ou moins tardive de l'abcès, sans aucune autre thérapeutique : la belle observation de Michel-Béchet vient s'ajouter à celles que j'ai déjà publiées.

Dans mon service, j'applique toujours ces mêmes règles au traitement de toutes les ostéomyélites aiguës qui me sont adressées. Depuis ma dernière communication, j'ai eu la chance de ne pas observer de septicémie grave et tous les sujets ont guéri sans aucune intervention sur l'os. Je pourrais projeter de nombreux clichés de diaphyses où l'atteinte de la moelle centrale est indéniable et où l'os est aussi gravement remanié que dans les cas publiés par nos Collègues. Et, cependant, on voit l'os immobilisé dans l'appareil plâtré reprendre peu à peu sa forme et son volume normal. C'est un point sur lequel je reviendrai plus tard avec tous les documents nécessaires à l'appui.

M. Salmon attribue donc, à mon avis, une trop grande valeur à son *traitement biologique* : anatoxine, insuline, mercurochrome. D'autres traitements généraux, préconisés par différents auteurs, donnent des guérisons de même ordre, c'est-à-dire laissent apparaître la même évolution dans la plupart des cas d'ostéomyélite qui n'ont pas été opérés d'urgence. Et je continue à croire que cette évolution ne diffère que peu de l'évolution d'une ostéomyélite immobilisée dans ce plâtre, sans aucun traitement général.

A ce propos, je ferai remarquer que ce n'est pas dans les formes localisées, où il est évident que l'agression par le staphylocoque est fixée, limitée, et en grande partie enrayée, qu'il faut chercher les preuves de l'action d'un sérum, d'un vaccin ou de tout autre traitement général de l'ostéomyélite. C'est bien plutôt dans les formes septico-pyohémiques, formes graves où la nature témoigne d'un fléchissement indiscutable des défenses organiques contre le staphylocoque, qu'une thérapeutique de cet ordre peut donner la mesure de son efficacité en améliorant le pronostic de ces cas, pour la plupart désespérés.

Les critiques que je viens d'énoncer au sujet des observations de M. Salmon ne diminuent à mes yeux, ni leur valeur, ni leur grand intérêt. L'abstention systématique de tout traitement agressif (tel que la trépanation) et l'immobilisation plâtrée ont procuré à M. Salmon de remarquables

succès dans les ostéomyélites de gravité certaine, avec des lésions sévères de l'os dont vous avez pu suivre l'évolution vers la guérison.

Dans les observations que je viens de rapporter, tout comme dans les observations personnelles que j'ai communiquées à l'Académie, les images radiographiques montrent au début des remaniements importants de l'os, preuve du siège initial de l'infection dans le canal central de la moelle : et cependant ces sujets, qui n'ont pas été trépanés, ont guéri sans aucune séquestration ou après avoir éliminé des séquestres insignifiants. Je ne dis pas qu'il en sera toujours ainsi. Mais le fait important est qu'il ait suffi de rejeter une thérapeutique aveugle et traumatisante, comme la trépanation, pour voir diminuer dans une proportion très importante la production de ces séquestres volumineux dont tous les traités classiques reproduisent les images suggestives. De même les hyperostoses massives avec déformation de l'os en surface et en épaisseur ne s'observent qu'exceptionnellement chez les sujets traités comme je l'ai indiqué.

Il n'est pas douteux à mon sens que la trépanation ne soit en grande partie la cause de ces lésions osseuses classiques de l'ostéomyélite prolongée.

Cependant une objection peut être soulevée. Toutes ces ostéomyélites traitées par immobilisation plâtrée avec intervention retardée et réduite à la simple évacuation d'un abcès sous-périosté, n'ont pas été suivies pendant un temps assez long pour qu'on puisse apporter des preuves péremptoires d'une guérison définitive. En principe, rien ne prouve que des réveils inflammatoires n'apparaîtront pas avant la fin de l'adolescence ou même plus tard. Je reconnais volontiers que l'épreuve du temps est là comme ailleurs indispensable. Mais tout porte à croire qu'un os qui a récupéré une architecture à peu près normale (ainsi que le montrent les radiographies) n'est pas menacé de récidive.

En terminant, je dois insister encore une fois sur l'aspect différent de ces images radiographiques d'ostéomyélite guérie sans l'emploi de la trépanation et de celles de la plupart des ostéomyélites qui ont été traitées par l'ouverture de l'os en période aiguë de la maladie. J'attends sans grande inquiétude les résultats éloignés de ces observations où ont été appliqués, avec une confiance dont je sais gré aux auteurs, les principes thérapeutiques que je préconise.

Je vous propose de remercier MM. Sarroste, Salmon et Michel-Béchet, de nous avoir communiqué leurs très intéressantes observations.

Un cas de torsion de trompe kystique causée par une formation anormale et rare,

par MM. **Nini** et **Canaan** (de Tripoli de Liban).

Rapport de M. P. Huet.

MM. Nini et Canaan nous ont adressé sous ce titre une observation intéressante par plus d'un point que je vous résumerai rapidement.

Il s'agit d'une multipare, d'âge non précisé, ayant eu cinq grossesses normales (enfants vivants) et qui présenta, quinze jours avant l'éclosion des accidents qui la conduisirent entre les mains de M. Nini, un avortement, présumé spontané, de trois mois; le fœtus aurait été reconnu.

Quinze jours après cet avortement, survinrent une douleur abdominale brutale, des vomissements, avec arrêt des matières et des gaz. Cet état resta stationnaire durant trois jours, au bout desquels M. Nini fut appelé à examiner cette malade.

Le palper révélait dans la moitié gauche de l'hypogastre l'existence d'une masse oblongue tendue et rénitente et de contour lisse; il n'y avait ni contracture, ni défense pariétale; au toucher la masse était séparée de l'utérus par un sillon net et était mobile; enfin, point intéressant, l'utérus était dévié à gauche, c'est-à-dire du côté de la masse. Sur ces signes, M. Nini porta le diagnostic de torsion aiguë du pédicule, d'une trompe ou d'un ovaire kystique et intervint immédiatement.

Il trouva en effet la torsion qu'il avait diagnostiquée; pour laisser à ses constatations opératoires toute leur précision, je reproduis ici le texte même de l'auteur.

Cœliotomie médiane sous-ombilicale. Dans la cavité abdominale on tombe sur une masse volumineuse noire, couleur aubergine, qui remplit la moitié gauche du bassin et la fosse iliaque gauche. C'est la trompe gauche kystique tordue en quatre tours complets sur elle-même au niveau de son insertion externe sur le ligament tubo-ovarien, à proximité de la paroi pelvienne. L'ovaire, plutôt petit, est rejeté au côté externe de la masse, sans prendre part à la torsion.

Une disposition anatomique insolite attire tout spécialement notre attention d'autant plus qu'elle nous semble être la cause directe de la torsion. C'est un organe surnuméraire, un cordon tendu entre la face antérieure de la matrice et l'extrémité pelvienne de la trompe. Comme l'indique le schéma, il s'implante par une base large sur la face antérieure de la matrice à 1 centimètre à gauche de la ligne médiane et à 15 ou 20 millimètres du fond de l'utérus. Il est dirigé en arrière, en haut et en dehors et se trouve tendu comme une corde entre deux points fixes, un point utérin d'implantation et un point pelvien de fixation. Large à sa base, il va s'effilant jusqu'à son extrémité pelvienne où il prend la forme d'une vrille à petits anneaux. Ces derniers encerclent le ligament tubo-ovarien et sont la cause de la torsion.

Rien d'anormal du côté des ligaments ronds. Détorsion, ablation de la trompe tuméfiée, hémostase et péritonisation parfaite sont rapidement exécutées.

Le cordon est ensuite enlevé par une incision en losange encerclant sa base, incision aussitôt fermée par une suture. Une fois extirpé, ce cordon présente la forme, la couleur et la consistance d'un ascaris. Il est conservé dans du Bouin en vue d'un examen histologique. Il n'a pas été possible de remarquer s'il y avait communication entre la cavité utérine et la cavité que l'examen anatomique ultérieur a démontré dans l'axe de ce cordon.

Fermeture du ventre en trois plans; suites opératoires tout à fait normales. La malade quitte la clinique le dixième jour en parfait état.

L'examen histologique. — Il est dû à l'extrême obligeance de M. le professeur Yves Poursines, de la Faculté de Beyrouth, à qui nous nous permettons d'exprimer notre profonde gratitude. En voici le résultat :

L'étude histologique de la « bride anatomique » a été effectuée sur coupes transversales pratiquées en trois endroits différents : 1/3 interne, 1/3 moyen et 1/3 externe.

Compte tenu des différences d'épaisseur, ces trois fragments ont la même constitution schématique. Ils sont formés de tissu musculaire lisse disposé en faisceaux dans une atmosphère conjonctive plus ou moins riche en collagène; l'orientation de ces faisceaux musculaires obéit à une disposition spéciale et assez rigoureuse.

Il existe, en effet : *a*) un *plan externe* circulaire, revêtu en dehors par une couche conjonctivo-vasculaire rappelant une séreuse et où l'on note quelques troubles circulatoires (congestions et petites hémorragies); *b*) une série de *colonnettes musculaires longitudinales* bien délimitées les unes d'avec les autres, constituant, en somme, la principale partie de cette formation anatomique.

Au sein de cet ensemble de faisceaux longitudinaux, se rencontre un paquet vasculaire : deux artères et une veine de petit calibre qui ont la même direction longitudinale et ont une situation tantôt centroaxiale (le 1/3 interne de la bride), tantôt légèrement excentrique (le 1/3 moyen et le 1/3 externe).

Il ne s'agit donc pas d'une néoformation conjonctive inflammatoire, mais d'un *dispositif anatomique assez complexe et ordonné.*

N. B. — Vos constatations opératoires ne vous inclineraient-elles pas à penser qu'il s'agit d'un ligament rond ayant contracté des adhérences secondaires anormales avec l'ovaire ou l'utérus?

Cette observation soulève plusieurs problèmes :

1° Un problème clinique et diagnostique.

Les auteurs l'ont fort exactement résolu, bien que la triade symptomatique habituelle fût un peu modifiée par la présence d'une température à 38°3. Mais le début brusque, les caractères de la masse latéro-utérine, oblongue, rénitente et mobile, les ont mis sur la voie du diagnostic. J'insisterai en passant sur un signe que les auteurs décrivent avec netteté dans leur observation : la déviation utérine du côté de la masse; dans son service, mon maître Mondor a déjà attiré plusieurs fois l'attention de ses élèves sur ce signe; il semble que cette déviation latéro-utérine soit le résultat de la traction qu'exerce la masse par l'intermédiaire des ligaments utéro-pariétaux raccourcis par la torsion.

2° Un problème étiologique.

Déjà mille fois soulevé : la cause de la torsion; deux faits méritent ici de retenir notre attention : l'avortement survenu quinze jours plus tôt; l'existence de la bride décrite par les auteurs.

L'avortement : en raison des phénomènes de congestion pelvienne constant au cours de la grossesse sera certainement retenu par ceux qui

inclinent à attribuer à la torsion des pédicules, une origine vasculaire.

L'existence de la disposition anatomique particulière a cependant fixé davantage l'attention des auteurs qui semblent ne pas retenir le facteur avortement.

3° Un problème anatomo-pathologique.

Celui-ci me semble plein d'intérêt sous quelque forme qu'on l'envisage. S'agissait-il d'une trompe saine ou d'une trompe pathologique?

M. Nini dit « trompe kystique », mais il n'a pas été fait d'examen histologique de cette trompe. Nous savons seulement que cette malade était avant son avortement, vieux de quinze jours, indemne de tout passé génital : il n'est pas interdit de penser que cette trompe était peut-être pathologique depuis l'avortement et était peut-être un hémato-salpynx, mais nous ne pouvons être affirmatifs à cet égard.

Un autre point peut être discuté : la nature de la bride autour de laquelle la trompe s'est tordue. Il ne semble pas s'agir d'une formation pathologique, vestige d'une affection péritonéale antérieure. L'existence d'une double couche musculaire, l'une externe, circulaire, l'autre plus profonde, longitudinale; la présence d'un pédicule vasculaire assez particulier, composé de deux artères et d'une veine, nous permettent de dire qu'il s'agissait là d'une formation anatomique autonome, dont l'origine reste à préciser.

L'hypothèse d'un ligament rond, ayant contracté des adhérences anormales semble à rejeter, l'auteur ayant constaté au cours de l'intervention la présence de deux ligaments ronds parfaitement normaux.

J'ai écrit à M. Nini pour l'interroger sur l'aspect que présenta le ligament utéro-ovarien chez sa malade, mais celui-ci n'a fait l'objet d'aucune observation particulière. Il ne semble pas absurde d'admettre que ce ligament, vestige, comme le ligament rond, du ligament inguinal du corps de Wolf puisse présenter la même structure que lui. Je dis « puisse » car je n'ai malheureusement pas trouvé de description histologique précise de ce ligament utéro-ovarien, dit encore ligament propre de l'ovaire. Celui-ci, objectera-t-on, est étendu uniquement de l'utérus au pôle inférieur de l'ovaire et ne saurait expliquer l'existence du cordon observé par M. Nini, qui était étendu jusqu'à la paroi pelvienne. Mais j'ai pu retrouver dans l'article de Rieffel, du traité de Poirier (**5**, fasc. 1, 2e édition, p. 348), que Grohe avait décrit, sous le nom de *tensor* ou *adductor tubae* un faisceau particulier qui, se prolongeant plus en dehors, pouvait être suivi vers le pavillon tubaire. Est-ce cette formation qu'ont rencontrée les auteurs? C'est possible, mais je ne crois pouvoir qu'en soulever l'hypothèse.

M. Nini nous dit ne pas avoir trouvé de faits semblables dans la littérature, je n'ai pas été plus heureux que lui.

Je vous propose, en terminant, de féliciter les auteurs de leur diagnostic exact, de la précision de leurs constatations anatomiques, et de les remercier de leur belle observation.

COMMUNICATIONS

Tumeur du corpuscule carotidien. Ablation complète et conservation des trois carotides. Guérison. Examen histologique (1),

par M. G. **Miginiac**, associé national.

Le 13 octobre 1932, une malade opérée par moi (opération de Halsted), et guérie depuis cinq ans (dix ans aujourd'hui), me conduisit son frère, alors âgé de cinquante ans, en me demandant un conseil au sujet d'une glande qu'il avait au cou depuis un an.

Le consultant, fonctionnaire des P. T. T., était bien portant, non syphilitique, non tuberculeux, avait une dentition en parfait état, et on trouvait dans la région carotidienne droite, sous l'angle maxillaire, un gros ganglion (?) rond, unique, bien mobile, élastique et indolent. M'étant assuré de l'intégrité des cavités bucco-naso-pharyngo-laryngées, je ne pus rien dire de plus que mes prédécesseurs (médecins et chirurgiens).

Après avoir éliminé les œdèmes, la maladie de Hodgkin, je crus à l'existence d'une adénite (?) chronique, de cause et de nature indéterminées.

N'ayant point de diagnostic précis, je fus d'avis de ne rien faire et je m'abstins de toute thérapeutique, en particulier de radiothérapie.

Le 26 septembre 1933, le consultant revint chez moi : *statu quo*. Je m'abstins.

On me dit qu'en mars 1936, ce « ganglion » avait toujours les mêmes caractères de bénignité, de mobilité, d'indolence. Son volume était toujours le même : une prune.

Troisième examen le 19 novembre 1936, la situation était modifiée : le « ganglion » avait manifestement grossi. Il était à moitié recouvert par le sterno-cléido-mastoïdien, en arrière, et en avant, soulevait la carotide externe comme une bretelle sur l'épaule.

Impossible de séparer de la tumeur (non pulsatile) la carotide externe, qui battait à fleur de peau, en décrivant une courbe convexe en avant, moulée sur la tumeur.

Cette tumeur n'offrait aucun caractère de malignité et n'était pas un anévrysme. Un kyste? Un ganglion? Je ne fis pas le diagnostic de tumeur du corpuscule carotidien (je n'en avais jamais vu).

Nouvel examen des pupilles, des cavités bucco-naso-laryngées, des testicules, de la prostate, de la rate, du sang : rien d'anormal. Aucun autre ganglion nulle part. Ce « ganglion » n'était pas comme les autres!... Aucune douleur, aucun trouble fonctionnel, aucun trouble nerveux (cœur

(1) Communication faite à la séance du 3 février 1937.

larynx, langue, pouls, pupilles, etc.) pouls lent permanent (60). Wassermann négatif. Urines normales. Globules blancs et rouges : normaux. Urée : normale.

Je pris le parti d'opérer; en raison du volume acquis récemment par cette tumeur, qui n'était ni un anévrysme, ni un branchiome malin, ni une adénopathie secondaire.

Opération le 8 décembre 1936 : j'avais fait injecter 1 centigramme de pantopon une heure auparavant, pour opérer sous anesthésie locale, mais je pris, sur la table, le parti de faire endormir le malade au balsoforme, parce que le cou était gras et court, et que je prévoyais que l'opération offrirait des difficultés. De fait, elle fut très difficile et très mouvementée.

Longue incision sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien, ligature de la veine jugulaire externe et du tronc veineux thyro-linguo-facial. La



Fig. 1.

veine jugulaire interne fut réclinée sous l'écarteur de Farabeuf, et je découvris la tumeur (un abricot), dans laquelle la carotide primitive semblait pénétrer? Je disséquai les trois carotides. Elles étaient blanches et battaient à peine, quoique l'anesthésie n'eût présenté aucun incident et que le facies fût normal. Je sentais à peine le pouls carotidien.

Section de l'omo-hyoïdien ; section et ligature des deux premières collatérales de la carotide externe (nécessaire à la libération de la tumeur).

Le pneumogastrique et le sympathique ne furent pas vus, ni l'hypoglosse.

Impossible de trouver un clivage... J'avais passé, par prudence, un gros catgut sous la carotide primitive que mon aide soulevait : la tumeur était bien dans la fourche des carotides.

Reculant devant la ligature des trois carotides, j'allais battre en retraite et renoncer à l'extirpation de la tumeur, lorsque je découvris (en sculptant au bistouri la carotide externe) un plan de clivage qui me permit d'extirper la tumeur sans l'ouvrir. Je dus lier deux pédicules cellulo-vasculaires

attachant la tumeur : l'un en bas, à la fourche carotidienne et à la carotide externe; l'autre en haut, à la glande parotide. La tumeur était libérée et ne tenait plus qu'à la glande parotide par une lame fibreuse assez lâche.

Mes aides regardaient ces carotides disséquées, qui, tout d'un coup, devinrent rouges, grosses, turgescentes, pulsatiles et serpentines... L'anesthésie fut interrompue.

Je donnai le dernier coup de ciseaux sur l'attache supérieure de la tumeur lorsqu'on s'aperçut que le malade ne respirait plus : il était bleu et en état de mort apparente, avec des pupilles dilatées.

Respiration artificielle, traction de la langue, injection dans le cœur de 2 centicubes d'adrénaline; l'opéré revint à la vie. L'alerte dura bien un

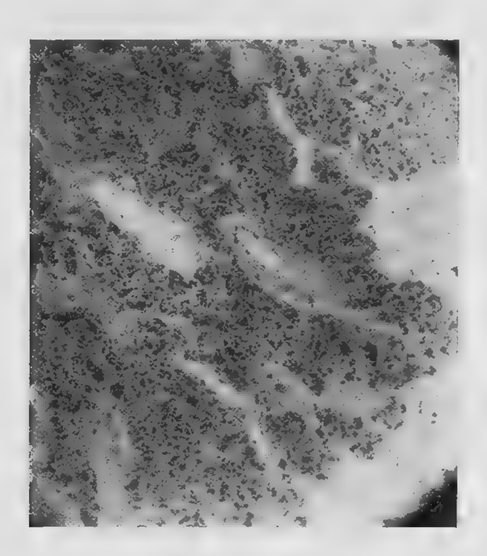


Fig. 2.

quart d'heure et je terminai en suturant la peau aux crins en laissant une mèche chiffonnée dans la plaie. Le cœur agitait l'aiguille tel un métronome.

Autre incident : en mettant l'ouvre-bouche au début de l'alerte, je fis sauter la coiffe d'or d'une dent qui tomba dans le pharynx. Le malade paraissait mort; je ne perdis pas mon temps à chercher cette coiffe d'or... qui ne fut jamais retrouvée, ni dans les vomissements, ni dans les selles. Mais la radioscopie et la radiographie montrèrent que ce corps étranger n'était visible nulle part et n'avait certainement pas pénétré dans les voies aériennes. Il a été perdu.

Malgré la gravité de cette alerte anesthésique (l'anesthésie avait été interrompue, l'appareil d'Ombrédanne enlevé au moment où la syncope bleue se produisit), les suites opératoires furent extrêmement favorables : pouls à 60, comme avant l'intervention. Guérison *per primam*. Lever du

malade le surlendemain de l'opération. Exeat de la clinique le huitième jour. L'opéré a repris ses occupations.

L'auscultation et la radiographie du cœur n'ont rien révélé d'anormal après l'opération. Aucun trouble appréciable dans le domaine du sympathique cervical, du pneumogastrique, du spinal et de l'hypoglosse.

Parésie (pendant quatre jours) du facial inférieur droit (du côté opéré) : maladresse temporaire (quatre jours) de l'hémi-lèvre inférieure, comme après toutes les opérations sous-maxillaires. Je vous présente la tumeur : bien encapsulée, ovoïde, grosse (avant son immersion dans le formol) comme un abricot ; et présentant à son pôle inférieur une belle gouttière,

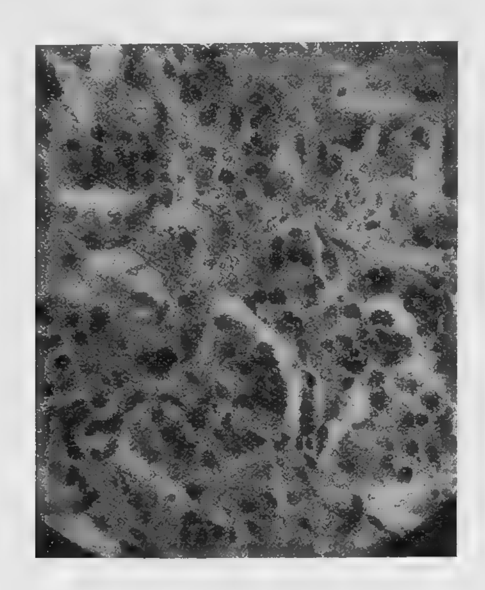


Fig. 3.

creusée par la bifurcation carotidienne. Contenu de la tumeur : tissu solide, mou, élastique, rosé, sans liquide ni cavité.

Examen histologique (Dr Laurentier) :

La tumeur, ovalaire et encapsulée, est divisée en deux parties par un sillon en poulie, creusé par les carotides. La tumeur mesure 35 millimètres sur 33 millimètres. La gouttière carotidienne est large de 8 millimètres et profonde de 2 à 4 millimètres.

Histologiquement, la tumeur est constituée par un réticulum conjonctif épaissi, à la périphérie, en capsule et coque fibreuses.

Dans les mailles de ce réticulum se disposent des amas de cellules épithéliales disposées en cordons. Ces masses cellulaires épousent le pourtour de nombreux capillaires. Les cellules sont rondes ou ovalaires et ont une grande affinité pour les colorants ; on trouve ces cellules claires, parfois disposées en rosaces. Les capillaires sont larges et abondants.

Les cytoplasmes sont, les uns, remplis d'une multitude de granulations très fines, colorées en noir par l'hématoxyline ferrique; d'autres ont un aspect vacuolaire, d'autres sont clairs. Certains sont multinucléés.

Cette préparation est celle d'un corpuscule carotidien normal, et présente des analogies avec la substance médullaire de la capsule surrénale. Cette tumeur est bénigne.

Après les observations récemment apportées à la tribune de l'Académie, je signale un article de Mirezzi (Cordoba, Argentine), dans *La Presse Médicale* du 16 novembre 1935. Dans ce mémoire, illustré de coupes histologiques et de planches, l'auteur décrit une opération identique à celle que j'ai dû faire (sauf que je n'ai pas vu le pneumogastrique qui passait, en bretelle, sur la tumeur, dans le cas de Mirezzi). Enfin, mon malade, contrairement à celui de Mirezzi, ne présentait aucun trouble nerveux.

La tumeur ronde, encapsulée, était dans ces deux cas (Mirezzi et le mien) enchassée dans l'angle de bifurcation carotidienne : carotide externe sur la tumeur, carotide interne dessous. La tumeur de Mirezzi était un neuroblastome (?)

Je n'ai rencontré et extirpé qu'une seule tumeur carotidienne. J'ai pu en mener à bien l'extirpation, sans sacrifier les carotides, grâce aux facilités que m'ont données la ligature des deux premières collatérales de la carotide externe.

NOTE COMPLÉMENTAIRE.

Je n'ai pu, dans ma communication du 3 février, donner d'explication satisfaisante des graves accidents qui s'étaient produits en fin d'opération : mort apparente soudaine de l'opéré, au moment où fut sectionné le pédicule supérieur de la tumeur, au contact de la parotide, la tumeur étant libérée.

Grâce aux renseignements que viennent de me fournir M. Debas, agrégé de physiologie, et M. Baisset, assistant, je peux vous proposer une explication physiologique de cette syncope; qui paraît bien imputable à l'excitation, au pincement et à la section du nerf de Hering.

En 1923, Hering a décrit le nerf, qui porte son nom dans les récents travaux de physiologie.

Ce nerf est constitué par des filets émanant du bulbe de la carotide interne et de la fourche carotidienne, et se jette après un court trajet dans le glosso-pharyngien.

Ce nerf de Hering est exactement, pour le sinus carotidien, ce qu'est le nerf dépresseur de De Cyon pour la crosse aortique.

L'excitation centripète du nerf produit un réflexe vasodilatateur et une action modératrice sur le cœur.

L'excitation du bout central du nerf de Hering peut donc avoir produit :

1° La chute de la pression artérielle;

2° Le ralentissement du pouls et l'arrêt du cœur;

3° La vasodilatation générale;

4° L'arrêt ou la diminution de sécrétion de l'adrénaline dans les glandes surrénales.

L'injection intracardiaque d'adrénaline a donc été, dans le cas présent, la médication physiologique et spécifique.

L'excitation unilatérale d'un seul des deux nerfs de Hering peut provoquer ces accidents chez l'homme, tout comme l'excitation unilatérale d'un seul des deux nerfs de De Cyon peut les provoquer chez le lapin.

Enfin, l'injection préalable de morphine que le malade avait reçue, en vue d'une anesthésie exclusivement locale, peut avoir favorisé l'apparition des accidents, en stimulant les centres des pneumogastriques.

Il y aurait donc lieu, désormais, de penser à l'existence du nerf de Hering, au cours des interventions chirurgicales faites dans la région de la fourche carotidenne, et au contact de la carotide interne.

M. **Maurice Chevassu** : M. Miginiac nous dit, en terminant son intéressante et pittoresque observation, qu'il ne sait pas ce qu'il a enlevé. Il a enlevé ce qu'on appelle très simplement une tumeur du corpuscule rétro-carotidien. Il n'a pas à s'étonner que cette tumeur ressemble au corpuscule rétro-carotidien normal, car c'est sa caractéristique même. J'y ai insisté dans la discussion histologique qui accompagnait le mémoire que nous fîmes sur ce sujet, avec mon maître Reclus, en 1903. La tumeur dont il s'agit présente une structure homologue à celle de la glande carotidienne. Peu importe, dès lors, le nom qu'on lui donne.

Et c'est bien parce qu'il s'agit là d'une hyperplasie qui ne présente habituellement aucun caractère de malignité que, fidèle à nos conclusions primitives, je proteste de temps en temps, comme je l'ai fait encore dans une séance récente, contre des opérations qui se terminent trop souvent soit par la mort, soit par l'hémiplégie.

Mais encore faut-il, pour les éviter, avoir fait le diagnostic. Or, je continue à le croire facile, à la condition d'y penser.

M. **G. Miginiac** : Je ne puis affirmer que la pièce opératoire est, au sens histologique du mot, une tumeur.

La coupe est identique aux figures histologiques normales du corpuscule carotidien du cheval et de l'homme.

Il y a hyperplasie du tissu glandulaire ; je ne sais s'il y a néoplasie.

La bénignité est, en tous cas, évidente, et ne légitime pas le sacrifice des carotides.

Résultats éloignés de huit thyroïdectomies totales dans l'insuffisance cardiaque non basedowienne et dans l'angine de poitrine,

par MM. C. Lian, H. Welti et J. Facquet (1).

La récente et intéressante communication de MM. P. Santy et M. Bérard [1] nous incite à rapporter les résultats éloignés de nos trois premières observations de thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque des sujets à corps thyroïde sain, observations déjà exposées à cette tribune [2] et à y ajouter les résultats de nos cinq autres cas de thyroïdectomie totale, deux chez des mitro-aortiques avec insuffisance cardiaque, trois chez des malades atteints d'angine de poitrine d'origine lésionnelle cardio-aortique.

Chez nos trois premiers malades, l'amélioration obtenue dans leur état d'insuffisance cardiaque s'est sensiblement maintenue ou accentuée. C'est ainsi que nous avons été encouragés à procéder à d'autres thyroïdectomies totales. Mais chez nos cinq autres opérés, nous avons eu des déceptions.

L'état actuel de nos constatations nous conduit à renforcer les conseils de prudence qui terminaient notre précédente communication à l'Académie de Chirurgie, à élargir le cercle des contre-indications et à restreindre le domaine des indications de la thyroïdectomie totale dans la thérapeutique cardiologique.

I. Résultats lointains de nos trois premières thyroïdectomies totales dans l'insuffisance cardiaque de sujets a corps thyroïde sain. — Chez ces trois malades, l'amélioration de leurs troubles d'insuffisance cardiaque, déjà signalée dans notre première communication, s'est sensiblement maintenue ou accentuée.

Notons que chez le premier malade, l'opération remonte à octobre 1934 (Jud...); chez la deuxième et la troisième malade, elle date de décembre 1934 (Mme Mas... et Mlle Man...).

Notre premier malade fournit un travail régulier dans la section de la reliure aux ateliers départementaux de la Seine. Depuis sa sortie de l'hôpital Tenon, en août 1935, il n'a dû faire qu'une seule fois un court séjour dans notre service et en quinze jours de repos et de médication digitalique, le foie ne débordait plus le rebord costal, résultat obtenu beaucoup plus rapidement que lors des cures faites à l'hôpital Tenon avant la thyroïdectomie totale. Néanmoins, il se plaint actuellement d'une dyspnée d'effort assez marquée.

La deuxième malade s'occupe régulièrement de son ménage et ne vient

(1) Travail des services du Dr Lian (hôpital Tenon) et du Dr Lardennois (hôpital Laennec).

plus que rarement nous consulter à l'hôpital Tenon. Contrairement à nos prescriptions, elle ne prend qu'exceptionnellement un peu de digitaline. Néanmoins, nous avons constaté récemment la réapparition d'une très légère ascite, en voie de disparition sous l'influence de nos prescriptions.

Chez la troisième malade, l'amélioration est considérable. En effet, supportant mal la digitaline et la théobromine, elle avait reçu pendant les deux ans ayant précédé la thyroïdectomie plus de 500 injections intra-veineuses d'ouabaïne et de nombreuses injections de neptal. Elle était presque immobilisée à l'appartement, ne sortant qu'après avoir reçu une injection intraveineuse d'ouabaïne. Actuellement, du fait de revers de fortune, elle fait elle-même son ménage, elle sort chaque jour faire ses provisions qu'elle monte à son appartement. Il y a plus d'un an qu'elle n'a reçu ni injection d'ouabaïne, ni injection de neptal. Elle suit simplement un traitement digitalique régulier.

Notons que ces trois malades ne souffrent pas de leur insuffisance thyroïdienne qui est légère et se traduit seulement par de la frilosité et une faible augmentation de poids. Tous les trois se félicitent d'avoir été opérés.

Néanmoins, même chez la troisième malade dont l'état est très amélioré il est loin de s'agir d'une sorte de résurrection, comme on en observe après thyroïdectomie subtotale chez les basedowiens insuffisants cardiaques. Ces trois malades restent des insuffisants cardiaques, doivent se ménager, et deux d'entre eux ont fait de nouvelles poussées d'insuffisance cardiaque qui certes ont cédé, mais qui ont nécessité un traitement cardio-dynamique. A tout prendre, c'est cependant un résultat non négligeable chez des malades dont l'insuffisance cardiaque de degré moyen (hyposystolie) résistait aux prescriptions médicales avant la thyroïdectomie.

II. Deux nouveaux cas de thyroïdectomie totale pour insuffisance cardiaque. — Chez notre quatrième malade (Mme Bienv...), atteinte de maladie mitrale, d'insuffisance aortique et d'arythmie complète, sont apparus, dans les mois qui ont suivi la thyroïdectomie totale, de graves troubles de l'état général : dépression profonde, diarrhée et vomissements, déséquilibre psychopathique. En même temps qu'une importante dénutrition, on a noté un grand abaissement du métabolisme basal à — 40 p. 100. Dans l'ensemble, malgré l'important affaiblissement général, l'état cardiaque était resté sans changement marqué, peut-être même pouvait-on le considérer comme peu amélioré.

Après avoir séjourné en province la malade est revenue à l'hôpital Tenon, où, peu à peu, tous les troubles se sont améliorés. La malade était satisfaite quand elle est sortie de l'hôpital fin juillet 1936 pour aller à la campagne. Elle est morte subitement en septembre 1936, neuf mois après l'opération. La mort subite est un mode assez fréquent de terminaison chez les cardiaques qui, comme cette malade, sont porteurs d'une arythmie complète.

Cette malade, avant l'opération, avait une hyposystolie irréductible, de fréquentes injections de neptal étaient nécessaires pour lutter contre une

oligurie constante. Elle était immobilisée à la chambre; le pronostic était sombre à brève échéance. La thyroïdectomie totale n'a donc pas avancé probablement la terminaison fatale, mais elle a causé d'importants troubles de l'état général qui ont mis momentanément la vie de la malade en danger.

Chez le cinquième malade (M. Joeg...), également un mitro-aortique, atteint d'hyposystolie irréductible, dont la thyroïdectomie totale remonte à sept mois, on enregistra d'abord une diminution de la dyspnée d'effort, le foie gardant ses dimensions exagérées. On notait en même temps l'apparition d'une grande frilosité, de bouffissure des téguments et d'un certain degré d'apathie. Puis l'insuffisance cardiaque se reproduisit au même degré qu'avant l'intervention. Enfin, tout récemment, sont apparus des œdèmes, une dyspnée marquée, un rythme couplé de mauvaise augure et une grande dépression générale qui nous font redouter la terminaison fatale à brève échéance.

III. Trois cas de thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine d'origine cardio-artérielle ou coronarienne. — Les observations de thyroïdectomie totale publiées par l'école de Boston étaient plus favorables dans l'angine de poitrine que dans l'insuffisance cardiaque : mortalité très faible, succès très fréquents.

Aussi, nous sommes-nous tournés vers cette indication opératoire, mais le résultat n'a été favorable dans aucun de nos trois cas.

La première malade (Mme Giss...), était immobilisée, depuis huit mois, par des crises angineuses très fréquentes dans le service de l'un de nous à l'hôpital Tenon, quand fut décidée l'opération. Après la thyroïdectomie totale en février 1936, la malade put quitter le lit, marcher un peu. Puis après cette première phase d'amélioration, la malade parut déprimée, elle était bouffie, elle se plaignait d'être gênée par la réapparition de crises dans la marche.

Enfin, sa dépression nerveuse se compliqua de troubles psychopathiques, sorte de manie de la persécution, qui fit conduire la malade à l'hôpital Henri-Rousselle. Ultérieurement, elle fut hospitalisée à l'Hôtel-Dieu pour une recrudescence de ses troubles angineux et elle a succombé en décembre dernier dans le service du Dr Halbron. A l'autopsie, les coronaires étaient complètement oblitérées, pas d'infarctus visible à l'examen macroscopique : l'examen histologique est en cours.

La deuxième malade (Mme Gail...), est une femme de cinquante-neuf ans qui avait une ou deux crises d'angine de poitrine, dans la marche, depuis trois ans, au moment où fut décidée l'opération en mars 1936. Elle avait eu également en décembre 1935 deux grandes crises angineuses survenues au repos et ayant duré chacune deux heures.

Pendant les trois mois qui suivirent l'opération, elle était nettement améliorée et marchait sans avoir de crises angineuses.

Mais à partir de juin 1936, elle a gardé le lit pendant près de trois mois, avec deux à trois crises angineuses par jour.

Depuis lors, elle a deux à trois petites crises angineuses dans la marche à peu près chaque jour. De plus, elle a la figure bouffie et est devenue très frileuse.

En somme, l'amélioration n'a duré que trois mois. Ensuite est survenue vraisemblablement une poussée extensive d'athérome coronarien.

Certes, il n'y a pas lieu d'en être trop surpris. La thyroïdectomie n'a nullement pour but d'enrayer la marche progressive éventuelle de l'athérome coronarien. Elle est seulement destinée à favoriser la diminution ou la disparition des crises angineuses chez un malade dont les lésions coronariennes sont stationnaires.

La troisième malade (Mme Dur...), avait des crises angineuses très fréquentes et très pénibles le jour et la nuit quand l'échec des prescriptions médicales fit recourir à la thyroïdectomie totale. Insuffisance aortique et insuffisance mitrale, légère hypertension artérielle Mx. 19, Mn. 9, le tout chez une femme de quarante-cinq ans, grande, mais d'un fort embonpoint; pas de gros foie, de râles aux bases, ni d'œdème; toutefois, dans les antécédents on notait quelques pertes de connaissance, de la dyspnée d'effort et quelques crises d'étouffement. Telle était la situation avant l'opération.

Dans le mois qui suivit la thyroïdectomie, la malade n'eut que deux crises angineuses et put travailler : concierge, elle lava un jour sans crise un escalier de sept étages. Toutefois son embonpoint augmentait, et l'hypertension aussi. Apparurent alors de la dyspnée d'effort et des crises d'étouffement qui résistèrent d'abord aux prescriptions classiques; celles-ci cédèrent quand on ajouta à celles-ci une petite dose d'extrait thyroïdien. Mais des crises angineuses survinrent alors, puis disparurent, et de nouveau l'insuffisance cardiaque domine actuellement la scène clinique : dyspnée d'effort, sommeil rendu difficile par la dyspnée nocturne, foie un peu augmenté de volume. A notre dernier examen, après une injection de neptal et dix injections intraveineuses d'ouabaïne, la dyspnée était très diminuée, le sommeil était assez bon.

IV. Discussion des résultats de nos 8 thyroïdectomies totales dans l'insuffisance ou dans l'angine de poitrine chez les sujets a corps thyroïde sain. Indications et contre-indications. — Nous mentionnerons tout d'abord que dans ces 8 thyroïdectomies totales pratiquées par l'un de nous les suites opératoires ont été des plus simples ; ni tétanie, ni trouble récurrentiel, ni aucune inquiétude sur l'état des malades, dans les semaines qui ont suivi l'opération.

Du point de vue des résultats, il n'est pas douteux qu'on peut provoquer par la thyroïdectomie totale une amélioration durable de l'insuffisance cardiaque, puisqu'il en a été ainsi dans nos trois premiers cas, le troisième avec amélioration importante.

Donc malgré les 5 échecs qui font suite à ces trois améliorations, celles-ci restent et tendent à empêcher de condamner définitivement cette intervention chirurgicale : d'autant plus qu'elle est à envisager seulement chez

des malades gravement atteints dont les troubles résistent à un traitement médical patient et méthodique.

Cependant les échecs doivent conduire, pensons-nous, à étendre le domaine des contre-indications et à restreindre celui des indications.

Nous noterons aussi, d'un point de vue général, qu'il est loin d'y avoir un parallélisme entre les signes cliniques d'insuffisance thyroïdienne et le chiffre du métabolisme basal. Nous avons pu trouver des chiffres de —3, —6, —9 alors que l'insuffisance thyroïdienne était cliniquement manifeste. Nous mentionnons, à titre documentaire, la succession des valeurs du métabolisme basal (tableau I) chez nos 8 opérés (1).

Tableau I. — Évolution du métabolisme basal chez huit sujets opérés de thyroïdectomie totale.

NOMS des opérés	AVANT l'intervention	DEPUIS L'INTERVENTION, APRÈS												
		15 jours	1 mois	2 mois	4 mois	6 mois	7 mois	9 mois	10 mois	12 mois	16 mois	18 mois	2 ans	28 mois
1. Ind...	+ 14	+ 6	»	— 13	»	»	»	»	»	— 15	»	— 30	— 5	+ 4
2. Mass...	+ 10	»	+ 3	»	— 6	»	»	»	— 10	»	— 30	— 13	— 15	
3. Man...	»	»	»	— 9	»	»	»	»	»	— 10				
4. Bienv...	+ 15	»	»	»	»	— 40								
5. Zis...	— 10	— 14	— 20	— 23	— 9	»	— 21							
6. Gail...	+ 33	»	»	»	»	»	»	»	— 30					
7. Dur...	+ 10	— 11	»	— 9	»	»	»	— 30						
8. Joeg...	— 11	»	»	»	— 3	— 5								

Pour avoir un autre moyen de laboratoire dans l'appréciation de l'insuffisance thyroïdienne, on a proposé de suivre les variations du cholestérol sanguin, qui s'élève dans l'insuffisance thyroïdienne. Nous joignons nos chiffres à titre documentaire (tableau II). Si, dans l'ensemble, ils sont conformes à l'opinion classique, ils montrent toutefois que le cholestérol sanguin peut avoir exceptionnellement une valeur normale dans le cas où il y a manifestement de l'insuffisance thyroïdienne.

A. *Insuffisance cardiaque.* — Les anciennes contre-indications étaient l'existence d'un processus évolutif (rhumatisme cardiaque, endocardite maligne), d'une poussée asystolique, d'un métabolisme basal fortement inférieur à la normale, d'un état cachectique.

(1) D'ailleurs, dans des cas de myxœdème spontané tout à fait avéré, il nous est arrivé de trouver un métabolisme basal normal ou inférieur à la moyenne d'un chiffre n'atteignant pas 10 p. 100. Inversement nous venons de voir un malade ayant comme seul signe d'insuffisance thyroïdienne une grande frilosité d'apparition récente, avec un métabolisme basal de — 30 p. 100.

Tableau II. — Évolution de la cholestérolémie chez sept malades opérés de thyroïdectomie totale.

NOMS des malades	AVANT l'intervention	DEPUIS L'INTERVENTION, APRÈS								
		15 jours	2 mois	3 mois	6 mois	7 mois	10 mois	1 an	2 ans	28 mois
1. Ind...	»	»	»	2	»	1,90	»	2,30	1,60	2,15
2. Mass....	»	»	»	»	»	»	1,60	»	2,30	
4. Bienv...	»	»	»	»	2,06	»				
5. Ziss...	3,80 1,88	3,35	3,65	»	»	4,52 3,22				
6. Gail...	2,70	3,35	»	»	»	»	5,15			
7. Dur...	1,62	2,14	»	»	3,22 *					
8. Joeg...	1,50	»	2,57	»	1,60 *					

N. B. — L'astérisque indique que le dosage a été fait en période de traitement par l'extrait thyroïdien.

A notre avis, les indications de deuxième plan méritent de devenir des contre-indications, à savoir : *a*) l'existence antérieure d'une poussée asystolique ; *b*) les causes d'insuffisance cardiaque autres que les cardiopathies valvulaires mitrales : en particulier, les insuffisances myocardiques d'allure primitive, l'hypertension artérielle, l'insuffisance aortique, etc. ; *c*) l'existence d'un métabolisme basal faiblement diminué.

Enfin, notre expérience nous permet de formuler deux contre-indications générales : 1° *l'existence de troubles psychiques même minimes*, car ils risquent de s'exagérer sous l'influence de l'insuffisance thyroïdienne et d'aboutir à une véritable psychopathie ; 2° *l'existence d'un fort embonpoint*, car avec l'insuffisance thyroïdienne a des chances de se produire une notable augmentation de poids qui favorisera l'insuffisance cardiaque.

Nous considérons actuellement que, ces contre-indications formulées, la seule indication à envisager est celle d'une lésion mitrale arrivée au stade d'hyposystolie hépatique irréductible, et constituant une gêne fonctionnelle très marquée, incompatible avec une activité même restreinte.

B. *Angine de poitrine.* — Nos trois observations ne constituent pas un encouragement à recourir à la thyroïdectomie totale contre l'angor d'origine lésionnelle cardio-aortique. Mais elles sont trop peu nombreuses pour pouvoir constituer une condamnation de cette thérapeutique chirurgicale.

D'ailleurs, dans notre premier et dans notre troisième cas, l'opération a provoqué une amélioration transitoire, qui a été très accentuée dans le troisième cas : peut-être eut-elle été durable si cette troisième malade n'avait pas été porteuse d'une cardiopathie valvulaire aortique et mitrale, et n'avait eu des tendances à l'obésité.

Nous considérerons comme contre-indication pour l'avenir : *a*) les angors réflexes et névrosiques ; *b*) les angors des cardiopathies valvulaires ;

c) les angors accompagnés d'insuffisance cardiaque ou d'une importante atypie électro-cardiographique ; d) les angors ayant déjà traversé une phase aiguë fébrile (infarctus myocardique).

Nous rappelons les deux contre-indications déjà formulées à propos de l'insuffisance cardiaque : 1° troubles psychiques ; 2° fort embonpoint.

Il est presque inutile d'ajouter, tant pour l'insuffisance cardiaque que pour l'angine de poitrine, que le malade doit avoir un bon état général et un métabolisme basal non inférieur à la normale.

V. Répercussion sur les indications et la technique de la thyroïdectomie dans l'insuffisance cardiaque des syndromes basedowiens. — Les directives générales qui ont conduit à recourir à la thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque des sujets à corps thyroïde sain soulignent une fois de plus l'intérêt de la thyroïdectomie chez les basedowiens ayant de l'insuffisance cardiaque.

Les dangers de la thyroïdectomie totale, sa technique plus délicate comportant des risques pour les parathyroïdes et le récurrent, le myxœdème qui en est la conséquence conduisent à maintenir une règle que nous avons plusieurs fois formulée, à savoir de ne pas recourir à la thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque des basedowiens, et de se contenter d'une thyroïdectomie subtotale, opération qui fournit d'excellents résultats.

C'est seulement dans des cas exceptionnels, et après un résultat notoirement insuffisant d'une thyroïdectomie subtotale, que l'on pourra discuter l'opportunité d'une thyroïdectomie totale secondaire. Cette résection complémentaire ne permet d'ailleurs que bien rarement d'améliorer le résultat, et ce n'est pas en totalisant la thyroïdectomie mais en opérant les malades plus précocement qu'il est possible d'éviter les échecs.

Ainsi la thyroïdectomie subtotale est la seule intervention légitime. On ne saurait oublier qu'elle a été le progrès le plus important en chirurgie thyroïdienne, et tout en évitant la tétanie et le myxœdème elle donne de magnifiques résultats.

Conclusions générales. — Les conseils de prudence qui terminaient notre premier travail sur la thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque non basedowienne doivent être renforcés.

Les échecs et les déboires sont loin d'être rares après cette intervention, tant contre l'insuffisance cardiaque que contre l'angine de poitrine.

Toutefois, cette intervention a fourni des améliorations et elle ne s'adresse qu'à des malades non seulement incurables, mais dont les troubles fonctionnels sont si accentués qu'ils rendent très pénible la vie des sujets et leur interdisent toute activité, même restreinte.

Les indications doivent rester rares, et n'être portées qu'après une longue observation des malades, pendant un traitement médical patient et méthodique. L'avenir montrera si le bilan des améliorations et des dangers de la thyroïdectomie totale permettra de maintenir cette ultime

ressource chirurgicale dans le traitement de l'insuffisance cardiaque; non basdowienne et de l'angine de poitrine.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Santy (P.) et Bérard (M.) : A propos de 4 observations de thyroïdectomie totale pour cardiopathies décompensées irréductibles. *Acad. de Chir.*, 16 décembre 1936.
[2] Lian (C.), Welti (H.) et Facquet (J.) : Thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque des malades à corps thyroïde normal. *Soc. Nat. de Chirurgie,* 27 mars 1935.
[3] Lian (C.), Welti (H.) et Gaquière (A.) : Résultats du traitement chirurgical dans 45 cas d'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques (fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque). *Acad. de Chir.*, 3 juin 1936, et *Thèse A. Gaquière*, Paris, 1936 (Soc. An. Blésoise d'Impressions, éd.).
[4] Welti (H.), Barraya (L.) et Leven (R) : Thyroïdectomie totale pour insuffisance cardiaque chez des malades à corps thyroïde normal : une contre-indication opératoire, *Acad. de Chir.*, 15 janvier 1936.
[5] Welti (H.) : A propos de la thyroïdectomie dans le traitement de l'asystolie basedowienne. *Bull. de la Soc. de Thérapeut.*, 10 avril 1935.

Un cas d'artérite thrombosante des gros troncs du membre supérieur droit. Résection de l'artère humérale,

par M. A. **Bréchot.**

Les beaux travaux de Leriche ont appelé l'attention sur le rôle de la résection sympathique dans les états ischémiques des membres, et de la valeur de la résection sympathico-artérielle dans les thromboses artérielles limitées.

Les rapports de Leriche et de Robineau, au Congrès de Chirurgie de 1927, ontétabli le bilan de la valeur thérapeutique de ces opérations.

Je n'ai pas ici l'intention de rappeler ces faits, mais j'ai eu l'occasion d'avoir récemment dans mon service une malade dont l'observation me paraît susceptible de vous intéresser et suggéré quelques réflexions.

Il s'agit d'une femme de trente-sept ans, entrée dans le service de mon collègue et ami Faure-Beaulieu, le 24 novembre 1936, et passée dans mon service deux jours après.

Depuis trois mois, elle présente quelques douleurs sur la face externe de l'avant-bras droit et des picotements dans la pulpe des doigts. Elle remarque que son membre est lourd, que sa main est engourdie. Sa main est moins colorée que la main opposée et, par périodes, tous ces symptômes s'accentuent, les doigts se décolorent. Après quelques minutes, ces phénomènes disparaissent et la main devient violacée.

Il y a vingt jours, consécutivement à une piqûre de la pulpe de l'index, sans phénomènes inflammatoires secondaires, paraît au point piqué une petite escarre qui tend à gagner légèrement autour de l'ongle.

Dans les antécédents, quatre accouchements, dont le dernier, en 1933, fut suivi d'une infection sérieuse, mais sans aucune lésion apparente vasculaire.

Il y a quatre mois, elle fit une fausse couche de deux mois sans aucune complication.

A l'examen, le bras droit est plus pâle que le gauche, la main surtout; les ongles sont presque blancs, la pression n'y marque à peine son empreinte. A l'index est l'eschare très limitée dont l'apparition l'amène à l'hôpital.

Dans le creux axillaire bat l'artère, mais il n'existe aucune pulsation à l'humérale, à la radiale, à la cubitale et le long du bord interne du biceps, sous la palpation roule un cordon dur.

La malade souffre; sa sensibilité et ses réflexes sont normaux. La motilité est conservée, mais diminuée.

La tension artérielle à gauche est de 14-9; elle ne peut naturellement être prise à droite.

Les graphiques pris à l'oscillomètre enregistreur de Boulitte ne montrent aucune oscillation de ce côté.

La température est de 35°5 à droite; de 36°7 à gauche.

La glycémie est normale.

Wassermann négatif.

Urée sanguine normale.

J'opérais cette malade. Ayant découvert l'humérale sur toute sa hauteur, je constatais que les battements artériels cessaient au tiers inférieur de l'axillaire; que la totalité de l'humérale était thrombosée; que dans son tiers moyen existait un aspect inflammatoire; les veines humérales étaient adhérentes à l'artère qui présentait un piqueté rouge et comme de minuscules bourgeons charnus. Autour existait un peu de sérosité claire. A la partie inférieure du bras je sectionnais l'aponévrose bicipitale, et, réclinant légèrement les muscles épitrochléens, j'explorais les origines de la radiale et de la cubitale. La thrombose se continuait.

Ne voulant pas risquer de compromettre une circulation collatérale qui paraissait cependant presque impossible, je me contentai de réséquer la totalité de l'humérale. Aucune collatérale ne saigna et, au niveau du pli du coude, lors de sa section de l'artère, sortit de l'orifice inférieur un long caillot qu'exprima une pression sur l'avant-bras; la thrombose se continuait au delà.

Le lendemain, l'état demeurait le même, mais la température du membre était notablement augmentée. Elle dépassait, le jour suivant, celle du membre sain et resta plus élevée de 1° pendant quinze jours. Ces douleurs étaient plus vives.

J'ai gardé cette malade trois semaines. Pendant quinze jours le membre malade eut une température supérieure au membre sain de 1°.

Nous avons fait alors à cette femme une infiltration cocaïnée au coude dans le voisinage du médian et du cubital.

Depuis cette époque, les douleurs cessèrent et au bout de vingt-quatre heures la température s'équilibra avec celle de l'autre membre.

J'ai revu récemment cette femme; aucun changement n'est survenu dans son état.

Il n'existe aucune autre modification apparente. Les tracés oscillométriques ne sont pas modifiés; au membre droit le tracé est toujours rectiligne.

L'ensemencement des fragments artériels et de la sérosité sont demeurés négatifs.

Cette observation me paraît intéressante à divers points de vue :

Au point de vue documentaire car des thromboses si étendues du membre supérieur sont exceptionnelles; je n'en connais pas prenant la totalité des gros troncs.

Au point de vue anatomique, le rétablissement d'une circulation collatérale suffisante pour maintenir la vitalité du membre, même transitoirement, paraît, dans un tel cas, presque paradoxale.

Si l'on peut encore penser qu'au niveau du bras une suppléance s'est effectuée par l'intermédiaire des circonflexes et de la scapulaire inférieure, la nutrition au niveau de l'avant-bras et de la main paraît bien difficile à

assurer. Les collatérales de l'humérale sont oblitérées, les origines des artères cubitale et radiale sont thrombosées et l'on sent qu'il en est de même au-dessous de la région visible. Comment peut jouer le réseau artériel du pli du coude?

Quoi qu'il en soit par une voie anatomiquement normale ou anormale si minime soit-elle, une suppléance s'est établie; mais nous sommes autorisés à penser combien insuffisante elle demeure et à nous étonner qu'un si faible apport sanguin puisse entretenir la vie presque normale d'un membre. Jamais je n'avais eu l'occasion de faire cette remarque d'une façon si catégorique. Oserai-je dire qu'elle me paraît intéressante au point de vue même de la pathologie générale témoignant de ces vies cellulaires encore actives malgré la presque disparition de l'apport sanguin tant que les éléments cellulaires ne sont pas soustraits à l'influence trophique et à l'excitation provocatrice du nerf. Autrement dit, tant qu'ils conservent leur potentiel énergétique et leur énergie cinétique.

Au point de vue physiopathologique, la réalité de ces remarques s'éclaire mieux encore par le rôle de la résection sympathico-artérielle :

Après la résection de l'artère humérale et de sa gaîne sympathique, la chaleur seule du membre est augmentée. Les tracés oscillométriques sont les mêmes, la coloration des ongles n'est pas modifiée. Sans doute, peut-il y avoir et y a-t-il quelque vasodilatation dans des suppléances anastomotiques. Mais elle est certainement modeste et ne paraît pas pouvoir expliquer l'augmentation thermique.

Si l'on admet en effet, que celle-ci soit due à la vasodilatation exclusivement, comment penser que cette température dépasse celle du membre sain, la masse sanguine qui circule dans le membre ischémique est certes beaucoup moindre.

Or, l'action de la sympathicectomie a été manifeste et presque immédiate et nous voici amenés à envisager pour l'expliquer une action réflexe nerveuse thermogénisante directe sur les tissus du membre.

Ces faits me paraissent s'accorder avec le mode d'action même de la sympathicectomie, telle qu'elle ressort des travaux de Guillaume, confirmés par d'autres expérimentateurs et bien exposés par Robineau, à savoir que la sympathicectomie n'agit pas comme une section du sympathique, dans son action vasodilatatrice, mais comme provocatrice de celle-ci par réflexes longs sur les nerfs sensitifs. Ceux-ci ne peuvent-ils être invoqués pour une action trophique tissulaire excitatrice directe, secondaire à la section sympathique, excitation de fibres thermiques ou simplement de fibres trophiques. Ces modifications imprimées par la novococaïnisation me semblent corroborer cette hypothèse, la température étant revenue à la normale et les douleurs ayant disparues.

Telles sont les réflexions que m'ont suggérées ce cas et que j'ai pris la liberté de vous communiquer car il me paraît illustrer le mécanisme de la sympathicectomie.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIE

Fracture de la colonne vertébrale,

par M. **René Bloch.**

J'ai projeté ici l'an dernier deux radiographies d'une fracture de la colonne vertébrale, montrant le bon résultat d'une réduction par la méthode de Beuhler.

Voici une nouvelle radiographie de la même malade, faite après trois mois de plâtre et six mois de corset orthopédique. On voit que la déformation s'est partiellement reproduite. Elle s'est d'ailleurs, depuis, stabilisée et une dernière radio faite ces jours-ci ne montre aucune différence avec la précédente.

La reproduction de la déformation n'est pas rare et semble prouver l'insuffisance habituelle du temps de contention en corset plâtré.

On a proposé d'y remédier par une greffe d'Albee, mais cette opération compromettrait la belle souplesse obtenue par la méthode de Beuhler et je pense que celle-ci doit être préférée, à condition de laisser très longtemps le corset plâtré.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 17 Février 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. Welti s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Gouverneur sollicitant un congé pendant la durée du concours d'admissibilité de chirurgiens des hôpitaux.

4° Une lettre du Président de la Société Historique et Archéologique de l'Orne demandant que l'Académie de Chirurgie soit représentée aux fêtes du Centenaire du baron Desgenettes. L'Académie désigne comme délégué M. Wiart.

5° Un travail de M. Cabanié (Tanger), intitulé : *Sur l'anatomie et la bactériologie des fistules anales*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 143.

6° Un travail de M. Cabanié (Tanger), intitulé : *Sur le phlegmon ischio-rectal et l'abcès de l'anus*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 144.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des rapports de M. Raymond Grégoire sur les infarctus de l'intestin et du mésentère par choc d'intolérance,

par M. G. **Bachy** (de Saint-Quentin).

Depuis la pùblication de M. le professeur Grégoire sur les Infarctus de l'Intestin par choc d'intolérance (*Journal de Chirurgie*, septembre 1936) au cours de trois interventions pour hernie étranglée, me trouvant en présence d'anse intestinale, soi-disant infarcie, c'est-à-dire ayant l'apparence de boudin noir gorgé de sang avec un mésentère infiltré (mais cet aspect étant limité à la portion de l'intestin étranglé), j'ai employé des injections d'adrénaline en poussant 1 c. c. de la solution courante d'adrénaline à 1/4 de milligramme par centimètre cube, dans le mésentère, créant dans le méso une sorte de boule d'œdème.

Dans les 2 cas, où les lésions n'étaient pas trop anciennes, en quelques secondes, j'ai vu l'intestin se dégorger de sang noir et le méso s'assouplir d'une façon irrégulière, les parois de l'intestin prendre une teinte rose vif, aiguë, le méso se plisser, des contractions péristaltiques apparaître.

Ces deux malades ont guéri très vite.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'une hernie étranglée depuis trois jours. La malade, âgée de soixante-sept ans, était profondément intoxiquée ; les vomissements fécaloïdes duraient depuis le matin.

L'injection d'adrénaline a bien fait disparaître la teinte noire par plages restreintes, mais de nombreuses plages sont restées ardoisées, en particulier les deux sillons d'étranglement.

L'état général de la malade défendait toute longue intervention; j'ai fixé l'anse au collet du sac. La malade est décédée vingt-six heures après l'intervention, malgré toutes les médications antitoxiques (solution hypertonique) ou antichoc : sérum lysochoc de Clin (citrates combinés) et les tonicardiaques.

Voici ces observations :

Observation I. — Le 22 novembre 1936. Mme G..., soixante-quatre ans. Hernie crurale droite étranglée depuis seize heures ; hernie marronnée, grosse comme un œuf de poule ; vomissements alimentaires bilieux; météorisme; arrêt complet des matières et des gaz.

Anesthésie locale.

Incision parallèle à l'arcade crurale, isolement du sac qui est ouvert prudemment; il est rempli de liquide séreux rouge noir abondant. Il renferme une anse noire avec un mésentère infarci.

Le collet du sac est sectionné. L'anse, sur 6 centimètres, étalée.

Entre les deux feuillets du mésentère, avec une aiguille fine et courte, à

biseau court, une injection de 1 c. c. d'adrénaline au 1/4 de milligramme est poussée.

Presque instantanément l'anse devient rouge vif, vivante.

Résection du sac; cure radicale par abaissement de l'arcade sur la crête pectinéale et suture.

Suites normales. Pas de sang dans les selles.

Les gaz circulent au bout de vingt heures.

La malade sort le 12 décembre.

Obs. II. — Le 20 janvier 1937. M. J. L..., soixante-quatre ans. Homme très vigoureux, légèrement alcoolique.

Il est opéré ce jour-là à 20 heures.

Il s'agit d'une hernie inguino-scrotale droite, du volume de deux poings, étranglée depuis 2 heures du matin; arrêt des matières et des gaz; vomissements alimentaires; ventre ballonné; hernie extrêmement douloureuse; état général excellent.

Anesthésie loco-régionale.

Après injection intraveineuse de 2 c. c. de la solution modifiée de Kirschner, dont J.-C. Bloch a donné la formule à l'Académie de Chirurgie et qui est préparée par MM. Pierre Rolland et Vieillefosse (séance de l'Académie de Chirurgie du 14 octobre 1936).

Le sac renferme une grosse quantité de liquide noirâtre, une grosse lame d'épiploon noirâtre, et une anse intestinale et son mésentère en boudin noir épais infiltré; le collet du sac est libéré et sectionné prudemment, l'anse étalée et le mésentère s'offrent avec tous les caractères de l'infarcissement. Au niveau du collet, l'intestin, serré, contusionné, paraît déjà un peu flétri; l'aspect infarci ne dépasse pas le sillon d'étranglement. L'épiploon congestionné, noirâtre, est réséqué.

Une injection de 1 c. c. d'adrénaline au 1/4 de milligramme est poussée dans le méso : celui-ci et l'anse prennent en quelques instants une coloration rouge vif. Les parois s'assouplissent, des contractions péristaltiques se manifestent, l'intestin est réintégré dans l'abdomen, le sac est réséqué. On fait une cure radicale aux fils de lin.

Les suites sont absolument normales. Il n'y a pas de sang dans les selles. Le malade sort guéri le 2 février 1937.

Obs. III. — Mme L..., soixante-huit ans. Hernie crurale étranglée, grosse comme une mandarine, étranglée depuis deux jours.

Etat général déplorable. Vomissements fécaloïdes.

A l'intervention, le sac apparaît, tendu, noir; les tissus péri-herniaires semblent infiltrés; le sac est plein de liquide noirâtre à odeur fétide. Il renferme une anse noire infiltrée; le méso est aussi noir et infiltré. Le tout a un aspect gangréneux caractéristique. Les deux sillons d'étranglement sont ardoisés.

Une injection d'adrénaline est poussée dans le méso : le méso devient clair, l'anse s'éclaircit par points, mais il reste des marbrures noires. Les deux sillons demeurent ardoisés. L'anse s'affaisse; elle est d'apparence feuille morte.

Etant donné l'état général déplorable de la malade, l'anse est fixée au sac par deux fils de soie et extériorisée ; pansement à plat.

La malade ne se remonte pas malgré la thérapeutique mise en œuvre; elle meurt au bout de vingt-six heures dans l'algidité.

Que penser de ces faits :

L'action de l'adrénaline est-elle antichoc?

Ou est-ce une action vaso-constructive seule vidant les veines?

Cette hypothèse se rapproche des conclusions de MM. Fontaine et Kimlin (*Presse Médicale*, 20 juin 1936) : « Les complications vasculaires des hernies étranglées vont depuis la simple cyanose par stase veineuse jusqu'à l'infarcissement d'origine veineuse mais sans oblitération vasculaire; et au delà jusqu'à la gangrène massive avec oblitération artérielle. »

Mais tout de même, il semble exister des infarctus post-herniaires de cause non vasculaire, et que l'entérite infectieuse joue un rôle dans le développement des lésions — quand les lésions dépassent largement la zone herniée surtout sur l'anse ascendante comme dans une observation que j'ai adressée à la Société en 1931 et qui a été rapportée par Moulonguet et comme l'a remarqué M. Grégoire lors de la discussion de l'observation de M. Curtillet le 12 janvier 1936.

Peut-être l'injection d'adrénaline est-elle l'épreuve qui indique s'il faut réséquer ou extérioriser l'anse malade.

Je ferai remarquer aussi que l'état de l'anse n'est pas influencé par la petite quantité d'adrénaline que renferme la solution anesthésiante locale.

Enfin, dans l'observation III, je relate avoir extériorisé simplement l'anse malade — je reconnais que je n'ai pas réséqué l'anse à cause de l'état général tout à fait déficient de la malade.

Pour le reste, je demeure fidèle à l'enseignement que Lecène et Leriche donnent dans la thérapeutique chirurgicale.

RAPPORTS

Cabine radiographique pour développement des films radiographiques en salle d'opérations,

par M. **Pierre Porcher.**

Rapport de M. P. Huet.

Pour répondre à certaines nécessités de la collaboration radio-chirurgicale, Porcher a imaginé la cabine dont je vous exposerai tout à l'heure les caractéristiques et qui permet le développement rapide, en salle d'opération, des films radiographiques.

Le contrôle radiologique reconnu aujourd'hui indispensable au cours de certaines interventions, ne peut, en effet, être assuré correctement, ni par l'écran en salle obscure, ni par la bonnette en salle d'opération. L'une et l'autre des méthodes expose en effet soit à une imprécision des constatations, soit à des fautes d'asepsie, toujours redoutables, mais plus particulièrement en chirurgie osseuse.

La radiographie, réalisée à l'aide de postes radiologiques mobiles, apparaît comme seule susceptible d'éviter l'un et l'autre de ces inconvé-

nients; elle présente par contre l'indiscutable et grave écueil, même dans les services où le laboratoire obscur nécessaire aux opérations photographiques est proche de la salle d'opération, d'entraîner une perte de temps d'au moins six à sept minutes par film développé. Pour peu qu'il soit nécessaire de recourir au contrôle radiographique, quatre ou cinq fois au cours d'une opération, la durée de l'intervention, donc de l'anesthésie, se trouve allongée de plus d'une demi-heure, ce qui est loin d'être négligeable.

Le dispositif que nous présente Porcher permet d'obtenir des films montrant les détails utiles en deux minutes à deux minutes et demie, ce qui représente un gain de temps considérable puisqu'il atteint quatre minutes et demie à cinq minutes par cliché.

Ce dispositif consiste essentiellement en une cabine photographique, complètement opaque à la lumière extérieure et électriquement équipée, des dimensions approximatives d'une cabine téléphonique, que l'on apporte dans un coin de la salle d'opération : son poids et son encombrement le permettent sans peine, puisqu'elle ne pèse que 20 kilogrammes, est montée sur roues caoutchoutées escamotables, et que les deux manches dont elle est munie permettent de la manœuvrer comme une brouette.

Les films qui viennent d'être impressionnés sont passés au radiographe qui se tient enfermé dans sa cabine, à l'aide d'une fenêtre à chicane ménagée dans la paroi latérale. Le film est immédiatement plongé dans le bain révélateur, maintenu, pour accélérer le développement, à une température de 24° dans une cuve de nickel chauffée par une résistance électrique. Pour éviter que cette température ne détermine le ramollissement de la gélatine, le bain est formolé. Le radiographe surveille la venue de l'image à l'aide d'une lampe inactinique dont il dispose. Dès que le développement est convenable, il plonge le film dans la solution fixatrice : c'est ici à mon sens que réside le point le plus original de la méthode; ladite solution est en effet placée dans une cuve de verre à faces parallèles; l'une de ses faces est appliquée contre une fenêtre ménagée dans la paroi antérieure de la cabine, et obturée par un volet, tandis que, contre l'autre face de la cuve, est appliqué le verre opalin d'un négatoscope muni d'une lampe très puissante. Presque immédiatement après l'immersion dans le bain d'hyposulfite, le cliché peut être sans danger exposé à une lumière vive. Porcher, à l'aide d'une sonnette qu'il manœuvre de l'intérieur, avertit l'opérateur que le cliché est à sa disposition. Il allume la lampe du négatoscope et ouvre le volet : le cliché est immédiatement visible de l'extérieur, éclairé dans les meilleures conditions.

Ce dispositif permet en somme :

1° De développer des films de façon pratique et extemporanée dans une salle d'opération quelconque, non équipée dans ce but;

2° De réduire le temps de développement;

3° De permettre au chirurgien de prendre connaissance du document dès que les détails utiles y sont visibles.

Il aurait été imaginé, nous dit Porcher, une cabine analogue, mais dont l'usage ne s'est pas répandu. Il semble d'ailleurs à l'auteur qu'en

adjoignant à son procédé le développement en solution inactinique dans une cuve transparente, telle que l'a étudié Henri Béclère, et qui est, paraît-il, en voie d'achèvement dans le service de M. le professeur Duval, il soit possible d'abréger encore la durée du temps mort compris entre l'instant de la prise du cliché et celui où le chirurgien peut en prendre connaissance.

J'ajouterai que Porcher utilise sa cabine depuis le mois de mai 1936; Brocq et moi, à ma connaissance, y ont eu recours; j'en ai été personnellement satisfait, d'autres aussi peut-être.

Je vous propose, Messieurs, de féliciter l'auteur, de l'ingéniosité de son dispositif, et de le remercier de nous avoir fait connaître un appareillage susceptible, à mon sens, de nous rendre de grands services.

Kyste de la rate consécutif à un traumatisme ancien,

par M. **Errard** (de Vendôme).

Rapport de M. Moure.

M. Errard nous a adressé la pièce anatomique et l'intéressante observation d'un kyste de la rate consécutif à un traumatisme très ancien. Voici cette observation :

En septembre 1935, M. G..., âgé de soixante-huit ans, est amené à la clinique par le Dr Folliot.

Depuis six mois, M. G... présente une anémie progressive, une asthénie marquée et un amaigrissement de 10 kilogrammes. Dans l'hypocondre gauche est apparue une masse du volume des deux poings au niveau de laquelle le malade ressent de vives douleurs.

L'impression première est qu'il s'agit d'un cancer gastrique ou angulo-colique gauche.

L'examen du transit digestif nous montre l'intégrité absolue de l'estomac, la portion verticale de l'estomac est refoulée vers la ligne médiane par une masse sombre qui empiète sur la grande courbure et qui répond à la tumeur perçue par la palpation de l'hypocondre gauche.

Le lavement baryté montre l'abaissement de l'angle splénique du côlon qui contourne la partie inférieure de la masse, qui ne peut être qu'une rate augmentée de volume.

Un examen de sang pratiqué aussitôt donne le résultat suivant :

Numération globulaire :

Globules rouges	2.350.400
Globules blancs	12 000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires éosinophiles	5
Polynucléaires neutrophiles et basophiles	78
Grands mononucléaires	2
Moyens mononucléaires	6
Lymphocytes	9

Le malade, ayant séjourné en Algérie, le diagnostic s'oriente vers celui de kyste hydatique de la rate. De fait, ce malade a séjourné aux colonies et a présenté des petits signes d'hydatisme, en particulier des poussées d'urticaire à répétition.

L'interrogatoire révèle qu'il y a trente ans, G... fut hospitalisé pendant deux mois à la suite d'un violent traumatisme thoraco-abdominal gauche — chute de 4 mètres de haut d'une meule de paille.

Après une période de dix jours de soins pré-opératoires, le malade est opéré au début d'octobre 1935.

Laparotomie en L. On tombe sur une masse blanchâtre adhérente à l'estomac, au côlon et à la coupole diaphragmatique gauche, cette masse présente, en certains points, l'aspect du tissu splénique ; en d'autres points, elle forme une coque calcifiée craquant sous le doigt comme une coquille d'œuf. La ponction de cette masse splénique permet d'extraire un liquide jaunâtre contenant des globules de graisse.

La ponction facilite le décollement de la masse splénique qui est extériorisée, les vaisseaux sont isolés et liés en trois pédicules, deux mèches sont placées dans la loge splénique, au contact de la zone de décollement de l'adhérence au diaphragme.

Fermeture de la paroi au fil métallique.

Les suites immédiates de l'opération furent bonnes, mais le malade ne se remonta pas, s'affaiblit progressivement et mourut asystolique trois mois plus tard.

L'examen de la pièce que je vous présente montre une masse du volume d'une tête d'enfant nouveau-né. Les parois de cette vaste cavité sont jaunâtres, calcifiées, craquant sous le doigt ; sur cette coque s'étale une mince lame de tissu splénique qui, en certains points, fait défaut, en particulier au niveau du pôle supérieur. L'examen histologique montre que la paroi du kyste est formée de tissu scléreux calcifié entourée d'une couche de tissu splénique en voie de sclérose.

Il s'agit, en somme, d'un ancien hématome splénique provoqué, il y a trente ans, par un traumatisme thoraco-abdominal gauche ; cet hématome s'est organisé, ses parois se sont calcifiées, puis, secondairement, le tissu splénique s'est atrophié.

Le kyste de la rate consécutif à un ancien hématome traumatique n'est pas fréquent, car les traumatismes de la rate provoquent, en général, la rupture immédiate ou la rupture retardée de la capsule, et se traduisent par des hémorragies intrapéritonéales redoutables. Le cas de M. Errard méritait donc d'attirer notre attention sur cette complication tardive des traumatismes de la rate.

Modification du traitement radical de l'ulcère peptique (à la suite de la gastro-entérostomie postérieure) par la duodéno-jéjunostomie,

par M. le prof. **Nissen** (d'Istanbul).

Rapport de M. Antoine Basset.

Vous m'avez chargé d'un rapport sur un travail envoyé par le Dr Nissen, chef de la première clinique chirurgicale de la Faculté d'Istanbul.

J'ai reproduit textuellement le titre placé par l'auteur en tête de son travail. Il n'est peut-être pas très explicite.

Voici ce qu'il veut dire et ce qui s'est passé :

Le Dr Nissen eut à réopérer, pour ulcère peptique, deux malades chez lesquels avait été faite pour l'un dix ans, et pour l'autre trois ans auparavant, une gastro-entérostomie postérieure pour ulcère duodénal.

Dans les deux cas il trouva, autour de l'anastomose qui avait été établie avec une anse très courte, une véritable tumeur inflammatoire ayant pénétré dans le mésentère et le mésocôlon.

Il fit une large gastro-pylorectomie avec ablation de l'anse jéjunale anastomosée et ferma le duodénum. Mais, bien qu'il eût réséqué l'anse jéjunale près de l'ulcère et même (sur le bout supérieur) juste au-dessus de celui-ci, il lui eût été impossible, dit-il, de rétablir la continuité du jéjunum par une anastomose correcte et étanche, tellement la gastro-entérostomie primitive avait été faite haut sur le jéjunum, tellement était court le moignon d'intestin grêle appendu à l'angle duodéno-jéjunal.

Voici comment le Dr Nissen a tourné la difficulté :

Il a fermé l'intestin au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, puis il a refoulé ce moignon sous le péritoine pariétal postérieur, et, de plus, a fixé en avant de lui, les bords de la fossette duodéno-jéjunale, la racine du mésocôlon et le ligament de Treitz.

Le duodénum se trouvant ainsi fermé aux deux bouts, il fallait le drainer.

Le bout inférieur du jéjunum, suturé à son tour, fut amené, à travers le mésocôlon transverse, au contact de la deuxième portion du duodénum et, sur la face antérieure du segment sus-méso-colique de cette deuxième portion, une duodéno-jéjunostomie latéro-latérale fut établie.

Enfin, Nissen termina son intervention en faisant d'abord une large anastomose termino-latérale entre la tranche gastrique et le jéjunum, et enfin une jéjuno-jéjunostomie latéro-latérale complémentaire entre les deux branches de l'anse abouchée à l'estomac.

Les deux malades ont guéri très simplement, en trois semaines, sans qu'on observât aucun trouble de l'évacuation du contenu du duodénum et en particulier de la bile ou du suc pancréatique.

Le Dr Nissen ne songe pas à se prévaloir de ses deux succès pour préconiser l'emploi régulier ni même fréquent du procédé que je viens de vous décrire. Il dit seulement et très simplement que d'autres chirurgiens pourraient l'employer s'ils se trouvaient dans des conditions opératoires semblables à celles qu'il a rencontrées, et qui, chez un malade porteur d'une gastro-entérostomie postérieure et d'un ulcus peptique nécessitant une large exérèse gastro-jéjunale, sont dominées par l'extrême brièveté du bout supérieur du jéjunum.

A ce propos, le Dr Nissen combat la pratique de la gastro-entérostomie à anse courte et même beaucoup trop courte parfois, puisque ceux qu'il appelle les « extrémistes » de cette façon de procéder, feraient d'après lui, l'anastomose sur l'angle duodéno-jéjunal lui-même.

Il est certain que si, après une pareille intervention, un ulcère peptique se développe, les difficultés de sa cure opératoire seront considérables.

En terminant, je voudrais d'abord exprimer le regret que les deux

malades du Dr Nissen n'aient pas été suivis plus de trois semaines, et puis aussi dire que notre confrère aurait pu, il me semble, faire une opération plus simple, une fois le duodénum suturé à ses deux extrémités.

Fermer le bout inférieur du jéjunum, le passer à travers le mésocôlon, et faire, avec les difficultés que l'auteur signale lui-même, une duodéno-jéjunostomie latéro-latérale sus-mésocolique ne me paraît pas avoir été d'une nécessité évidente et absolue.

Je crois que Nissen aurait pu, plus simplement, adopter une des deux techniques suivantes :

Ou bien commencer par anastomoser la tranche gastrique avec le bout inférieur du jéjunum puis reprendre cette même anse grêle et l'aboucher latéralement avec la face antérieure de la troisième portion du duodénum, comme dans une duodéno-jéjunostomie ordinaire.

Ou bien commencer par une duodéno-jéjunostomie latéro-latérale sous-mésocolique sur D^3 et non trans- et sus-mésocolique sur D^2 et faire ensuite ce qu'il a fait.

Dans le premier cas, il eût évité d'avoir à faire une jéjuno-jéjunostomie complémentaire. Dans les deux cas la duodéno-jéjunostomie eut été, je crois, plus facile à exécuter sur le duodénum sous-mésocolique, c'est-à-dire sur D^3 que sur D^2, après passage de l'anse grêle à travers le mésocôlon. Dans les deux cas aussi il me semble que le drainage du duodénum eut été encore meilleur parce que placé au point déclive.

Je ne veux pas insister davantage sur cette critique d'ailleurs toute théorique puisque les deux opérés de Nissen ont parfaitement guéri opératoirement.

Je vous propose en terminant de remercier le Dr Nissen de nous avoir envoyé son travail et de publier mon rapport dans les Mémoires de notre Compagnie.

COMMUNICATIONS

Maladie de Kienböck bilatérale du semi-lunaire carpien (1),

par MM. **Madier** et **Ségal**.

J'ai eu l'occasion d'observer, grâce à la précieuse collaboration du Dr Ségal, médecin radiologiste des Hôpitaux de Reims, un cas de lésions bilatérales du semi-lunaire carpien, consistant en déformation et aplatissement de cet os, avec aspect pommelé des deux côtés, et, de plus, fracture par tassement du côté gauche.

Depuis une vingtaine d'années, ces lésions de l'os lunaire, plus ou moins bien précisées, différemment interprétées et de pathogénie encore

(1) Communication faite à la séance du 10 février.

obscure, ont fait l'objet en France de travaux bien connus, et, ici-même, de communications ou rapports, dus en particulier à mon Maître Mouchet. Mais, à ma connaissance, aucune observation française n'a trait à des lésions bilatérales et aucun des travaux auxquels j'ai fait allusion ne parle de cette bilatéralité possible.

Il y a donc là une éventualité mal connue qui peut prêter à des considérations intéressantes; c'est ce qui m'a engagé à vous communiquer l'observation que voici :

Van... (Louis), 34 ans, cantonnier à la Compagnie des chemins de fer de l'Est, vient à la consultation du Service Médical Central parce qu'il souffre du poignet gauche depuis un mois environ.

A cette époque, en faisant le geste habituel de pousser le levier d'un sémaphore, il a ressenti dans le poignet gauche une douleur légère à laquelle il n'a pas prêté attention. Mais, par la suite, la douleur s'est précisée et elle est devenue particulièrement vive lors de la manœuvre de la clé à tire-fonds utilisée pour les traverses de rails. A partir de ce moment, cet agent a constaté que le poignet était légèrement augmenté de volume, et il a ressenti des sortes de crampes dans les doigts qui l'ont forcé à quitter le travail et à aller trouver le médecin de la Compagnie.

Vingt jours de massages et d'un traitement électrothérapique non précisé n'ont amené aucune amélioration. C'est alors que le blessé a été radiographié à Reims, puis envoyé en consultation à Paris où je l'ai vu.

C'est un homme vigoureux, marié et père de trois enfants, qui n'a jamais eu ni bronchite, ni pleurésie. A noter qu'il est droitier.

Le poignet gauche présente à la vue un léger gonflement dorsal, correspondant à la partie moyenne de la première rangée du carpe; la palpation permet de sentir une saillie osseuse, douloureuse à la pression, là où existe de l'autre côté une dépression.

La plupart des mouvements sont normaux, en particulier la flexion palmaire et l'inclinaison cubitale. L'inclinaison radiale est quelque peu limitée; la flexion dorsale est à peu près nulle et, si on cherche à la forcer, on détermine une assez vive douleur. Cependant, le blessé spécifie que la douleur provoquée soit par la pression, soit par la flexion dorsale, était beaucoup plus vive il y a quelque temps.

Il n'y a aucune autre déformation du poignet; aucun empâtement de l'interligne articulaire, pas d'adénopathie; l'atrophie musculaire est insignifiante.

J'ajoute tout de suite que le poignet droit, qui a été pris comme point de comparaison pendant l'examen, ne présente aucune modification, ni morphologique, ni fonctionnelle si légère soit-elle.

La radiographie du poignet gauche que je vous projette montre de face une déformation caractéristique du semi-lunaire, en même temps qu'une altération de son architecture : il est aplati, élargi, ses deux faces supérieure et inférieure ont gardé leur aspect lisse et régulier, mais les lames compactes qui les forment se sont rapprochées l'une de l'autre, tandis que la partie moyenne de l'os a été écrasée, et se traduit sur le cliché par une bande irrégulière d'os raréfié. L'aspect est comparable à celui d'un chapeau de soirée aplati. Un petit fragment de la face supérieure est détaché sur son bord cubital. De profil, le semi-lunaire est allongé dans le sens antéro-postérieur; sa corne postérieure fait une saillie marquée, la face supérieure a perdu sa convexité régulière et la hauteur de l'os est fortement diminuée à l'union de ses deux tiers antérieurs et de son tiers postérieur. On ne voit pas de trait de fracture net, mais l'altération de la structure de l'os est manifeste et son écrasement partiel incontestable.

On ne voit pas d'altérations importantes des os voisins. Mais les interlignes

entre le lunaire et le scaphoïde, le lunaire et le pyramidal sont obstruées par des saillies osseuses.

Le Dr Ségal a eu l'heureuse idée de prendre, pour comparaison, un cliché du poignet droit, qui, comme j'y insiste à nouveau, était parfaitement normal et indolore, et c'est là le point important de cette observation. Le semi-lunaire droit présente, comme vous allez le voir, les lésions dystrophiques caractéristiques de la maladie de Kienböck qui, je le rappelle, d'après la description de cet auteur, ne comporte pas de fracture. Il est déformé et la déformation porte surtout sur sa partie supérieure qui, de face paraît rongée ; elle est rongée obliquement dans ses 3/5 externes, parallèlement à la face correspondante du radius. Elle est rongée horizontalement dans ses 2/5 internes; il résulte de ceci que les faces latérales tout en restant lisses et régulières (ce qui prouve qu'il



Poignet gauche. Poignet droit.

n'y a pas d'écrasement) sont diminuées de hauteur : la radiale de plus de moitié, la cubitale d'un tiers environ.

En outre, l'os est creusé dans sa moitié cubitale de 3 géodes assez volumineuses (tout est relatif) et dans sa moitié radiale de 3 autres géodes beaucoup plus petites dont les deux supérieures sont en voie de disparaître par l'usure de la face supérieure. Entre ces géodes, l'os présente une texture exagérément compacte.

Pas de lésions appréciables des os voisins ; les interlignes, entre le lunaire et le scaphoïde, entre le lunaire et le pyramidal, ont leur régularité et leur largeur habituelles.

Cette observation me parait comporter certains enseignements.

Tout d'abord, l'unilatéralité de la maladie de Kienböck sur laquelle ont insisté certains auteurs (Axhausen Blencke), n'est pas une règle absolue. Un jeune interne de Tunis, Pietrini, à qui j'ai conseillé cette recherche pour sa thèse, a retrouvé cinq observations de lésions bilatérales : un cas

de Christensen, un de Partsch, un cas de Wohlauer, deux cas de Ringsted, particulièrement intéressants parce qu'ils ont été observés chez deux frères; j'y reviendrai plus loin.

Il est impossible de connaître la proportion de la bilatéralité; en effet, dans la plupart des observations publiées, il n'est pas dit si le côté « sain » a été radiographié; dans un petit nombre de cas la radiographie a été faite; dans la grande majorité, elle n'a pas été faite. C'est un tort, et il n'est pas mauvais de rappeler périodiquement cette règle que répétait toujours mon regretté maître Auguste Broca, à savoir qu'une radiographie pour pouvoir être étudiée utilement doit représenter les deux côtés pris sous la même incidence, avec le même temps de pose, de préférence sur un même film, et qu'en outre, le radiographe doit marquer chaque côté d'un signe visible.

Il est certain que si le Dr Ségal n'avait pas agi ainsi, nous aurions passé à côté d'un fait intéressant. Qu'on veuille donc bien à l'avenir, quand il s'agit de lésions de ce genre, s'enquérir de l'état de l'autre côté, et peut-être verra-t-on augmenter notablement le nombre des observations comme celle-ci. Sans trouver toujours des lésions tout à fait caractéristiques, peut-être observera-t-on sur l'autre poignet des modifications très légères de la forme du semi-lunaire, de sa position, de son architecture, de son opacité, qui pourront apporter quelques lumières nouvelles sur le mode de début et la cause de cette affection.

Un autre point, d'ailleurs admis par un certain nombre d'auteurs, et qui me paraît confirmé ici, c'est que la déformation de l'os, la modification profonde de sa structure et de son opacité aux rayons, qui constituent véritablement la maladie de Kienböck, d'après cet auteur même, peuvent rester absolument latents, quel que soit le travail imposé à l'articulation. Notre blessé, droitier ainsi que je l'ai signalé, se servait de son poignet droit pour de durs travaux, plus encore que de son poignet gauche, alors que le semi-lunaire présentait les lésions que vous avez vues tout à l'heure.

Combien de temps peut durer cette latence absolue ? Est-il nécessaire pour qu'elle cesse, que se produise, comme cela est arrivé au poignet gauche de notre homme, une fracture pathologique ?

Au contraire, cette « lunarite » peut-elle devenir douloureuse un beau jour sans fracture ?

Y a-t-il dans cette ostéodystrophie une évolution fatale vers le ramollissement et le tassement ou bien les lésions peuvent-elles s'arrêter et régresser? Quelle est la durée possible de cette évolution?

Autant de questions auxquelles des observations bilatérales suivies régulièrement pourraient peut-être fournir une réponse.

En ce qui concerne le rôle du traumatisme, il me paraît évident que le seul fait de pousser un peu fort un levier de sémaphore a produit sur le semi-lunaire gauche un tassement que l'on peut assimiler à une fracture pathologique. Quant au rôle du traumatisme dans la naissance de la maladie de Kienböck, j'avoue ne pas très bien le concevoir tel que le conçoit Kienböck. Cet auteur nous dit en effet que ce sont des distorsions,

des déchirures, des entorses ligamentaires qui créent les troubles de nutrition de l'os, par l'intermédiaire de lésions vasculaires.

Mais il faudrait prouver que tous les cas de maladie de Kienböck apparaissent chez des individus exposés professionnellement à des traumatismes répétés et assez importants (autrefois, mise en marche d'une auto à la manivelle; aujourd'hui, maniement des outils pneumatiques). Or, il n'en est rien et j'ai vu deux fois une maladie de Kienböck se révéler chez des employés de bureau, à la suite d'un geste à peine traumatisant : dans un cas, une gifle à un enfant, dans l'autre, le fait de s'accrocher le bout des doigts dans un mouvement de la main. Il faut en conclure que chez ces sujets nullement exposés aux traumatismes répétés du poignet, existait une ostéodystrophie qui a permis l'écrasement de l'os sous l'influence d'un geste un peu anormal, représentant à peine un traumatisme.

On peut faire la même objection à l'interprétation donnée par Leriche, de l'influence du traumatisme : déséquilibre neuro-vasculaire et troubles vaso-moteurs, d'où l'ostéoporose. Cela est peut-être vrai *après un traumatisme*, mais ne peut être invoqué s'il n'y a pas eu de traumatisme.

Aussi, pour ma part, suis-je de plus en plus porté à assimiler ce qui se passe pour la maladie de Kienböck, à ce qui s'est passé pour les kystes solitaires des os. Ne voyant que la fracture, on en a fait une affection post-traumatique, une maladie du cal, jusqu'au jour où l'on s'est aperçu que le kyste osseux était un état pathologique, une ostéodystrophie et que la fracture était une fracture pathologique.

A mon sens, la maladie de Kienböck est une dystrophie osseuse préexistante à la fracture (si celle-ci se produit), et dans la pathogénie de laquelle le traumatisme ne joue bien souvent qu'un rôle purement chimérique. C'est ailleurs qu'il faut chercher sa cause : peut-être comme le veulent certains auteurs, ostéomyélite et nécrose osseuse, ou bien troubles vasculaires, facilités par une irrigation précaire; situation particulièrement exposée à certaines pressions (je n'appelle pas cela un traumatisme), ou prédisposition congénitale. Pour donner une apparence de vraisemblance à cette dernière hypothèse, je résumerai les deux curieuses observations de Ringsted. Cet auteur a observé ses deux cas bilatéraux chez deux frères.

L'un, âgé de vingt ans, a ressenti une douleur au poignet gauche à la suite d'un effort, en 1922, léger gonflement. Au bout de six mois, il a vu un médecin qui lui a appliqué un plâtre pendant un an et a fait de la radiothérapie. Six mois plus tard, c'est-à-dire deux ans après le début du côté gauche, la maladie apparaît au poignet droit, sans aucun traumatisme. Les radiographies faites en 1924, montrent à gauche un tassement très net, à droite des modifications de la structure du semi-lunaire sans grande déformation. Dix mois après, de ce même côté, le semi-lunaire est très déformé et présente une large zone claire. Les deux semi-lunaires ont été extirpés.

L'autre, âgé de vingt-deux ans, a commencé à souffrir après une chute sur la main droite, en 1930. La douleur a été passagère, mais ultérieurement, une gêne de plus en plus accentuée des mouvements des doigts a amené à pratiquer un examen radiographique qui a montré les lésions caractéristiques du

semi-lunaire, avec un tassement assez marqué. En outre, on s'est rappelé que quelques années auparavant pendant le séjour de son frère à l'hôpital il avait souffert d'un rhumatisme au poignet gauche et avait été radiographié, sans que le cliché ait été interprété. Ce cliché fut recherché et on put s'apercevoir qu'il y avait des lésions bilatérales du semi-lunaire sans tassement à cette époque.

M. **Louis Bazy** : J'ai moi-même autrefois rapporté ici même des observations de ce que l'on appelle maladie de Kienböck, et à ce propos je m'étais permis de faire une remarque que je désire renouveler aujourd'hui. Je comprends très bien, en effet, que l'on appelle maladie une affection parfaitement individualisée non seulement par ses symptômes, mais aussi par son étiologie. Or, ce que l'on appelle maladie de Kienböck n'est qu'un aspect radiologique que l'on rencontre dans toutes sortes d'affections traumatiques, inflammatoires ou dystrophiques, et je considère pour ma part, qu'il n'y a pas de maladie de Kienböck, mais seulement un aspect radiologique décrit par Kienböck.

M. **Métivet** : Un de mes amis est porteur d'un semi-lunaire douloureux et présentant l'aspect radiologique du semi-lunaire de Kienböck.

On lui a conseillé : l'ablation du semi-lunaire, le curettage de l'os, la radiothérapie. Je l'ai engagé à ne rien faire : je voudrais savoir si j'ai un meilleur conseil à lui donner.

M. **Paul Mathieu** : J'ai été toujours très intéressé par la symétrie signalée des lésions sur lesquelles porte la communication de M. Madier. Je dois dire que j'ai constaté cette symétrie dans un cas où la dystrophie portait sur le 1er cunéiforme tarsien de chaque pied d'un jeune enfant de onze ans.

M. **Albert Mouchet** : La communication de M. Madier est très intéressante et j'attendrai de l'avoir lue pour parler de la pathogénie de la « maladie » du semi-lunaire.

Mais je voudrais dès maintenant, en réponse aux sollicitations de notre collègue Métivet, dire qu'après les nombreuses lectures que j'ai faites sur cette question pour la traiter dans le nouveau *Traité d'Orthopédie* de MM. Ombrédanne et Mathieu, je suis resté extrêmement perplexe en ce qui concerne le traitement. Il semble bien que la sympathectomie périhumérale ait eu peu de succès à son actif.

Les partisans de l'abstention et du traitement purement physique (chaleur, rayons U. V., etc.) relatent autant de bons résultats que les partisans de l'extirpation.

La greffe osseuse, pour être plus nouvelle, n'est peut-être pas plus efficace que les méthodes antérieures de traitement.

M. **Madier** : Je suis, jusqu'à un certain point, d'accord avec les collègues qui ont bien voulu prendre la parole, en ce qui concerne l'imprécision de la maladie de Kienböck.

M. Bazy nous dit : c'est un aspect radiographique et rien de plus. C'est tout de même quelque chose de plus : c'est une maladie du semi-lunaire qui aboutit à son ramollissement et, finalement, dans certains cas, à son écrasement.

A M. Métivet je répondrai, comme mon maître Mouchet, que la thérapeutique de cette affection est mal précisée. Je peux lui conseiller, moi aussi, l'extirpation pure et simple de l'os qui paraît avoir donné, à ceux qui l'ont pratiquée, de bons résultats. Avant d'en venir là, il pourrait essayer la sympathectomie péri-humérale préconisée par M. Leriche; je ne peux pas lui dire s'il en sera satisfait.

M. Mathieu a insisté sur la bilatéralité fréquente des lésions ostéo-dystrophiques des petits os. Je suis entièrement d'accord avec lui et c'est pour insister sur la bilatéralité possible, encore peu connue, de la maladie de Kienböck, que j'ai pris la parole aujourd'hui.

Premiers essais chez l'homme de greffes hétéroplastiques médullaires dans les blessures des nerfs périphériques,

par MM. **A. Gosset** et **Ivan Bertrand**.

Dans la séance du 26 janvier 1935, nous avons exposé ici les recherches expérimentales poursuivies par nous, à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, sur l'emploi du greffon de moelle épinière de chat ou de lapin, pour remplacer chez le chien (c'est l'animal que nous avions choisi) un fragment de nerf périphérique.

Les résultats expérimentaux étaient vraiment remarquables. Restait l'application à l'homme.

Deux objections se présentaient de suite à l'esprit : le greffon médullaire que l'on ne pouvait utiliser sans fixation préalable pour amener son durcissement et la possibilité de son emploi, et qui était de ce fait un greffon mort et non plus un greffon de nerf prélevé sur le chien vivant comme nous l'avions fait dans un certain nombre de cas cliniques, ce greffon pouvait ne pas être toléré; enfin, seconde objection, il pouvait ne pas se montrer pour les cylindraxes de l'homme un aussi merveilleux conducteur qu'il l'était chez l'animal. Il convenait donc de ne réaliser ces tentatives en chirurgie humaine qu'avec une extrême prudence.

La tolérance remarquable du greffon, constatée dans le premier cas opéré, cependant peu favorable, nous permit de multiplier les essais sans crainte de désastres. Divers chirurgiens, au courant de nos recherches, nous demandèrent à plusieurs reprises des greffons médullaires.

Après deux ans d'attente et de silence volontaire, nous jugeons le moment venu de publier les résultats obtenus chez l'homme, grâce à cette nouvelle méthode. A notre connaissance, douze greffes hétéroplastiques médullaires ont été réalisées en France suivant notre procédé. Sauf dans

un cas, les greffons ont été préparés par nous-mêmes. Les nerfs opérés sont assez variés : six radiaux, deux cubitaux, deux médians, deux sciatiques. Les blessures remontaient généralement à plusieurs mois; dans quelques cas, à plusieurs années. Exceptionnellement, la greffe a été réalisée d'une façon précoce.

Parmi les cas opérés, quatre ont pu être suivis d'une manière complète au point de vue des réactions électriques et le recul est aujourd'hui bien suffisant pour apprécier le succès de notre méthode. La première de ces observations est personnelle. La seconde est due à notre assistant le Dr Sauvage, les deux autres ont été communiquées par les Drs G. Darcourt (de Marseille) et Bailleul. Nous tenons à remercier vivement nos collègues pour nous avoir permis courtoisement d'utiliser ici leurs observations.

Préparation du greffon. — La préparation correcte du greffon médullaire étant une des conditions primordiales pour une bonne réussite, quelques précisions sur notre technique actuelle paraissent indispensables.

L'animal utilisé est indifféremment le chat ou le lapin. Nous avions donné à un moment la préférence au greffon du chat, mais par la suite le lapin s'est montré tout aussi favorable. Comme il n'est pas toujours facile de se procurer des chats en nombre suffisant, en règle générale les lapins constitueront le matériel courant. On prendra des lapins adultes, assez volumineux, de 2 à 3 kilogrammes.

L'animal est tué par saignée carotidienne, après une brève et incomplète anesthésie à l'éther. Le segment dorsal du rachis est réséqué dans des conditions rigoureuses d'asepsie. A l'aide de forts ciseaux ou de la pince coupante, on sectionne les lames vertébrales sur toute la longueur du segment rachidien extirpé. C'est le temps le plus laborieux, la mise à nu de la dure-mère se fait par fragmentation progressive des arcs vertébraux. Il faut à tout prix éviter un écrasement de la moelle ou même une simple éraillure de la dure-mère. Dans ce dernier cas, la substance médullaire fait immédiatement hernie et la préparation doit être considérée comme inutilisable. On doit recommencer avec un animal neuf. La moindre attrition du greffon compromettant irrémédiablement la régénération future, on ne progresse que millimètre par millimètre et l'on doit compter vingt à trente minutes pour la découverte complète de la moelle dorsale.

On fixe alors en bloc le segment de rachis avec la moelle en place et préalablement découverte. La préparation est plongée dans un large tube stérilisé renfermant du formol à 20 p. 100. Une forte concentration est indispensable pour le durcissement convenable de la moelle et de sa gaine.

Dès le lendemain, on peut libérer en quelques instants la moelle de sa gouttière osseuse et on la replonge, seule cette fois, dans une solution fraîche de formol à 20 p. 100. On peut conserver plusieurs mois dans ce liquide des moelles ainsi préparées. Quelques jours avant leur emploi, on les lave vingt-quatre heures dans du sérum stérilisé plusieurs fois renouvelé, afin d'éliminer toute trace de formol. La moelle est enfin placée deux ou trois jours dans l'alcool à 90°.

Pendant l'intervention seulement, quelques instants avant la pose du greffon, la moelle est retirée de l'alcool, et le chirurgien à l'aide de deux coups de ciseaux y taille un segment de longueur convenable.

*
* *

Voici maintenant les quatre observations de greffe médullaire que nous désirons rapporter.

I. *Greffe du nerf radial* (Observation personnelle).

M. O... (Julien), vingt-trois ans, est victime d'un accident de motocyclette le 18 mai 1935, une poignée de voiture déterminant une blessure du bras gauche. La plaie siège au niveau du tiers inférieur du bras, au-dessus et en arrière de l'épicondyle, plaie profonde entraînant de grosses déchirures cutanées, musculaires et aponévrotiques.

A l'hôpital, on procède immédiatement à un nettoyage de la plaie, le nerf radial est reconnu interrompu, effiloché sur une longueur de 4 à 5 centimètres. Le bout inférieur du nerf, à deux travers de doigts au-dessus de l'épicondyle, est enfermé dans le brachial antérieur, le bout supérieur est inclus dans le vaste interne.

Un examen électrique le 16 octobre 1935 montre une interruption complète du radial au-dessous du triceps, au-dessus du long supinateur et des radiaux. A ce moment l'impotence est complète dans le domaine du radial : impossibilité d'extension du poignet et des doigts. Le malade pour mettre la main dans sa poche est obligé de s'aider avec l'autre main.

L'intervention doit être pratiquée en deux temps en raison des difficultés de repérage du nerf radial et de la longueur du greffon nécessaire.

1° Le 28 octobre 1935, incision au niveau de l'ancienne cicatrice, on arrive à retrouver le bout inférieur exactement à 2 millimètres au-dessus de sa bifurcation. On cherche le bout supérieur et on le trouve à l'endroit où il quitte la fosse postérieure pour s'engager dans la gouttière biccipitale. On s'aperçoit que l'écart entre les deux bouts est de 10 centimètres et l'on n'a qu'un greffon de 7 centimètres. Pour ne pas perdre les deux bouts, on les suture à la soie, fil lâche qui les retient ;

2° Le 13 novembre 1935, on réincise au niveau de l'ancienne cicatrice, on retrouve les deux extrémités du nerf qui sont écartées de 10 centimètres. On les réunit par une greffe de moelle de lapin de 11 centimètres que l'on fixe au bout supérieur par une soie, au bout inférieur par trois soies. Catgut sur les muscles, des crins sur la peau.

Dès janvier 1936, deux mois après la greffe, on observe des signes nets de régénération ; l'extension dorsale du poignet est possible.

En novembre 1936, l'extension dorsale du poignet se fait avec vigueur, le long supinateur présente une corde très nette. Par contre, l'extension des doigts et l'abduction du pouce restent incomplètes. Au point de vue sensitif, il n'existe pas d'anesthésie totale, mais une hypoesthésie dans le territoire classique du radial.

L'*examen électrique* pratiqué par le Dr Beau, le 16 janvier 1937, montre des signes nets de régénération dans le domaine du radial. L'excitation du nerf au point classique du bras, soit au faradique, soit au galvanique, provoque une faible réponse du long supinateur et des radiaux.

Par excitation musculaire directe, au faradique, on obtient une secousse faible, mais nette sur le long supinateur et les radiaux et seulement une secousse à peine perceptible sur le muscle cubital postérieur et les extenseurs des doigts.

Au galvanique tous ces muscles sont encore lents. Les chronaxies sont : Long supinateur gauche : 6σ76 à 0σ84.

Premier radial gauche : 4σ8 à 5σ6.

Extenseur commun des doigts, faisceau du médius (Région du point moteur inférieur) 11σ2. En somme, signes de régénération nets sur le long supinateur et les radiaux, moins marqués sur le cubital postérieur et les extenseurs des doigts.

II. *Greffe du médian* (Observation de notre assistant le Dr Sauvage).

M. A... (Serge), vingt ans, est victime le 31 octobre 1935 d'un accident d'automobile : une des vitres de la voiture détermine au niveau de la face antérieure du poignet gauche une plaie de 9 centimètres de longueur, sectionnant les tendons de l'index et du médius et le nerf médian. Il est opéré d'urgence à l'hôpital Tenon où on pratique la suture des tendons sectionnés. La plaie cicatrisa par première intention, mais les doigts restaient en flexion et la main inutilisable. Il subit successivement de novembre 1935 à juillet 1936, 30 séances d'ionisation, puis par alternance 15 séances de diathermie et de radiothérapie.

Le blessé est vu au début d'août 1936 et se présente avec tous les signes d'une section physiologique du médian : les doigts sont en demi-flexion, le pouce en adduction ; la masse thénarienne est atrophiée alors que les interosseux et la masse hypothénarienne paraissent normaux. Les mouvements actifs sont possibles au niveau des quatre derniers doigts que le blessé peut fléchir; étendre et écarter : les mouvements du pouce sont par contre à peu près nuls : s'il existe encore un peu de force à l'adduction, les mouvements d'abduction et d'opposition sont impossibles.

La sensibilité totale et douloureuse est supprimée en doigt de gant au niveau de l'index et du médius pour les deux dernières phalanges, au niveau du pouce sur la face antérieure et le bord interne et sur toute la zone de la paume comprise entre les éminences thénar et hypothénar : elle persiste au niveau du quatrième et du cinquième doigt.

La main est froide, la peau fine et sèche : bref, il existe un syndrome typique d'interruption physiologique du médian sans causalgie.

Après avoir obtenu du Dr Bertrand un greffon de moelle de chat, l'intervention est pratiquée le 8 août 1936 sous anesthésie générale, neuf mois après la blessure.

On excise la cicatrice et on découvre au milieu d'une gangue scléreuse adhérente aux tendons de l'index et du grand palmaire, le nerf médian qui présente sur 3 centimètres une dilatation fusiforme. La sclérose cicatricielle importante ne pouvant suffire à expliquer les signes cliniques, on ne se contente pas de cette libération et on résèque le nerf sur 4 centimètres en dépassant largement les limites du fuseau : les tranches de section portent sur du nerf rosé et normalement fasciculé. Les deux bouts sont repérés chacun par une aiguille et après avoir taillé le greffon de moelle de chat à la dimension convenable (5 centimètres) on le suture, dure-mère névrilemne par quatre points à la soie fine à chacune de ses extrémités. A vrai dire, l'étui dure-mérien conservé au greffon n'assure aux fils de suture qu'un appui incertain et coupe facilement : mais en nouant les fils avec une extrême douceur, on arrive cependant à assurer une bonne coaptation des tranches médian-greffon. Nous avons cependant été gêné par la brièveté du fragment de greffe, la rétraction du bout du nerf doublant largement la longueur de la perte de substance due à la résection. Aussi, pour éviter toute traction avons-nous dû immobiliser le poignet et la main en flexion sur une attelle métallique.

Le blessé sortait de l'hôpital après vingt-et-un jours, sans aucun signe apparent de récupération fonctionnelle.

Le Dr Beau, du service d'électrothérapie de la Salpêtrière, a pratiqué sur ce

malade une série d'examens électriques très complets que nous reproduisons ici. Ils montrent la complexité des phénomènes régénératifs, leur difficulté d'interprétation et le désaccord apparent qui peut exister entre les réactions électriques et les constatations cliniques.

Le 17 septembre 1936, par l'excitation musculaire directe, on n'observe une abolition totale de la secousse faradique que sur le court abducteur du pouce. Au galvanique, l'excitation musculaire directe provoque une secousse lente, non seulement sur les muscles thénar, mais sur les hypothénars et interosseux. On observe également du galvanotonus du fléchisseur profond des doigts. Le fléchisseur superficiel et les extenseurs sont vifs. Par l'excitation du nerf médian au pli du coude ou au poignet, on n'obtient pas de réponse des muscles thénar.

A l'inexcitabilité du médian à la main vient donc s'ajouter une lenteur globale des muscles périphériques (due peut-être à une compression passagère?)

Le blessé revu en octobre 1936, deux mois et demi après l'intervention, les mouvements d'opposition du pouce sont redevenus normaux. Le pouce s'oppose avec force aux différents doigts de la main. Les zones d'anesthésie n'ont pas régressé.

Cependant le 23 novembre 1936, un *second examen* laisse perplexe sur la nature réelle de l'amélioration survenue. La lenteur des masses hypothénar et interosseux a disparu. Pour l'excitation musculaire directe, le court abducteur est inexcitable.

Le court fléchisseur et l'opposant du pouce sont faiblement excitables au faradique et au galvanique; leur secousse est vive et leur chronaxie sensiblement normale : 0,36 pour l'un comme pour l'autre. L'excitation du nerf cubital au poignet reproduit une faible contraction du court fléchisseur et de l'opposant du pouce (le court abducteur restant inefficace).

Il semble donc que les réponses obtenues soient dues uniquement à des fibres innervées par le cubital, et qu'il n'y ait actuellement aucune réparation des fibres musculaires innervées par le médian à la main.

Il faut attendre le 18 janvier 1936 pour qu'un *troisième examen électrique* démontre indiscutablement la régénération du médian. L'excitation musculaire directe provoque une légère secousse au faradique et au galvanique sur l'opposant, le court fléchisseur et l'abducteur du pouce. Cette secousse est un peu lente au galvanique.

Par excitation du nerf au poignet, au-dessus de la cicatrice, on observe au galvanique une très légère secousse de ces trois muscles. Cette secousse se produit également, mais encore plus faible, au faradique. Au niveau de la cicatrice, il semble que le passage du courant soit gêné par le tissu cicatriciel superficiel.

On vérifie, en outre, que l'excitation du nerf cubital au poignet donne une secousse encore plus nette du court fléchisseur et de l'opposant.

On observe ainsi un syndrome de régénérescence du médian. D'ailleurs, alors que, le 23 novembre, les chronaxies étaient normales sur le court fléchisseur et l'opposant (chronaxies des fibres innervées par le cubital), pour la première fois le 18 janvier on obtient des chiffres de chronaxie augmentés : 5σ60 pour l'opposant, 5σ60 à 7σ28 pour le court fléchisseur, 1σ56 à 1σ96 pour le court abducteur.

III. *Greffe du nerf sciatique.* — Le Dr G. Darcourt (de Marseille), nous communique l'observation suivante :

Le 18 mars 1936, l'enfant Arz... (Pierre), âgé de quatre ans, est amené à la consultation du Dispensaire des Enfants-Malades pour troubles de la marche. C'est un petit Arménien dont les parents s'expriment assez difficilement en français. Ils racontent que huit mois auparavant l'enfant est tombé sur un tesson de verre qui a occasionné une plaie du creux poplité gauche. Cette plaie

a guéri sans complication aucune tant et si bien qu'il n'a même pas été consulté de médecin. Lorsque l'enfant a repris la marche après cet accident, les parents ont constaté que l'enfant marchait mal. Une amélioration ne se produisant pas avec le temps, les parents se décident à faire voir l'enfant.

En effet, à l'examen, l'enfant marche avec un pied ballant paralytique. Ce pied est souple, sans contracture. L'attaque au sol se fait par la pointe et le bord externe, mais à l'appui le pied prend une position en varus léger. Il est absolument indolore. Il n'est le siège d'aucun mouvement spontané.

Au creux poplité, existe une cicatrice transversale de 3 à 4 centimètres de long, située au niveau du pli de flexion. Cette cicatrice est souple, indolore, non adhérente aux plans profonds.

Un examen électrique (Dr Drevon) montre que le sciatique et les muscles de la jambe sont inexcitables au-dessous de la cicatrice. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Une intervention est décidée. L'ancienneté de la lésion et la possibilité de la rétraction nerveuse nous font craindre de ne pouvoir effectuer une suture directe des extrémités du nerf sectionné. La mise en place d'un greffon est donc à prévoir.

Le Dr Ranque veut bien alors se mettre à notre disposition pour préparer, dans son laboratoire, une greffe constituée par une moelle de lapin, selon la technique de MM. A. Gosset et I. Bertrand.

L'intervention a lieu le 4 mai 1936. Anesthésie générale au chloroforme (Mlle Azan). Aide : Dr Rey.

Incision longitudinale, à cheval sur la cicatrice, longue de 7 à 8 centimètres. On découvre en premier lieu le bout inférieur du sciatique, qui est sectionné à 1/2 centimètre environ au-dessus de la bifurcation nerveuse. On recherche ensuite le bout supérieur qui se trouve à environ 2 centimètres au-dessus et dont l'extrémité se renfle en un névrome du volume d'un noyau d'olive. Le bout inférieur est avivé; le névrome est réséqué et les extrémités en présence sont alors distantes d'environ 3 centimètres.

La suture bout à bout serait impossible sans une traction importante qui risquerait de compromettre gravement les sutures. On interpose entre les deux bouts une greffe médullaire que l'on taille de telle sorte que les sutures ne soient le siège d'aucune traction. Celles-ci sont faites au fil de lin vaseliné et exécutées avec une aiguille à suture conjonctivale. Reconstitution soigneuse d'une gaine celluleuse isolant la greffe et les extrémités du nerf. Fermeture de la peau aux crins fins sans drainage. Le membre inférieur est immobilisé en extension entre deux attelles de bois.

Suites opératoires ; elles sont simples. La température n'a pas dépassé 37°5. Le premier pansement est effectué le quatorzième jour. Ablation des crins; cicatrisation parfaite.

L'enfant est remis sur pied le vingtième jour. On note, à ce moment, un début de flexion des orteils qui se fait activement. Dès le trentième jour un traitement électrothérapique (galvanisation) est mis en œuvre. Ce traitement est régulièrement continué à raison de trois séances par semaine.

Le 15 juillet, les mouvements des orteils sont possibles et l'extension de ces derniers est telle que l'acte de se chausser est devenu beaucoup plus facile, l'enfant pouvant, dit le père, « tenir ses doigts de pied ».

Le 29 juillet, l'enfant marche correctement avec très peu de valgus et encore un certain degré de chute du pied en avant; les orteils sont non seulement animés de mouvements actifs, mais ont récupéré une certaine force de propulsion. La flexion active du pied sur la jambe n'est pas encore possible. Par contre, l'extension se fait activement, l'enfant poussant activement et fortement la main qui maintient la flexion du pied. Localement, la cicatrisation est parfaite.

Le 5 août 1936, l'examen pratiqué à l'aide du courant galvanique et du cou-

rant faradique, sur le territoire du sciatique gauche, montre une excitabilité absolument normale à ces deux courants des muscles et des nerfs de ce territoire, soit en amont, soit en aval de la suture. La contracture musculaire est vive et de grande amplitude. On ne constate, à l'heure actuelle, ni inversion de la formule, ni lenteur à la secousse, ni aucun signe quelconque de R. D. (Dr Mourgues).

IV. *Greffe du nerf médian* (Observation communiquée par le Dr Bailleul) :

Mlle M... (Monique), dix-sept ans, se présente à la consultation de l'hôpital Bon-Secours, le 4 mars 1936, pour une plaie transversale de la face antérieure de l'avant-bras droit, à 2 centimètres au-dessus du pli de flexion du poignet. L'asepsie incertaine de la blessure ne permet pas une intervention immédiate.

La blessée, revue le 28 avril 1936, montre une plaie cicatrisée, transversale de 3 centimètres, à bords nets, non infectée. La main est en flexion permanente sur l'avant-bras par rétraction des tendons palmaires.

Un examen électrique le 30 avril 1936 (Dr Monestier) confirme la paralysie du médian : réaction de dégénérescence des muscles thénariens à l'exception de l'adducteur qui est normal. Hypoesthésie très nette dans le territoire du médian aux doigts.

Intervention le 1er mai 1936, sous anesthésie générale à l'éther. Incision verticale sur le trajet du médian ; les palmaires ont été coupés par l'accident ; ils sont encore fixés à un bloc fibreux rétracté, dans lequel on isole le bout proximal du nerf médian, découvert au tiers inférieur de l'avant-bras, et suivi de haut en bas ; puis, le bout distal, jusqu'à son engagement dans le canal carpien. La section du nerf a porté au-dessus du départ de la branche thénarienne ; les deux bouts nerveux sont englobés dans du tissu cicatriciel, un névrome assez important étant développé sur le bout proximal.

Greffe. Les deux extrémités nerveuses sont sectionnées en tissu sain ; le bout distal est affaissé, comme vide ; le névrome proximal est réséqué ; un fragment d'une moelle de lapin, préparée par le Dr Ivan Bertrand, est employé comme greffon ; l'écartement entre les bouts nerveux est de 5 centimètres et on s'applique à ne pas exercer sur eux de traction ; des catguts 000 étant passés aux quatre points cardinaux du bout proximal, tangentiellement au nerf de façon à n'intéresser que sa gaine, ces fils sont passés de même aux quatre points cardinaux correspondants de l'extrémité proximale du greffon ; ils ne seront serrés que lorsque d'autres fils auront été passés de la même façon dans le bout distal du nerf et l'extrémité distale du greffon. On veille minutieusement à ce qu'il n'y ait pas de décalage sur l'axe vertical entre les deux bouts du nerf ; les fils sont serrés jusqu'à amener les surfaces correspondantes du nerf et du greffon à un contact exact, sans rebroussement des bouts nerveux. L'ensemble, nerf et greffon, est placé soigneusement dans le lit cellulaire souple qui a été débarrassé de tout tissu fibreux, et la fermeture anatomique de la plaie s'accomplit exactement.

Appareil plâtré sur la face dorsale de l'avant-bras et de la main placée en très légère flexion. Suites sans aucun incident ; le greffon ne cesse pas d'être admirablement toléré. L'attelle plâtrée est enlevée le quinzième jour et l'on constate, à ce moment, que l'anesthésie dans le territoire du nerf est moins complète qu'avant l'intervention. Une amélioration de la sensibilité et de la motricité s'ébauche progressivement et s'accentue dans les semaines qui suivent.

Suites éloignées. L'opérée est revue à plusieurs reprises et, la dernière fois, le 6 février 1937, soit neuf mois environ après la greffe. L'état clinique relevé par le Dr Bénaerts se résume ainsi :

Opposition et flexion du pouce : complètes.

Abduction : légèrement diminuée.

Adduction naturellement complète (cubitale).

Sensibilité : au tact, elle existe dans tout le territoire du médian et la piqûre est perçue dans tous les points innervés par ce nerf, même sur les phalanges 3 du deuxième et du troisième doigt.

Atrophie incontestable de l'éminence droite par rapport à la gauche, mais pourtant presque exclusivement sur le court abducteur du pouce. Pas de troubles trophiques, car la sudation se voit sur les deux éminences thénar et hypothénar, comme elle se retrouve à la main gauche. L'exploration minutieuse de la zone opératoire ne révèle aucune trace de névrome.

L'examen électrique, demandé à M. Monestier, conclut à une légère hypoexcitabilité faradique et galvanique du court fléchisseur du pouce, à une hypoexcitabilité de l'opposant, et à une absence d'excitabilité du court abducteur du pouce. En un mot, la conductibilité du nerf, si l'on compare les deux examens pratiqués, paraît s'être rétablie par le court fléchisseur et l'opposant, mais très incomplètement pour l'abducteur du pouce. Cette constatation concorde avec l'examen clinique ; l'atrophie de ce dernier muscle étant beaucoup plus marquée, et sa valeur actionnelle beaucoup moindre que celle des deux premiers.

Pratiquement, la malade peut écrire et coudre, et elle exercerait son ancien métier de couturière, si elle ne conservait encore une fatigabilité assez marquée de la main droite.

Les quatre observations que nous venons de rapporter, les seules d'ailleurs que nous possédions actuellement, concordent par l'extrême rapidité de la régénération qui s'est manifestée de deux à trois mois après l'intervention. Les chirurgiens qui ont quelque pratique des nerfs périphériques connaissent la lenteur de la restauration fonctionnelle après une suture ou après une greffe. Dans les cas plus heureux, il faut compter un an à dix-huit mois avant que ne se manifestent les premiers signes de régénération. On connaît également la fréquence des insuccès complets et définitifs.

Les cas présentés ici concernent tous des sujets jeunes : enfants ou jeunes gens. Il faut évidemment admettre que la jeunesse de nos opérés joue une certaine part dans la réussite des greffes.

Par ailleurs, les nerfs greffés n'étaient pas particulièrement favorables. Bien que le radial présente toujours, quelle que soit la technique utilisée : suture, greffes vivantes ou mortes, une facilité indéniable à la restauration fonctionnelle, dans notre cas, les lésions musculaires et aponévrotiques étaient considérables et la dilacération du nerf se poursuivait sur une grande étendue, toutes conditions fort défavorables à une régénération. Quant au médian et au sciatique, ils ne montrent dans les statistiques qu'un pourcentage très médiocre de guérison. Les troubles trophiques y sont fréquents et graves.

Malgré la nature très différente des nerfs opérés, la guérison s'est manifestée avec la même rapidité déconcertante. Le chiffre admis par les expérimentateurs, pour la vitesse de progression des cylindraxes dans la régénération est de 1 millimètre par jour. On voit que, dans nos cas, cette vitesse est certainement très supérieure et doit atteindre de 2 à 4 millimètres par jour tout au moins pour certains cylindraxes.

Il est certain que la neurotisation du bout périphérique ne se fait pas

au début d'une manière massive. Nous avons également constaté chez l'animal après plusieurs mois, que certains cylindraxes étaient susceptibles de multiplication et qu'un même cylindraxe pouvait neurotiser plusieurs gaines. Il est possible sur de bonnes préparations argentiques, de surprendre par endroits la bifurcation des neurites. Dans cette course à la régénération, certains fascicules tendent ainsi à accroître leur territoire d'innervation.

Le fait que la restauration fonctionnelle soit plus rapide avec un greffon médullaire interposé, qu'après une suture simple, est absolument paradoxal. S'il se confirme, il faut admettre qu'il existe dans le greffon mort une substance vicariante, susceptible d'activer dans des proportions inconnues jusqu'ici la progression cylindraxile.

Cela est d'autant plus surprenant qu'à l'état frais le système nerveux central possède un effet absolument opposé et inhibe toute régénération cylindraxile. Il est possible que la réserve lipidique du greffon médullaire soit un des éléments excitants de la régénération et que son action se combine à la réduction extrême du mésenchyme.

Nos recherches montrent que le problème de la régénération nerveuse n'est pas uniquement anatomique. Le rétablissement apparent de la continuité nerveuse ne suffit pas pour une régénération rapide. Des processus physico-chimiques complexes sont susceptibles d'inhiber ou d'accélérer la progression cylindraxile dans les nerfs dégénérés. C'est d'une connaissance plus complète de ces processus que dépend la réussite neurochirurgicale. La solution que nous offrons représente un effort dans ce sens.

M. Rouhier : J'ai écouté la communication de mon maître M. Gosset avec d'autant plus d'intérêt, que je me suis beaucoup occupé autrefois de réparations nerveuses. J'ai fait beaucoup de sutures et de greffes nerveuses au cours de la guerre entre mes deux périodes de front, quand j'étais chirurgien de secteur du Morbihan. Malheureusement ces opérés, comme presque tous les chirurgiens de la guerre, je les ai complètement perdus de vue. Par contre, j'ai longuement suivi tous les opérés de M. Walther; j'ai eu et j'ai encore leurs observations entre les mains; j'ai fait à ce sujet du vivant de M. Walther l'exposition de ses méthodes, des bases de ses méthodes et de leurs résultats, à la Fédération des médecins de réserve (1); je devais faire avec lui un travail plus important que je vous apporterai peut-être un jour. Il est certain que M. Gosset et M. Ivan Bertrand ont trouvé avec les moelles de chat et de lapin un greffon d'une qualité supérieure, qui permet d'espérer des résultats beaucoup plus constants et plus rapides que tous les autres greffons connus et je me promets bien de leur en demander à la première occasion.

J'ai relevé un point particulier de l'exposé de M. Gosset, c'est que le résultat est beaucoup plus rapide avec le greffon mort de moelle de chat

(1) Rouhier : Les blessures des nerfs par projectiles de guerre. *Bull. de la Fédération des médecins de réserve*, 1926, n° 1, p. 9-33.

qu'avec la suture nerveuse bout à bout. Ceci ne m'a pas étonné. Quand un nerf est coupé en effet, si on le suture bout à bout, la conductibilité ne se rétablit pas entre les deux segments des cylindraxes. Il faut que le bout périphérique dégénère d'abord et c'est seulement dans les gaines de Schwann devenues vides que le segment central adjacent au neurone va pouvoir pousser de nouveau et rétablir le passage de l'influx nerveux. Il en résulte que lorsque M. Walther employait des greffes de Nageotte, segments de nerfs de fœtus de veau tués par l'alcool, la prolifération pouvait commencer beaucoup plus vite dans les gaines de Schwann vidées qu'elle n'eût pu le faire dans le segment périphérique encore intact du nerf, et le résultat était plus rapide.

Le matériel employé comprenait des segments nerveux morts de toutes grosseurs, de sorte qu'il était possible d'en choisir d'un calibre convenable, et là aussi il y avait une gaine périphérique totale, solide, qui empêchait les cylindraxes de s'égarer.

Je dois dire cependant que la supériorité de la moelle me paraît éclatante, sans doute pour d'autres considérations que celle des conducteurs seuls, considérations sur lesquelles M. Ivan Bertrand vient d'attirer notre attention, car les plus beaux résultats demandaient au moins six mois et je n'en ai jamais vu au bout de deux mois et demi, à beaucoup près.

PRÉSENTATION DE MALADE

Paraplégie douloureuse par métastases de la colonne vertébrale en triple foyer consécutives à un épithélioma du sein opéré cinq ans et demi auparavant. Guérison par le Radium,

par MM. **G. Rouhier** et **E. Oppert.**

Nous vous présentons, mon ami Oppert et moi, une demoiselle de trente-neuf ans, que nous venons de faire marcher devant vous. Comme vous l'avez vu, elle paraît en excellente santé et elle marche très facilement, bien qu'elle conserve une très légère claudication de la jambe droite et les épaules un peu tassées. Nous l'avons opérée en septembre 1930, c'est-à-dire il y a six ans et demi, d'un épithélioma du sein, elle avait alors trente-trois ans. A cause de son jeune âge et de l'importance de l'envahissement ganglionnaire, nous redoutions une récidive rapide, presque une continuation d'évolution. Il n'en a rien été puisque plus de cinq se sont passés dans un état physique excellent, avec une cicatrice parfaite et une aisselle nette. Nous avions donc le droit de la considérer comme guérie, quand des métas-

tases vertébrales sont apparues avec un cortège de symptômes paralytiques et douloureux, rapidement graves et une défaillance profonde de l'état général, si bien qu'au mois de janvier 1936, la vie de cette malheureuse, paralysée, clouée sur son lit de misère, continuellement en proie à des douleurs aiguës et par elles privée de sommeil, n'était plus qu'un martyre sans nom.

La radiographie ayant montré trois foyers vertébraux dont un foyer principal dorsal supérieur avec effondrement de la 4e dorsale, nous avons décidé de faire la curiethérapie intensive de ces trois foyers. Le résultat a dépassé nos espérances puisque, treize mois après, nous pouvons vous la présenter dans l'état où vous venez de la voir.

Voici l'observation complète de cette malade, avec les indications précises de la technique employée et les étapes de sa guérison.

Observation. — Mlle L..., trente-trois ans, vient me consulter au mois d'août 1930. Elle présente une petite tumeur du sein, grosse comme une châtaigne, au point culminant du sein gauche, presque sous l'aréole.

Cette tumeur paraît bien limitée, assez mobile, sans adhérences à la peau. Le seul point noir est qu'il existe dans l'aisselle des petits ganglions ronds et durs comme des pois secs. Comme il existe aussi quelques ganglions du côté opposé et qu'il s'agit d'une femme très jeune, on peut espérer que ce n'est qu'une adénite banale, et que la petite tumeur du sein, limitée et mobile, soit un fibro-adénome; d'ailleurs la question d'amputation du sein chez cette jeune fille de trente-trois ans, nullement résignée, ne peut être posée d'emblée même subsidiairement, et bien que, depuis 1911 et mon clinicat chez Pozzi, j'aie coutume de faire pratiquer des examens extemporanés, dans tous les cas de tumeur douteuse, au cours de l'opération elle-même et d'agir immédiatement suivant les indications qui me sont fournies pour la conservation ou l'amputation, je ne saurais le faire ici : on veut bien me laisser enlever un fibro-adénome, on n'accepterait pas l'opération de Halsted, même éventuelle, sans faits nouveaux et sans étapes de discussion.

J'extirpe donc la petite tumeur du sein par une incision courbe, aréolaire, immédiatement en dedans du pourtour de l'aréole, incision que j'affectionne pour enlever les tumeurs bénignes sous-aréolaires ou proches de l'aréole, parce qu'elle ne laisse pas de cicatrice visible. J'enlève la tumeur en passant largement en dehors d'elle.

L'examen histologique pratiqué au laboratoire du Professeur Letulle décèle un épithélioma très végétant ! Force est donc de faire connaître ce résultat aux parents de la jeune fille, et après bien des résistances, bien des larmes, le 18 septembre 1930, est pratiquée l'opération de Halstedt, avec ablation des deux pectoraux et curage complet de l'aisselle.

Je suis frappé, au cours de cette opération, du nombre considérable des ganglions petits et durs que j'enlève. Il semble que, dans cette courte période de quinze jours, une prolifération extrêmement active se soit produite de ce côté. Il existe une véritable grenaille lymphatique tout le long de 3 pédicules : axillaire, thoracique et scapulaire inférieur, et ces ganglions remontent tout à fait au sommet de l'aisselle, jusque sous la clavicule. De même, l'examen de la pièce montre que, dans ces quinze jours, la loge d'extirpation a été comblée par une prolifération de tissus durs.

L'examen histologique montre là encore une prolifération épithéliale et l'envahissement des ganglions lymphatiques par l'épithélioma.

Après la seconde opération, la cicatrisation est rapide, la cicatrice s'assouplit assez vite, les mouvements de l'épaule sont également vite récupérés. L'état

général serait excellent, s'il n'y avait un état moral très sombre. Cette neurasthénie dure près d'un an, puis peu à peu s'améliore, la jeune fille reprend peu à peu sa vie normale, ses occupations, sa gaîté. Je la revois de temps en temps, puis au bout de deux ans je cesse à peu près complètement de la voir, mais elle m'envoie de ses nouvelles une ou deux fois par an. Au bout de cinq ans, malgré les inquiétudes qu'elle m'a données, je finis par l'espérer définitivement guérie.

Hélas, au mois d'octobre 1935, à la fin des vacances, nous apprenons qu'elle présente des douleurs rhumatismales dans les bras et dans les jambes pour lesquelles on a essayé des traitements divers.

Nous la voyons le 24 octobre, sa cicatrice thoracique est parfaite : souplesse et pureté de la peau, pas un seul ganglion dans l'aisselle, mais douleurs erratiques dans les bras et dans les jambes, un peu d'amaigrissement, état général moins bon, l'examen clinique de la colonne vertébrale et du bassin ne donne pas de renseignements, les réflexes sont bons. Je parle de radiographies, mais on ne paraît pas très disposé à s'y prêter. Les symptômes étant en somme légers et peu constants, je n'insiste pas énormément. De nouveau silence. Enfin le 18 janvier 1936, on me téléphone que la malade ne peut plus se tenir debout, qu'elle souffre le martyre dans son dos et dans sa jambe droite et je la fais conduire à la clinique de la rue Blomet pour y prendre les résolutions nécessaires.

Les radiographies montrent trois foyers de décalcification et de lacunes :

1° Colonne cervico-dorsale, radiographie de face : décalcification des premières dorsales, la 4ᵉ dorsale est effondrée ce qui est confirmé par la radiographie de profil.

2° Colonne dorso-lombaire, radiographie de face. Foyer de décalcification au niveau des 9ᵉ, 10ᵉ 11ᵉ et 12ᵉ dorsales.

3° Colonne lombaire : foyer de décalcification au niveau des deux dernières lombaires et de la première sacrée. Sur les radios de profil, on ne constate pas d'affaissement vertébral au niveau des vertèbres lombaires.

En présence de cet état déplorable, nous avons voulu rechercher par un interrogatoire serré si les premiers stades des métastases vertébrales s'étaient traduits par des symptômes qui, s'ils avaient été estimés à leur valeur, auraient pu permettre un dépistage plus rapide de ces lésions métastatiques.

Voici ce que nous avons trouvé :

La métastase dorsale supérieure semble s'être déjà signalée il y a plus de trois ans, en novembre 1933, sous forme de douleurs très vives, quelquefois pénibles, aux épaules, surtout à droite et dans la région interscapulo-vertébrale droite. Ces crises douloureuses, provoquées ou exacerbées quelquefois par un éternuement ou de la toux, se sont renouvelées à intervalles irréguliers pendant les années 1934 et 1935 et furent cataloguées rhumatismales, malgré leur irradiation jusqu'aux extrémités. L'affaissement de la 4ᵉ dorsale en donne l'origine véritable.

Pendant l'été 1934, douleurs épigastriques, transfixiantes, simulant l'ulcère, quoique indépendantes de l'estomac. Au moment de la crise douloureuse pseudo-gastrique, la malade était, dit-elle, projetée en avant par une secousse spasmodique.

En juin 1935, Mˡˡᵉ L... eut un jour les plus grandes difficultés pour descendre d'un train.

En juillet 1935, et ultérieurement, elle éprouve des élancements pénibles dans les deux membres inférieurs. Ces douleurs, du type fulgurant, duraient de vingt minutes à une heure et l'obligeaient à se jeter sur son lit. Ces douleurs fulgurantes s'allongeaient progressivement, se répétaient plus souvent, devenant de plus en plus pénibles, s'accompagnant d'asthénie marquée, sans toutefois gêner la marche.

Pendant l'été 1935, la malade a encore pu excursionnner à pied en montagne, mais sa mère remarqua un déhanchement spécial, soit une demi-rotation de la coxo-fémorale droite.

Malheureusement, le peu de durée, la fugacité, la sensibilité aux médicaments symptomatiques de ces phénomènes douloureux favorisèrent dans l'esprit de la malade et de son entourage l'hypothèse rhumatismale et les solutions de facilité et firent qu'on ne songea nullement à rapporter ce complexus douloureux aux suites opératoires, le champ opératoire lui-même demeurant dans l'état le plus rassurant.

L'impotence fonctionnelle ne s'installa véritablement que vers la fin de novembre 1935. A ce moment la malade ne peut plus s'appuyer sur son membre inférieur droit. Elle ne quitte plus son lit à partir du 15 décembre 1935 et, même dans le lit, la station assise est devenue impossible. Encore n'est-ce que le 17 janvier que nous sommes appelés à reprendre en main la direction de son traitement!

Ce jour-là, nous constatons une impotence fonctionnelle paralytique complète du membre inférieur droit. Le talon ne peut être soulevé du plan du lit, la flexion du genou s'ébauche à peine. Dans cette attitude, le membre inférieur droit s'incline spontanément vers le membre gauche, lorsqu'il n'est plus soutenu. Les réflexes patellaire et achilléen sont abolis à droite, faibles à gauche.

La malade est très amaigrie et très déprimée, les masses musculaires du membre inférieur droit sont extrêmement atrophiées, enfin et surtout les crises douloureuses sont devenues de plus en plus vives et continues, tellement aiguës, tellement excruciantes avec des paroxysmes au moindre mouvement, surtout dans la flexion de la cuisse sur le bassin, mais aussi à la moindre secousse du lit, au moindre frôlement du membre, qu'elle a perdu le sommeil, que sa veille n'est qu'un gémissement, que son existence en un mot est devenue véritablement intolérable.

A la suite de notre examen clinique et radiologique, la malade qui est une jeune scientifique intelligente et déterminée, et ses parents avec elle étant décidés à tout tenter pour essayer d'obtenir une amélioration de son état, nous décidons d'avoir recours à un traitement aussi intensif que possible par le radium et l'application en est faite le 23 janvier.

Elle est réalisée de la façon suivante :

Description du support radifère en caoutchouc mousse employé pour le traitement des métastases rachidiennes chez Mlle L... — La malade a été couchée sur deux coussinets en caoutchouc mousse. Le premier de ces coussinets appliqué sur les 2e, 3e, 4e et 5e dorsales et centré sur les 3e et 4e dorsales, mesurait 10 centimètres de largeur sur 11 centimètres de hauteur. La charge de radium fixée au moyen de leucoplaste sur le côté opposé à la peau, répartie en aiguilles et en tubes, correspondait à un débit horaire de 300 microcuries.

Le coussinet, épais de 4 centimètres, de façon à être réduit à 3 centimètres sous l'influence du poids du corps était enveloppé de lint blanc.

Le support radifère était maintenu en place par du leucoplaste croisé, il était très facilement amovible.

Un deuxième dispositif, exactement semblable mais beaucoup plus long, car il devait répondre à deux foyers de décalcification, très accentués, avec menace d'affaissement, comme cela s'était produit au niveau de la 4e dorsale.

Les deux foyers correspondaient aux 9e, 10e et 11e dorsales, le troisième foyer à la 5e lombaire et à la 1re sacrée.

La charge de radium répartie sur le grand coussinet de caoutchouc correspondait naturellement à la vertèbre menacée. La charge par foyer, étalée sur un carré de 10 centimètres de côté environ était de 300 microcuries-heure. L'amovibilité de ce dernier coussinet comme pour le premier était extrêmement facile.

La malade fut immobilisée sur un matelas rendu rigide par une planche de bois sous-jacente.

Le débit total pour une application de quinze jours a été de 108 millicuries

par foyer soit de 324 millicuries pour l'ensemble des trois foyers extérieurs rachidiens.

Le radium a été enlevé le 7 février.

L'application a été bien supportée, la malade a présenté une réaction cutanée assez forte, sous forme de radiépithélite qui s'est guérie en une quinzaine de jours.

Il est préférable de substituer, au caoutchouc mousse employé à cette époque, du Dunlopillo qui est un caoutchouc mousse plus translucide aux rayons X et par conséquent moins susceptible d'irriter la peau par son rayonnement secondaire.

Le 1er mars 1936, la malade quitte la clinique, elle est reconduite chez elle avec les plus grandes précautions et maintenue à plat sur un matelas rigide; elle est dès lors, en quelque sorte, après que le radium a détruit ses noyaux métastatiques, dans l'état d'une fracture de la colonne vertébrale dont il faut attendre la consolidation en prenant les plus grandes précautions pour éviter un affaissement.

Les symptômes douloureux s'améliorent assez rapidement, le réflexe achilléen reparaît dans le courant de mars, le patellaire vers la fin d'avril.

L'impotence cesse vers le 10 mai, le talon peut alors quitter le plan du lit quelques jours après le retour de la flexion du genou, les mouvements étant exécutés avec lenteur et prudence. La station assise est essayée prudemment le 24 mai 1936.

La malade se tient debout le 10 juin et remarche vers le 25 juin. Les douleurs, élancements, lourdeurs, brûlures, douleurs fulgurantes avaient complètement cessé à la fin de mars. Depuis, et malgré la présence de quelques lacunes des fémurs et des os iliaques, la malade n'a cessé de reprendre des forces et d'améliorer sa marche. Elle peut faire sans fatigue jusqu'à 3 kilomètres. Son aspect est floride et l'embonpoint est notable. A la date du 14 février 1937, les réflexes patellaires et achilléens sont normaux. Le réflexe patellaire gauche est un peu plus vif que le droit.

Voici l'état radiologique actuel : L'affaissement de la 4e dorsale est manifeste et paraît consolidé, les lésions de la colonne cervico-dorso-lombaire paraissent stabilisées.

Messieurs, nous vous apportons cette observation sans commentaires, elle pourrait appeler bien des remarques.

C'est vraiment une guérison à peu près complète avec des séquelles insignifiantes. Voici treize mois que nous avons entrepris le traitement curiethérapique de ces métastases, onze mois que l'amélioration est manifeste, huit mois que la guérison se maintient et s'affirme.

Quelle sera la durée de cette guérison?

Les métastases que nous avons attaquées sont-elles définitivement enrayées, reparleront-elles un jour ou bien de nouvelles cellules métastatiques différemment situées parleront-elles à leur tour? C'est le secret de l'avenir. Pour le moment notre malade est guérie, elle est heureuse, sa famille l'est aussi, nous voulons espérer qu'ils le sont pour longtemps et dans tous les cas ce résultat nous est un encouragement à attaquer les métastases des néoplasies où qu'elles se montrent et si désespérée que paraisse la situation.

PRÉSENTATION DE PIÈCE ET DE RADIOGRAPHIES

Cols du fémur fracturés, traités par ostéosynthèse, l'un depuis seize ans, l'autre depuis deux mois,

par M. **Paul Mathieu**.

Une blessée de soixante-seize ans, atteinte de fracture transcervicale du col du fémur, entrée dans mon service le 1ᵉʳ décembre 1936, a été opérée



FIG. 1. — Ostéosynthèse par vis d'un col fémoral fracturé (datant de 15 ans). Cliché de face.

par moi le 7 décembre (enclouage par clou de Smith-Petersen). Vingt jours après, le résultat immédiat de l'enclouage paraissant satisfaisant, elle dut être opérée pour glaucome aigu, puis quelque temps après, elle contracta une affection grippale et succomba à une bronchopneumonie, le 31 janvier 1937. Cette femme avait subi déjà, quinze ans auparavant, une ostéosynthèse de l'autre col du fémur, pratiquée par le Prof. Pierre Delbet. J'ai pu prélever les deux cols que je vous présente.

Du côté du col opéré par M. Pierre Delbet, la consolidation osseuse est évidente, à l'examen de la pièce, avec une légère déformation en coxa vara. Les radiographies de face et de profil démontrent encore mieux la reconsti-

tution des travées osseuses entre les fragments (fig. 1 et 2). Notons qu'il n'y a aucune trace d'arthrite déformante au niveau de la tête.

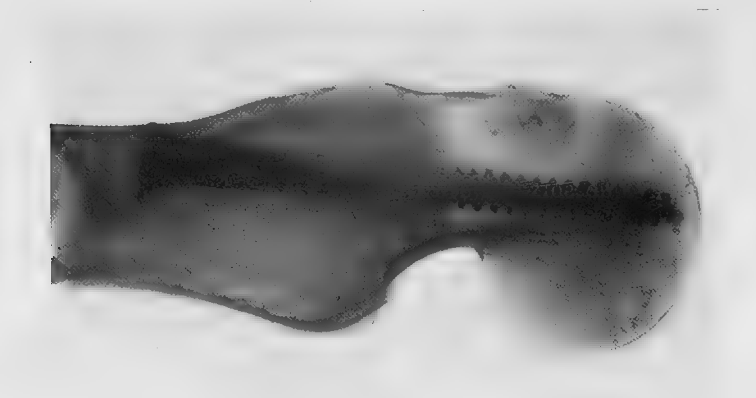


Fig. 2. — Ostéosynthèse par vis d'un col fémoral fracturé (datant de 15 ans). Cliché de profil.



Fig. 3. — Ostéosynthèse par clou d'un col fémoral fracturé (datant de 2 mois). Cliché de face.

Du côté opéré par moi, l'ostéosynthèse est réalisée de façon satisfaisante, le col bien impacté dans la tête semble un peu raccourci. L'orien-

tation de la tête par rapport au col est normale. La solidité apparente de la reconstitution est due à la fois à l'action du clou bien implanté et à l'impaction des fragments (fig. 3 et 4). Il ne saurait au bout de deux mois être question de consolidation osseuse par cal. La solidité de ce col

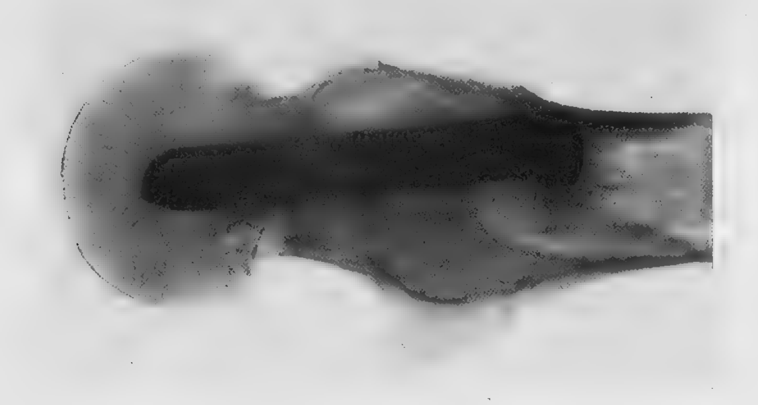


Fig. 4. — Ostéosynthèse par clou d'un col fémoral fracturé (datant de 2 mois). Cliché de profil.

récemment encloué, si intéressante à constater qu'elle soit, n'apporte à mon avis aucun argument en faveur de la marche précoce permise par certains chirurgiens à leurs opérés.

M. **P. Brocq** : Je suis, comme M. le Prof. Mathieu, opposé au lever précoce.

A Bruxelles, à la séance réservée aux fractures du col du fémur, à peu près tous les orateurs ont recommandé le lever tardif.

J'ai vu quelques exemples désastreux du lever précoce ; en particulier deux fois j'ai vu la tête fémorale sectionnée par le clou. Il s'agissait, dans ces cas, de malades âgées et sans doute de fractures pathologiques.

D'autre part, j'ai observé, une fois, comme M. Mathieu, une incurvation du clou ; mais, dans ce cas, je pense qu'il s'agissait d'un clou mal trempé, et le lever, qui n'avait pas été précoce, n'y était pour rien. L'incurvation s'était produite pendant l'introduction du clou.

M. **Madier** : Brocq a répondu en partie à la question que je voulais poser à M. Mathieu et qui avait trait aux précautions qu'il prend chez ses opérés pendant le temps où ils sont encore alités.

J'ai vu en effet chez une de mes opérées qui avait été correctement enclouée et dont le clou était resté parfaitement rectiligne après l'opération, une incurvation du clou au bout de deux mois. J'attribue cela à ce que cette femme était insuffisamment immobilisée et surveillée dans son lit.

M. **René Bloch** : A propos du lever précoce des opérés du col du fémur, je veux rappeler un fait que j'ai publié dans la *Revue de Chirurgie*.

Quand j'ai fait mon premier vissage, je n'étais pas très fixé sur le

temps d'immobilisation nécessaire ; mais la malade ne me consulta pas à ce sujet et se leva le soir même. Elle descendit l'escalier et alla se promener : elle marchait très bien et sa vis solide ne se courba point. Il en fut ainsi pendant trois ans, puis, la malade, qui était une aliénée, se jeta par la fenêtre... et cassa sa vis.

M. **Rouhier** : J'ai demandé la parole pour insister sur le danger du lever précoce des fractures du col du fémur opérées.

J'irai même plus loin et je considère que non seulement l'immobilisation doit être prolongée, mais qu'une seule immobilisation est véritablement effective : l'immobilisation plâtrée, et l'immobilisation plâtrée dans un appareil prenant non seulement le bassin et le membre blessé, mais également la cuisse du côté opposé. Que l'on ait mis des vis, des clous ou des greffons d'Albée, les appareils à suspension qui ont le but et l'avantage de chercher à éviter les enraidissements articulaires si fréquents et si pénibles à la suite des longues immobilisations plâtrées, ne s'accompagnent pas d'une immobilisation suffisante de la hanche malade pour permettre des résultats constamment bons du vissage ou de la greffe.

M. **Paul Mathieu** : Je remercie les orateurs qui ont cru devoir ajouter quelques réflexions à ma présentation. Il semble que l'accord tend à se faire entre nous pour ne plus préconiser la reprise précoce de la marche sur le membre encloué. L'appui précoce sur le membre opéré peut provoquer des accidents : sortie du clou, inflexion de ce dernier s'il est fabriqué en acier trop malléable, et même usure progressive de la tête à la partie supérieure. Il faut ajouter que ces accidents ne se produisent pas seulement dans les cas de reprise précoce de la marche, mais aussi tardivement dans des cas de fractures pathologiques spéciales, qui ne consolident pas, même avec une ostéosynthèse parfaite. Cas heureusement assez rares, mais dont la réalité aujourd'hui apparaît indiscutable.

DÉCLARATION DE VACANCE

M. le Président déclare la vacance d'une place d'**associé parisien.**

Les candidats ont un mois pour faire connaître leurs titres et envoyer leurs lettres de candidature.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

MM. Deniker, Mauclaire, J. C. Bloch, Heitz-Boyer, Leveuf, sont élus par 51 voix.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

[stamp]

Séance du 24 Février 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Raymond Grégoire, Charrier, Welti, Wolfromm, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. Jeanneney, associé national ; M. Creyx et G. Ringenbach, intitulé : *Goutte urico-calcaire. Parathyroïdectomie. Echec.*

4° Un travail de M. E. Curtillet, intitulé : *Un cas d'œdème cérébro-bulbaire (commotion hypertrophique) traité et guéri par trépanation sous-occipitale d'Ody.* M. Petit-Dutaillis, rapporteur.

5° Un travail de M. Pétrignani (La Rochelle), intitulé : *Hématome spontané intra-massétérin.* M. Truffert, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la Maladie de Kienböck,

par M. **Albert Mouchet.**

Dans une récente séance de l'Académie, mon ami Madier, en collaboration avec Ségal (de Reims), nous a communiqué une très intéressante observation de *Maladie de Kienböck bilatérale du semi-lunaire.*

Je voudrais, maintenant que j'ai pu lire en entier le texte de cette communication, vous faire part très brièvement des réflexions qu'elle m'inspire.

Je remercie d'abord Madier d'avoir bien voulu signaler les nombreux rapports que j'ai faits sur ce sujet à cette tribune. A la suite d'un de ces rapports sur une observation de Nédelec (d'Angers), le 24 octobre 1934, Madier a pris la parole pour signaler un cas de maladie de Kienböck bilatérale qu'il avait observé chez un manœuvre de la Compagnie de l'Est. En relisant le texte de Madier, je constate que c'est le même manœuvre, dénommé cette fois-ci « cantonnier », dont Madier nous a donné l'observation détaillée dans notre récente séance. Or, à propos de cette maladie de Kienböck — que j'aime mieux appeler « malacie du semi-lunaire » —, Madier dit, dès le début de sa communication, qu'à sa connaissance, « aucune observation française n'a trait à des lésions bilatérales ». Je rappellerai à Madier que l'observation de Nédelec, rapportée par moi le 24 octobre 1934, et à propos de laquelle il a pris la parole, est précisément une « malacie du semilunaire bilatérale » et qu'elle était intitulée *Lunarite des deux poignets chez un homme de vingt ans.*

Je crois donc que l'observation de Nédelec est la première observation publiée en France de malacie du semi-lunaire bilatérale.

Cela dit, je ne saurais qu'approuver Madier quand il insiste sur la nécessité — trop souvent méconnue — de radiographier *toujours les deux poignets* sous la même incidence ; ou quand il critique l'invraisemblance de l'explication de Kienböck : ramollissement de l'os à la suite de la rupture des ligaments où cheminent les vaisseaux nourriciers. Leriche a montré que la raréfaction osseuse n'est pas due à une vascularisation insuffisante, mais au contraire à une hyperémie d'ordre sympathique. Et ne sait-on pas que dans les lésions graves du carpe (luxations, énucléation du lunaire), on n'observe pas ces lésions de « malacie » ?

Je crois avec Madier qu'on a peut-être exagéré le rôle du traumatisme, qu'on a eu trop de tendance à invoquer les *microtraumatismes* répétés qui sont cependant si probables dans le cas de Nédelec et sur

lesquels insiste tant Kappis. On a incriminé, dans ces dernières années, le maniement des outils pneumatiques ; cependant, Vossenaar (de Heerlen, Hollande), à la suite d'une enquête serrée dans des mines de charbon néerlandaises, n'a pas constaté cette fâcheuse influence.

Mais peut-être Madier a-t-il été trop loin en niant le rôle du traumatisme. Qu'il y ait chez beaucoup de sujets une *prédisposition congénitale* à la malacie, je suis porté à le croire et les deux curieuses observations bilatérales chez deux frères rapportées par Ringsted me fortifieraient dans cette opinion. Je suis persuadé qu'il y a des sujets chez qui le semi-lunaire est plus fragile que chez d'autres et la situation de clef de voûte du poignet que possède cet os le rend plus vulnérable.

Il est certain aussi qu'il existe des observations de Aimes et Parès, de Combier et Murard, de Rocher et Roudil, de Mutel et Gérard où l'on peut invoquer une origine infectieuse et des lésions d'*ostéomyélite larvée*. Gold et Winkelbauer ont noté l'existence de foyers inflammatoires et nécrotiques signant la nature ostéomyélitique de l'affection.

Mais je persiste à penser que *dans un bon nombre de cas*, pour le lunaire comme pour le scaphoïde, *la fracture est primitive et la malacie secondaire*. Seulement, il s'agit de fissures minimes qui échappent à l'examen clinique et qui sont difficiles à voir à l'examen radiographique si on ne fait pas usage d'une loupe. Jacquet et J.-H. Oltramare (de Genève) ont insisté sur des cas de ce genre. Ils pensent qu'une fissure méconnue aboutit, après un intervalle libre, au ramollissement de l'osselet (tout comme au rachis dans le syndrome de Kümmell-Verneuil). Moi-même ai insisté sur ces faits à propos du scaphoïde.

Baum, Gold et Winkelbauer, en examinant au microscope des semi-lunaires atteints de malacie et extirpés, ont constaté l'existence indubitable d'un ancien trait de fracture.

Schinz, par des examens radiologiques pratiqués en série, a pu affirmer que la malacie du semi-lunaire était une image de pseudarthrose, un « produit de fracture ».

A propos de la Communication de M. Miginiac,

par MM. **P. Wilmoth** et **Léger**.

Nous voudrions, à l'occasion de l'observation apportée à cette tribune par M. Miginiac, vous présenter un fait que nous avons récemment observé et qui présente avec le précédent bien des analogies.

L... (Eugénie), cinquante-neuf ans, hospitalisée à Cochin, au pavillon Bouilly, présente des séquelles importantes d'un ramollissement cérébral ; son état psychique autant que physique est très déficient.

Dans l'espoir, peut-être chimérique, d'améliorer l'irrigation cérébrale,

on décide de tenter une énervation sinu-carotidienne bilatérale avec ablation du corpuscule carotidien.

Le 5 décembre 1936, on intervient sur le côté gauche (Drs Wilmoth, Léger).

Une anesthésie à l'évipan est mise en train, mais par suite d'un incident banal (la malade a des veines fort peu visibles, et la dénudation veineuse ne nous a guère facilité la tâche) on lui substitue une anesthésie au chloroforme à la compresse.

Incision arciforme commençant sur le bord antérieur du S.C.M. et se terminant horizontale un peu au-dessous de l'os hyoïde, suivant la technique que nous avons vu exécuter par M. Leriche.

La ligature de la carotide externe nous donne une grande liberté d'action sur la fourche.

On infiltre la gaine carotidienne avec une solution de novocaïne à 1 p. 100, et on pratique une sympathectomie des derniers centimètres de la carotide primitive et de l'origine de la carotide interne. Ce faisant, on sectionne et on lie l'artère du glomus.

Guérison sans incident.

Le 18 janvier 1937, même intervention sur le côté droit (Léger. R. Judet).

Le lavement de rectanol, quoique partiellement rejeté par la malade, donne un assoupissement. On complète l'anesthésie par quelques gouttes de chloroforme données à la compresse.

Incision de ligature de carotide externe. On découvre la bifurcation carotidienne. Les vaisseaux sont énormes, beaucoup plus volumineux qu'à gauche.

Dénudation de la fourche. Le corpuscule carotidien, plus gros qu'à l'ordinaire et atteignant la taille d'une lentille, est remarquablement bien vu. A son pôle supérieur aboutit un filet nerveux qu'on pense être le nerf de Hering, on l'isole à la sonde cannelée et on le coupe d'un coup de ciseaux. A cet instant précis, la respiration, jusque-là parfaitement normale, s'arrête brusquement. Le pouls imperceptible à la radiale est à peine senti au niveau des carotides dénudées qui sont très diminuées de volume, filiformes.

On pratique aussitôt une respiration artificielle, carbogène, ainsi qu'une injection sous-cutanée de lobéline et d'atropine.

Après quelques minutes, la respiration réapparaît, le pouls redevient sensible. On infiltre aussitôt la région d'une solution de novocaïne.

Ligature de deux artères du glomus qui, tendues, se voient aisément.

Fermeture sur drainage filiforme.

Suites opératoires parfaitement normales.

Quelques points de cette observation méritent d'être retenues. Il semble que, comme dans le cas récemment rapporté par M. Miginiac, la syncope doive être attribuée à l'excitation produite par la section du nerf de Hering.

Si la première intervention s'était déroulée sans incident, il faut noter que la dénudation de la fourche (qui, correctement pratiquée, s'accompagne fatalement de section du nerf de Hering) avait été faite après infiltration de l'adventice artérielle par une solution de novocaïne.

Les quelques centimètres cubes d'évipan, injectés préalablement, n'étaient peut-être d'ailleurs pas totalement étrangers à l'abolition du réflexe dépresseur normal.

A l'occasion de recherches en cours, à huit reprises, l'énervation sinu-carotidienne a été pratiquée sans le moindre incident dans le service de M. le Dr Toupet.

Dans tous ces cas, opérés à l'anesthésie locale, l'infiltration de l'adventice péri-carotidienne a précédé la dénudation de la fourche, comme M. Leriche nous a dit l'avoir toujours fait.

Et l'importance de ce geste apparaît bien dans notre observation où seule l'intervention, sur le côté où l'anesthésie générale nous avait fait croire à l'inutilité de l'infiltration novocaïnique de la gaine péri-artérielle, occasionna une syncope grave.

La chloroformisation nous fit nous abstenir de l'injection intra-cardiaque d'adrénaline ; l'atropine nous parut plus indiquée dans un cas de cette sorte où le mécanisme inhibiteur semble suivre la voie vagale.

Le syndrome pâleur-hyperthermie,

par M. **Jean Quénu**.

Ma communication du 20 janvier m'a valu, de la part de plusieurs confrères, des confidences, orales ou écrites. Ces confidences me prouvent que plusieurs chirurgiens ont observé des cas analogues au mien, mais, en même temps, elles me laissent penser que ces cas, à la vérité exceptionnels, ne sont pas, malgré tout l'intérêt qu'ils présentent, fatalement voués à la publication.

Mon ancien collègue d'Internat, P. Le Gac, m'a autorisé à vous lire l'observation suivante, dont vous voudrez bien excuser la forme épistolaire.

. J'ai été vivement intéressé par ta communication du 20 janvier sur le syndrome pâleur et hyperthermie, d'autant plus que j'ai eu l'occasion de vivre, il y a huit ans, en compagnie de notre ami Jean Hutinel, une nuit angoissante dans les circonstances suivantes :

J'opère, à 11 heures du matin, de l'appendicite à froid la plus banale et la plus aisée qui soit, une magnifique jeune fille de dix-huit ans. Opération sous anesthésie à l'éther. Jeune fille sans aucun antécédent, mises à part les maladies banales de l'enfance. Je la revois à 7 heures du soir, en excellent état, au point que sa mère, présente à la Clinique, me demande si elle peut rentrer en banlieue, où elle habite. J'y consens, et la jeune fille reste seule à la Clinique.

A minuit, la Religieuse me téléphone d'urgence. J'accours. Je trouve cette opérée *pâle*, avec un pouls filant, incomptable, sans arythmie, avec *une température telle, que la colonne de mercure du thermomètre est à son summum*. La malade est tantôt dans un état de torpeur, répondant mal aux questions, ne se plaignant de rien ; tantôt agitée, avec des secousses convulsives, mais légères des quatre membres.

Je vérifie le pansement : rien. Je fais des toni-cardiaques : aucune amélioration.

Je téléphone à Jean Hutinel, qui accourt, et ne peut préciser la cause de cet état.

Nous avions eu l'occasion d'observer ensemble, peu de temps aupara-

vant, une appendicite chez une enfant de quatre ans, avec le syndrome pâleur-hyperthermie. Et, en présence de cet état, nous formulons l'hypothèse qu'il s'agit d'un phénomène semblable, malgré l'âge de l'opérée.

Malgré tous nos efforts, à 3 heures du matin, l'opérée était morte.

Tu devines notre angoisse et notre état... Immédiatement, je partis en auto pour avertir les parents...

Je demandai à la mère l'autorisation de faire l'autopsie, elle s'y refusa.

Je crois qu'il s'agit d'un cas semblable au tien. C'était d'ailleurs l'avis d'Hutinel.

D'autre part, les indications de Leveuf m'ont permis de découvrir *un nouveau cas d'œdème cérébral* à l'autopsie d'un nourrisson mort pâle et hyperthermique. Ce cas appartient à Bumm (1). Le voici résumé :

Nourrisson de onze mois, sans autre malformation qu'un *angiome* de la paroi thoracique.

Sous anesthésie à l'éther, excision de cette tumeur. Durée de l'opération : cinq minutes.

A 23 heures, brusquement, agitation, pâleur, tachycardie.

A 6 heures du matin, collapsus. Contractions particulières des membres. Température, 41°. Pâleur de tout le corps. Ponction lombaire : liquide clair.

La température monte à 42° et l'enfant meurt brusquement.

Autopsie : œdème cérébral.

L'observation de Le Gac est intéressante, malgré l'absence d'autopsie, parce qu'elle est un nouveau cas de pâleur et hyperthermie chez l'adulte.

Quant à l'observation de Bumm, elle vient appuyer l'hypothèse, que j'ai formulée avec Alajouanine, d'une relation de cause à effet entre l'œdème cérébral et le syndrome pâleur-hyperthermie.

RAPPORTS

Invagination iléo-cæcale du nouveau-né. Lavement opaque. Intervention. Guérison.

par M. X. J. **Contiadès** (Athènes).

Rapport de M. F. d'Allaines.

M. Contiadès, ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris, nous a adressé l'observation d'une invagination intestinale apparue chez un nouveau-né et qui présente quelques caractéristiques intéressantes.

(1) *Beitr. z. klin. Chir.*, **160**, 1934, p. 225.

Observation. — Enfant de sexe féminin, né le 14 juin 1935, à 18 heures, deuxième enfant d'une femme de vingt-huit ans bien portante. Accouchement normal. Le poids, à la naissance, est de 3 kilogr. 80. Du méconium est éliminé après la naissance. L'enfant est calme et a très bon aspect.

Le 17 juin 1935, soit le troisième jour de la vie de l'enfant, le nouveau-né se met brusquement à crier et à vomir à plusieurs reprises. Dans l'après-midi, les crises douloureuses se répètent et plusieurs selles noires, d'odeur fétide, sont émises.

Je vois l'enfant à 18 heures. On me montre les selles sanglantes. L'abdomen est souple. La palpation attentive ne permet pas de percevoir de boudin d'invagination. La température est normale.

Sans retard, un lavement baryté est donné, sous radioscopie, selon la technique appropriée, grâce à la collaboration du Dr Y. Torchaussé. Le liquide opaque progresse régulièrement jusqu'au cæcum, puis s'arrête. Le cæcum se distend. Nous constatons une image d'arrêt, en cupule. *La terminaison iléale n'est pas injectée.* Ce signe, auquel nous accordons une grande importance, est vérifié à trois reprises, en nous assurant qu'il n'existe aucune fuite par la canule anale, et que la pression du lavement est suffisante. Des contractions de l'intestin réveillées par les manœuvres d'exploration aboutissent à l'évacuation de baryte mêlée de sang.

Nous obtenons des parents l'autorisation d'intervenir sans retard, avec le diagnostic d'invagination intestinale.

Opérateur : Dr X. J. Contiadès ; aide : Dr Y. Torchaussé.

Anesthésie : chloroforme à la reine.

Incision iliaque droite avec dissociation musculaire. Le cæcum, l'appendice et la partie toute terminale du grêle contiennent du sang. L'appendice est normal. L'examen attentif et la palpation du cæcum entre deux doigts permettent de sentir à l'implantation iléo-cæcale une zone plus épaissie répondant au boudin d'invagination. Le repli mésentérico-cæcal est œdématié. L'extrémité du mésentère est légèrement épaissie.

Nous vérifions l'absence de sang dans le grêle, quelques centimètres en amont de la valvule iléo-cæcale.

Quelques fines adhérences paraissent fixer la progression du boudin. Après leur section, la désinvagination est obtenue sans traction aucune. La longueur de la portion désinvaginée est d'un peu plus de 3 centimètres. Par transparence, on voit à ce moment le libre passage du contenu intestinal dans le gros intestin, ce qui signe la levée de l'occlusion.

Fermeture de la paroi en trois plans. Tonicardiaques. Injections de sérum physiologique et de sérum de Quinton.

Les suites opératoires sont d'une extrême simplicité. Dès le lendemain de l'opération le poids du nouveau-né commence à s'élever avec rapidité. Une selle normale est obtenue quatre jours après l'opération. L'enfant quitte la Maison de Santé le 26 juin 1935. Nous avons eu ultérieurement des nouvelles de l'enfant. Rien d'anormal ne nous a été signalé.

Le premier point intéressant de cette observation est l'apparition si précoce au troisième jour de la vie d'une invagination iléo-cæcale. Ce fait paraît tout à fait exceptionnel. Si 50 p. 100 des invaginations surviennent en moyenne chez le nourrisson avant le sixième mois, la présence d'une invagination dans les huit premiers jours n'a été, à ma connaissance, signalée que par Broca qui, dans son *Traité de chirurgie infantile*, indique que Pigné (*Société Anatomique*, 1847, p. 236) a rencontré une invagination aiguë chez un nouveau-né.

M. Contiadès se demande si cette invagination peut être considérée

comme un fait acquis ou si elle est congénitale, c'est-à-dire développée dans le courant de la vie intra-utérine. Il rappelle que récemment A. Guibal (*Thèse de Montpellier*, 1934) a montré que certaines invaginations développées pendant la vie intra-utérine peuvent être considérées comme responsables de sténose intestinale congénitale. Cette question a un intérêt purement théorique ; néanmoins, avec M. Contiadès nous pouvons admettre que l'apparition subite des douleurs, des hémorragies et des vomissements le troisième jour après la naissance et surtout l'émission du méconium normal, permettent d'affirmer le caractère nettement acquis de cette affection.

Tenant compte de la situation iléo-cæcale de l'invagination, de la brièveté du boudin qui donnait l'impression d'une valvule iléo-cæcale épaissie, M. Contiadès a cherché à préciser, avec l'aide du Dr Salmon (de Marseille) l'anatomie de la valvule iléo-cæcale du nouveau-né. Celle-ci, on le sait, est formée par l'adossement des parois coliques et iléales et réalise dans le cæcum une invagination en miniature, saillie qui serait plus considérable sur le vivant que sur le cadavre (J. Audoin, *Thèse de Paris*, 1931 ; — Chiray et Bosquet, *La Presse Médicale*, 21 décembre 1934, p. 2081). En incisant sur le cadavre le péritoine et les fibres musculaires au niveau de l'abouchement iléo-cæcal, M. Contiadès a pu obtenir un allongement de l'iléon de 1 cent. 5 donnant en quelque sorte la mesure de la désinvagination de cet intestin. Ainsi donc il semble exister à l'état normal chez le nouveau-né une invagination de 1 cent. 5 de l'iléon dans le cæcum. Probablement faut-il voir là l'origine de la lésion que je vous rapporte aujourd'hui ; toutefois, on peut se demander, étant donné cette prédisposition anatomique, pourquoi une telle affection n'est pas plus commune chez le nouveau-né.

Le point le plus intéressant de l'observation que je vous rapporte me paraît être le traitement qui a été suivi. Traitement logique, conforme en tous points aux indications formulées à cette tribune et qui a permis à M. Contiadès d'obtenir un beau succès.

L'enfant est amené au chirurgien quelques heures après le début des accidents. M. Contiadès pratique immédiatement un examen radioscopique avec lavement opaque qui lui montre les deux caractères pathognomoniques de l'invagination : arrêt du lavement en cupule et pas d'injection de l'iléon et surtout cet examen précise l'impossibilité de la désinvagination par refoulement. Devant cet échec, sans insister, M. Contiadès passe immédiatement de l'exploration radiologique à l'intervention et sachant où trouver la lésion, intervient directement par une petite incision limitée dans la fosse iliaque droite qui le conduit d'emblée et sans difficulté sur l'invagination.

Cette combinaison du lavement diagnostique (et thérapeutique du reste assez souvent) et de la chirurgie est la conduite qui a toujours été approuvée ici même. Elle a permis à M. Contiadès de préciser le diagnostic qui pouvait tout de même être un peu hésitant chez un nouveau-né, étant donné la rareté de cette affection à ce moment de

la vie. Et surtout cette méthode rationnelle lui a permis d'opérer en incisant à coup sûr sur la lésion, évitant ainsi des manœuvres longues et pénibles et une éviscération si grave et, pourrait-on dire, à peu près fatale chez un nouveau-né.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Contiadès de son intéressante observation qui vient s'ajouter aux travaux qu'il a déjà apportés à notre Académie, et de publier cette observation dans nos Mémoires.

A propos des perforations itératives des ulcères gastriques ou duodénaux.

par MM. **J. Pervès** et **P. Badelon**, médecins de la Marine.

Rapport de M. Antoine Basset.

MM. Pervès et Badelon nous ont envoyé l'intéressante observation d'un ouvrier de trente et un ans, éthylique et ayant déjà présenté des douleurs gastriques tardives, qui est hospitalisé le 19 décembre 1933 pour de vives douleurs épigastriques avec contracture locale. L'intervention, faite d'urgence, permet de suturer une petite perforation de la face antérieure du duodenum. L'opéré guérit. Quelques mois après, il recommence à souffrir, peut-être sous l'influence de la reprise de ses habitudes d'intempérance.

En juillet 1934, sept mois après l'opération, un examen radiologique montre des signes d'ulcère en activité au niveau du bulbe duodénal.

Le 24 octobre 1935, soit vingt-deux mois apres la première intervention, A... entre de nouveau à l'hôpital avec des signes de péritonite aiguë paraissant avoir débuté quarante-huit heures auparavant.

On l'opère aussitôt ; on trouve dans le ventre du gaz et du liquide et, cachée sous des adhérences, une large perforation qu'on ferme avec difficulté. Drainage du Douglas. Mort le 26 octobre.

L'estomac et le duodénum ayant été prélevés à l'autopsie, l'examen de la pièce montre une large perforation siégeant sur le versant duodénal du pylore.

Elle a détruit en grande partie le fond d'un ulcère ancien, calleux dont la nature est affirmée par l'épaississement des parois, taillées à pic, l'infiltration inflammatoire chronique, et l'hyperplasie conjonctive.

Un examen minutieux n'a pas permis de trouver un autre ulcère en évolution.

Les quelques recherches bibliographiques que les auteurs ont effectuées ne leur ont fait retrouver, disent-ils, qu'un cas où, comme dans le leur, on puisse vraiment parler de perforation itérative.

C'est celui d'un malade de Borszeky (*Zentralblatt für Chirurgie*,

6 février 1926) qui, à deux ans d'intervalle, fut opéré deux fois avec succès pour la perforation du même ulcère duodénal. L'opérateur ayant, lors de la deuxième intervention, trouvé au niveau de la perforation, des fragments des fils de soie employés pour suturer la première perforation, ce cas est particulièrement démonstratif.

A propos de leur observation personnelle, MM. Pervès et Badelon font remarquer qu'à leur avis, on a souvent abusé des termes de « perforation itérative ».

Ceux-ci sont inexacts lorsqu'ils s'agit de la perforation d'un ulcère peptique, au niveau d'une G. E. faite au moment de la première opération — ou de la perforation d'un ulcus gastrique, survenant au bout d'un temps variable chez un ancien opéré de perforation d'ulcère duodénal (ou inversement) — ou encore d'un cas de « kissing ulcer » donnant lieu à deux perforations successives sur les deux parois opposées du tube digestif.

Pour eux, il y aurait intérêt à n'employer l'expression de « perforation itérative » que dans le sens qui lui est propre et à l'appliquer exclusivement aux cas où la deuxième perforation se produit aux dépens du même ulcère que la première.

Nous pouvons enregistrer sans discussion, je crois, la remarque judicieuse de MM. Pervès et Badelon ; mais je ferai remarquer que, si on veut être tout à fait strict, leur propre observation n'est pas aussi rigoureusement démonstrative qu'ils le pensent et que celle de Borszeky, dans laquelle la présence, au niveau de la deuxième perforation, des débris de soie ayant servi à suturer la première, ne laisse place à aucun doute.

Dans leur cas, ils disent : la première opération montre une petite perforation de la face antérieure du duodénum, mais à quel niveau ? La deuxième, une large perforation pylorique *ou* duodénale, et ce n'est qu'à l'examen de la pièce nécropsique que l'on reconnaît que la perforation siège au début du versant duodénal du pylore.

Ils n'apportent donc pas la preuve péremptoire que les deux perforations se sont faites au niveau du même ulcère.

Je leur accorde pourtant volontiers que la chose est fort probable et, en terminant, je vous propose de les remercier de nous avoir adressé leur travail et de publier mon rapport dans nos mémoires.

MM. **Capette** et **Pellé** (de Rennes) : J'ai opéré le 18 juin 1930 un homme de soixante ans chez qui le médecin traitant avait posé le diagnostic d'appendicite perforante. Grâce au passé gastrique et aux symptômes cliniques, le diagnostic fut facilement rectifié et le malade opéré onze heures après le début des accidents. Perforation large au centre d'une zone indurée occupant tout le versant duodénal du pylore et la 1re portion duodénale, le tout collant au foie. Difficultés très grandes pour fermer la brèche. Un drain dans le Douglas. Guérison sans incident appréciable.

Revu quelques mois après, puis l'année suivante, le malade, qui n'accuse aucun trouble gastrique, a engraissé considérablement et se trouve guéri, refuse toute nouvelle intervention mais suit un régime sévère. Quatre ans après, quelques malaises apparaissent, le malade n'a plus d'appétit, mange très peu, maigrit et se plaint de douleurs apparaissant de trois à quatre heures après le repas.

Les douleurs augmentent, deviennent continues, il se produit une hématémèse et le 16 août 1934, une douleur atroce dans la partie supérieure droite de l'abdomen permet au malade de faire le diagnostic d'une nouvelle perforation.

Il est vu deux heures après le début de la douleur par le Dr Pellé, de Rennes, ancien interne de Paris, qui n'hésite pas, bien entendu, devant le diagnostic, opère aussitôt et trouve « une perforation arrondie » de 1 centimètre de diamètre environ siégeant sur la face antérieure du duodéno-pylore, et par laquelle on voit sourdre des matières alimentaires mêlées de sang noir. Elle est au centre d'une zone cartonnée, rigide qui va gêner l'enfouissement. Il nous semble apercevoir, dit Pellé, dans la lumière de la perforation, enchâssé dans la paroi, un morceau de fil que nous essayons, mais en vain, d'isoler et d'extirper. L'enfouissement put être pratiqué tout de même, deux plans de sutures et épiploplastie. Le pylore restant perméable, Pellé ne fait rien de plus, draine et referme en un plan.

Suites opératoires immédiates bonnes ; tout va très bien pendant six jours, mais des complications pulmonaires graves d'emblée surgissent : expectoration abondante, hyperthermie et malgré tous les efforts thérapeutiques, le malade meurt trois jours après.

Ces cas de perforation itérative apparaissent rares, et Pellé recherchant dans les statistiques récentes d'ulcères gastroduodénaux perforés, en trouve 3 sur 1.076 cas (2 de Shelly, de New-York, 1 par Crustel et Mourget, de Lyon).

Il y a là, en tout cas, un argument en faveur d'une intervention plus étendue et plus efficace que l'enfouissement simple qui, s'il peut et doit être souvent le premier temps qui a pour but de sauver la vie du malade, paraît bien devoir être suivi par un deuxième temps tel qu'une résection large.

J'ajoute que Pellé n'a rien trouvé de douteux qui puisse faire suspecter une dégénérescence, les symptômes cliniques étaient d'ailleurs tout à fait ceux d'un ulcère en nouvelle poussée évolutive.

M. **Basset** : Je remercie M. Capette d'avoir signalé son observation très intéressante. Son cas se rapproche tout à fait de celui de Borszecky.

Il est évident que quand on retrouve au cours d'une seconde intervention pour une deuxième perforation les fils qui ont servi à suturer la première, il s'agit incontestablement d'une perforation itérative.

Kyste de l'ovaire fistulisé dans le côlon sigmoïde,

par M. **R. Pétrignani** (de La Rochelle).

Rapport de M. F.-M. Cadenat.

L'observation de M. Pétrignani est celle d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche qui, à la suite de phénomènes inflammatoires passés plus ou moins inaperçus, s'est ouvert dans l'anse sigmoïde, évolution restée quasi latente et découverte seulement au cours d'une intervention très difficile. La voici résumée.

Observation. — Madame H..., âgée de cinquante ans, vient nous voir au mois de juin 1936 pour des phénomènes douloureux intermittents mais de longue date, localisés au bas-ventre, côté gauche principalement au moment des périodes menstruelles. Il s'agit d'une malade peu douillette, habituée à travailler et qui ne se décida à consulter que devant l'augmentation des algies qui entravaient son activité. L'examen de l'abdomen ne révélait rien d'anormal ; le toucher vaginal permettait de sentir aisément une masse annexielle gauche, fixe, douloureuse, légèrement empâtée et repoussant l'utérus vers la droite, utérus en position par ailleurs normale, les culs-de-sac droit et postérieur libres. Le diagnostic porté alors fut celui d'annexite gauche banale et l'intervention fut conseillée pour mettre un terme à l'état douloureux qui avait résisté aux traitements médicaux habituels.

Intervention, le 25 juin, sous anesthésie générale au rectanol. Dès l'ouverture de l'abdomen, on tombe sur des adhérences considérables qui bloquent tout le petit bassin. Le dégagement des organes pelviens est commencé à droite et poursuivi de droite à gauche. Les annexes droites reconnues sont normales, mais l'utérus et la vessie sont intimement unis. Après libération des deux organes, on isole une masse du volume d'une orange solidement fixée à la vessie et au côlon sigmoïde. Cette masse, plus ou moins arrondie, est distincte de l'utérus et de la trompe gauche. A ce temps de l'intervention, le diagnostic de salpingite gauche est rectifié et l'on croit être en présence d'une tumeur ovarienne infectée, adhérant aux organes voisins. La séparation de la masse et de la vessie, quoique pénible, peut être menée à bien, et, finalement, la tumeur se présente comme si elle émanait de l'anse sigmoïde. En effet, le décollement des plans de clivage n'a pu isoler une partie de la tumeur de l'intestin avec lequel elle se confond sur une zone qui paraît représenter environ une pièce de 2 francs. A ce moment de l'opération, la tumeur, quoique maniée avec prudence, s'affaisse brusquement sans cependant se rompre, et il est possible d'en saisir une portion flaccide dans une pince à kyste. Au pourtour de l'insertion sessile, de la tumeur sur l'intestin, on remarque deux petits nodules blanchâtres du volume d'un petit pois, durs. La paroi intestinale, sur laquelle reposent ces nodules, a une apparence légèrement cartonnée. En essayant de dégager le plus possible la zone d'adhérence des deux organes, on fait une brèche à la poche. Cette brèche est agrandie et permet de se rendre compte de la disposition anatomique suivante : la poche tumorale forme une cavité vide qui communique avec l'intestin par une fistule du diamètre d'une pièce de 1 franc ; les bords de cette fistule

sont épais, durs. On se demande alors si la tumeur n'est pas une production diverticulaire de l'anse sigmoïde, ou plutôt une tumeur maligne de l'ovaire gauche ayant envahi l'intestin. On décide alors de réséquer la tumeur avec la portion adjacente de l'anse sigmoïde, et d'aboucher les deux bouts intestinaux à la peau en canon de fusil. Une suture termino-terminale de l'intestin eût été techniquement possible, mais peu prudente étant donné la déjà longue durée de l'intervention, et l'absence de toute préparation du tube digestif. Une hystérectomie subtotale, suivie de péritonisation partielle avec drainage, termina l'opération.

Les suites opératoires furent simples ; un essai d'entérotomie de l'éperon ne donna pas un résultat satisfaisant. Si bien, que quinze jours après la première intervention, une deuxième opération permit de réséquer largement une quinzaine de centimètres d'intestin, et de pratiquer une suture termino-terminale des trois quarts de la sigmoïde, avec abouchement à la peau du quart antérieur qui s'oblitéra spontanément dans la suite.

La pièce opératoire, largement ouverte, montra une poche kystique ne contenant aucune espèce de liquide, mais une sorte de masse calculeuse plus ou moins polyédrique et libre dans la cavité. La paroi de la poche, relativement mince dans certaines parties, présentait ailleurs des masses charnues avec prolifération. L'examen histologique pratiqué par le Dr Mougneau (de Bordeaux) donna les résultats suivants :

La paroi interne de la poche est revêtue d'un épithélium régulièrement cubique au niveau de végétations conjonctivo-vasculaires hérissant la paroi. Ailleurs, l'épithélium est du type cutané, épais, festonné, avec des golfes cornés, et repose sur un chorion contenant des îlots lympho-plasmocytaires, des glandes sébacées, des glandes sudoripares. D'autres portions dures, ont révélé la présence de cartilage, d'autres des lobules adipeux et des fibres musculaires lisses. Quant au pseudo-calcul rencontré à l'intérieur de la poche, il n'était autre qu'une dent incomplètement formée. Le fragment lenticulaire prélevé sur l'intestin était constitué par une lame conjonctivo-vasculaire infiltrée par des plasmocytes.

Conclusion : dysembryome kystique de l'ovaire sans dégénérescence maligne.

M. Pétrignani fait suivre son observation des considérations suivantes :

L'infection des kystes dermoïdes de l'ovaire est une complication rare de ces tumeurs. Elle se fait par voie génitale muqueuse ou par contiguïté (appendice), ou encore, par voie hématogène ou lymphatique. Le *post partum* paraît une circonstance favorable à l'infection des kystes dermoïdes de l'ovaire (1).

On a signalé des infections spécifiques à staphylocoque (Lecène) ou à bacille d'Eberth (Tapie, Lyon et Bertrand). Enfin, il peut s'agir d'une infection tuberculeuse dont l'existence a été démontrée histologiquement (20 observations de Legueu et Verliac).

Le diagnostic clinique de kyste de l'ovaire infecté est toujours précaire. A propos de 4 observations personnelles, Burger rapporte que le diagnostic avait été posé deux fois. La symptomatologie, en effet, est

(1) Burger (Strasbourg). A propos de quelques cas de kystes ovariens infectés. *La Gynécologie*, **24**, juin 1925, p. 364-370.

mal définie, soit que tout symptôme local faisant supposer l'infection fasse défaut, soit que les altérations dues à l'infection de voisinage soient tellement accusées qu'elles effacent le diagnostic du kyste lui-même. Enfin, la présence des signes les plus caractéristiques (tumeur fluctuante, douloureuse, augmentant de volume et fébrile) n'empêche pas la possibilité d'une erreur de diagnostic (fibrome infecté ou nécrotique, salpingite). Le diagnostic peut rester difficile à faire même le ventre ouvert. Lecène a noté la difficulté de différencier à l'œil nu certains gros abcès de l'ovaire des kystes infectés (1).

Le kyste infecté est, en règle, extrêmement adhérent à la vessie et à l'utérus, et à l'intestin. Il peut se rompre dans le péritoine (péritonite généralisée ou enkystée) ou s'ouvrir dans un organe creux.

Mayeda et Shinagawa ont observé un cas de kyste dermoïde suppuré ouvert dans la vessie et dans l'intestin grêle (2).

Lecène rapporte un cas de kyste dermoïde bi-latéral où la tumeur du côté droit était fistulisée dans deux anses grêles et contenait au milieu d'un pus très fétide des poils et des débris osseux. On conçoit que le traitement chirurgical de ces tumeurs soit particulièrement difficile. L'hystérectomie délibérée paraît indispensable pour se donner du jour. Les lésions intestinales permettent rarement des interventions conservatrices, et entraînent, comme dans notre cas, à une exérèse plus ou moins étendue, primitive ou secondaire. Les difficultés techniques peuvent même être telles qu'on doive se résoudre à marsupialiser .

Je n'ajouterai rien aux considérations judicieuses de M. Pétrignani. Il s'est tiré avec succès d'une opération particulièrement difficile et je vous propose de l'en féliciter.

Étude comparative des résultats du traitement orthopédique et du traitement sanglant des fractures des deux os de l'avant-bras,

par M. **Huguier**.

Rapport de M. Anselme Schwartz.

M. Huguier, interne des Hôpitaux de Paris, aide d'anatomie de l'amphithéâtre des hôpitaux, nous a adressé un travail fort intéressant sur les fracture des deux os de l'avant-bras, travail qui a été fait d'ailleurs à mon instigation.

Ce qui fait l'intérêt de cette étude, qui repose sur 31 cas de fractures, c'est que ces fractures représentent la totalité des fractures fermées des

(1) Lecène. Les diagnostics anatomo-cliniques. *Appareil génital de la femme*, deuxième partie, p. 227.

(2) Mayeda (S.) et Shinagawa (Nagasaki). Un cas de fistule vésico-intestinale par l'intermédiaire d'un kyste dermoïde. *Nagasaki I Gakkaï Zassi*. **2**, n° 4, 25 août 1931, p. 925-929.

deux os de l'avant-bras observés de 1930 à 1936 dans une grande compagnie d'assurances parisienne.

M. Huguier, pour cette étude, a compulsé les 9.000 observations environ d'accidents graves du travail survenus durant ces six années.

Chaque cas a été l'objet d'une analyse minutieuse qui a permis de préciser, dans tous ses éléments, le résultat tardif et en particulier l'incapacité permanente, tant au moment de la consolidation de la blessure qu'au moment de la revision.

Les 31 fractures étudiées comprennent 15 cas traités par ostéosynthèse, et 16 traités par les méthodes orthopédiques.

Les variétés anatomiques des cas soignés par l'une ou l'autre méthode sont à peu près comparables.

Résumé des 31 observations.

1° *Fractures avec traitement orthopédique.*

1. 1/3 inférieur, 1/3 moyen. Pas d'incidents. Ostéoporose du carpe, limitation importante des mouvements de la main (flexion-extension).

2. 1/3 moyen. Evolution normale, très bon résultat.

3. 1/3 moyen. Evolution normale, bon résultat.

4. 1/3 moyen. Plâtre. Après un mois on envisage une ostéosynthèse pour « pseudarthrose », en fait au quarante-neuvième jour consolidation parfaite sans traitement sanglant avec excellent résultat.

5. 1/3 moyen. Evolution normale. Légère concavité antéro-externe des deux os, diminution importante de la prosupination, mais disparue après trois ans.

6. 1/3 moyen. Plaie superficielle ayant retardé tout traitement actif. Consolidation longue par pseudarthrose cubitale assez serrée, résultat fonctionnel relativement bon.

7. 1/3 moyen, 1/3 inférieur. Evolution normale, excellent résultat.

8. 1/3 moyen, 1/3 inférieur. Réduction sous écran, plâtre, pas de radiographie tardive, mais troubles importants de la mobilité des doigts (sans troubles trophiques cliniques).

9. 1/3 inférieur. Evolution normale. Diminution des mouvements du poignet.

10. 1/3 moyen, 1/3 inférieur (gros traumatisme cranien associé). Consolidation avec troubles trophiques et hypoesthésie persistante du dos de la main.

11. 1/3 moyen. Excellent résultat après évolution normale.

12. 1/3 moyen. Attelles et pansement compressif. Très bon résultat malgré un résultat anatomique médiocre (décalage, chevauchement, perte partielle de l'espace interosseux, concavité interne radius).

13. 1/3 supérieur, 1/3 moyen. Plâtre vite supprimé (menace de troubles de compression), pseudarthrose cubitale, crochet des deux derniers doigts avec atrophie des interosseux et adducteur pouce (par ailleurs, très bon résultat quant à la mobilité et à la force).

14. 1/3 moyen. Evolution normale. Très bon résultat.

15. 1/3 moyen. Traumatismes multiples et graves associés : on ne s'occupe pratiquement pas de l'avant-bras. Baïonnette externe complète des deux os. Perte de la prosupination sans autres troubles.

16. 1/3 moyen. Réduction difficile sous écran. Consolidation longue (plus de deux mois) mais donnant des cals cliniquement résistants.

Reprise du travail, chute après deux mois. Une radio fait porter le diagnostic d'ankylose fibreuse du radius et pseudarthrose serrée du cubitus. On lève chirurgicalement l'interposition fibro-musculaire, plâtre, résultat moyen.

2° *Fractures avec traitement par synthèses.*

1. 1/3 moyen. 1 plaque, 3 vis, sur radius le troisième jour. Seul le cal cubital est ossifié au centième jour. Bon résultat.

2. 1/3 supérieur, 1/3 moyen. Ostéosynthèse pour « interposition musculaire ». Suppuration secondaire, cal vicieux cubital. Bon résultat définitif.

3. 1/3 moyen. Traitement orthopédique. Au troisième mois blocage de la prosupination et troubles trophiques assez importants. Cerclage du cubitus. Consolidation avec récupération des mouvements de prosupination, mais pseudarthrose radiale rendant la totalité des mouvements « inefficaces car sans force ». (Ce cas n'a pas été mis dans notre étude au passif du traitement sanglant, mais au passif du traitement orthopédique.)

4. 1/3 moyen. 1 plaque, 6 vis sur radius (précoce). Pseudarthrose radiale radiologique (matériel laissé en place). Ankylose de l'avant-bras en demi-pronation.

5. 1/3 moyen. 1 plaque cubitale au cinquante-septième jour (absence de réduction d'une concavité interne du radius). Fistulisation. Ablation du matériel (quarante-huitième jour). Bon résultat.

6. 1/3 moyen, 1/3 inférieur. 1 plaque sur chaque os, serrée par des fils métalliques (dix-huitième jour). Angulation légère antéro-interne des deux os. Résultat moyen : ostéoporose importante avec diminution des mouvements de la main (partiellement récupérés ensuite). Diminution des mouvements du pouce. Prosupination assez bonne (mais « décalage » : diminution de la pronation et exagération de la supination).

7. 1/3 moyen. 2 manchons métalliques (précocement). Ostéoporose considérable et diffuse, calcification comblant partiellement l'espace interosseux, très mauvais résultat (ankylose totale de la prosupination, subtotale de la main et des doigts, diminution partielle des mouvements du coude, crochet des deux derniers doigts). Pas d'amélioration sensible après trois ans.

8. 1/3 moyen, 1/3 inférieur. 1 plaque (4 vis) radiale. Ostéoporose du carpe. Abolition de la pronation, diminution des mouvements de la main.

9. 1/3 moyen. 1 plaque (2 vis) radiale, assez bon résultat. Sept ans après (1931), chute : fracture du radius, sous la plaque, que l'on ôte seulement alors.

10. 1/3 moyen. 1 plaque sur chaque os (4 vis par plaque), troisième jour. Ablation du matériel au cinquante et unième jour. Cal vicieux secondaire, réduction, plâtre, résultat moyen.

11. 1/3 moyen. 1 plaque radiale (3 vis). Pseudarthrose radiale, grosse limitation de la prosupination, hypoesthésie du dos de la main, troubles de la mobilité des doigts.

12. 1/3 moyen. 1 plaque sur chaque os (2 vis sur cubitus, 1 lame et 1 fil métallique sur radius). Ostéoporose. Perte de la supination. Gros troubles de la mobilité de la main et des doigts (durables).

13. 1/3 moyen. 1 plaque radiale, 4 vis. *Delirium tremens.* Déplacement secondaire, on recommence la synthèse après un mois. Ankylose presque complète de la prosupination, de la main et des doigts.

14. 1/3 supérieur, 1/3 moyen. 2 plaques (4 vis chaque) le dix-huitième jour. Ostéoporose autour des vis. Périostite gagnant l'espace interosseux et le comblant ; synostose complète. Gros troubles trophiques.

15. 1/3 moyen. 2 plaques (4 vis chaque) le dix-neuvième jour. Ablation le quatre-vingt-huitième jour. Périostite intense. Résultat anatomique

parfait, fonctionnel médiocre (pronation diminuée de moitié, supination des 2/3, flexion de la main de moitié, atrophie musculaire importante).

Etude des séquelles. — *L'incapacité temporaire*, c'est-à-dire la durée d'interruption du travail, est de quatre mois comme moyenne lorsque le traitement est orthopédique, de six mois lorsqu'il est sanglant.

L'incapacité permanente partielle est plus élevée, lorsque le traitement est sanglant, de 10 p. 100 à la reprise du travail, de plus de 10 p. 100 après trois ans : à ce moment l'incapacité est plus du double de celle persistant après traitement orthopédique.

Ces chiffres sont critiquables : il s'agit de chiffres arbitraires d'expertise ; étudions les séquelles elles-mêmes :

Les mouvements du coude sont pratiquement normaux après traitement orthopédique, légèrement diminués après traitement sanglant.

Les mouvements du poignet (flexion, extension) sont : légèrement diminués après traitement orthopédique, nettement diminués après traitement sanglant (extension réduite du tiers, flexion de près de moitié).

Les mouvements des doigts sont plus souvent réduits après traitement sanglant.

Les mouvements de prosupination, que l'on espère surtout récupérer grâce à l'ostéosynthèse métallique, sont diminués du tiers environ après traitement orthopédique, de moitié ou plus, après traitement sanglant.

Trois ans après la reprise du travail :

Après traitement orthopédique, tous les mouvements sont pratiquement récupérés sauf la pronation (diminuée d'un tiers).

Après traitement sanglant, les mouvements du poignet restent notablement diminués et la prosupination est réduite de moitié.

L'atrophie musculaire est plus considérable après traitement sanglant, aussi bien à la reprise du travail que trois ans après.

Les douleurs sont notées aussi souvent après l'un et l'autre traitement ; elles s'atténuent légèrement après traitement orthopédique.

Les troubles trophiques cliniques sont plus fréquents à la reprise du travail si le traitement est orthopédique (reprise plus précoce). Après trois ans, ils sont moins fréquents.

L'ostéoporose est infiniment plus fréquente, plus grave et plus diffuse après traitement sanglant ; localement l'os subit presque constamment un retard de consolidation par rapport à celui qui n'a pas été touché.

L'ostéosynthèse provoque sur la face opposée au siège de la plaque métallique une réaction périostique considérable. 3 fois sur 14, elle comblait l'espace interosseux (de largeur normale). Dans un cas, il existait une synostose complète, bloquant la prosupination. (Nous n'avons pas observé de synostose après traitement orthopédique, même lorsque la largeur de l'espace interosseux était très diminuée).

Il est intéressant, enfin, de noter que le résultat anatomique n'est pas toujours parfait après traitement sanglant : persistent parfois le

raccourcissement, souvent des angulations. La déviation en baïonnette est au contraire corrigée, elle semble fonctionnellement peu importante

Enfin, des complications sont beaucoup plus souvent notées au cours des traitements sanglants.

Sur 14 cas :

3 pseudarthroses ;

2 cals vicieux secondaires (survenus l'un après ablation du matériel au cinquante et unième jour ; l'autre après fistulation transitoire au quarante-huitième jour) ;

1 griffe cubitale ;

1 cal unitif ;

1 fracture itérative ;

2 fistulisations ;

Au cours du traitement orthopédique, sur 17 cas :

3 pseudarthroses ;

1 fracture itérative ;

1 griffe cubitale ;

1 fois, avec des troubles trophiques très importants, perte de la prosupination (ostéosynthèse au troisième mois).

En résumé, après traitement sanglant, les mouvements articulaires sont plus limités (surtout la prosupination) ; l'atrophie musculaire est plus importante ; les douleurs, les troubles trophiques cliniques ne sont guère différents; les complications et les accidents sont beaucoup plus fréquents.

En définitive, il faut noter qu'aucune séquelle, quelle qu'elle soit, n'est améliorée par l'ostéosynthèse métallique et que les lésions, au moment de la reprise du travail, sont dans ce cas à peu près définitives.

Pour la recherche de l'amélioration technique, nous avons étudié quelles étaient les ostéosynthèses qui donnaient les meilleurs résultats.

Certaines d'entre elles ont été pratiquées avec une plaque et 3 vis ou 2 vis, ou avec une plaque et une lame ou des fils métalliques, certaines se sont fistulisées.

Nous avons constaté que les fractures ostéosynthésées, grâce à une plaque maintenue par 4 vis, donnaient les meilleurs résultats, puis celles traitées par ostéosynthèse défectueuse sur un seul os, puis celles traitées par ostéosynthèse à 2 plaques maintenues par 4 vis chacune, puis celles traitées par double ostéosynthèse défectueuse. L'ablation précoce du matériel réduit les séquelles.

Cependant il faut insister sur le fait que les meilleures et les plus correctes ostéosynthèses sur le radius seul ne donnent pas de meilleur résultat que le traitement orthopédique, malgré la médiocrité fréquente de la réduction et de la contention des cas qui ont servi à notre étude.

Nous n'en donnerons ici que la démonstration suivante :

Orthopédie : Incapacité temporaire : cent quinze jours ; Incapacité permanente : 16,5 puis 11,5 p. 100.

Synthèse radiale à 1 plaque, 4 vis sans complications : Incapacité temporaire : deux cent quarante-sept jours ; incapacité permanente :

TABLEAU RÉSUMANT LES RÉSULTATS IMMÉDIATS ET TARDIFS DU TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE ET DU TRAITEMENT SANGLANT DES FRACTURES DES DEUX OS DE L'AVANT-BRAS.

	A LA REPRISE DU TRAVAIL			
	Orthopédie	Synthèses	Orthopédie (après trois ans)	Synthèses (après trois ans)
Incapacité temporaire, en jours	115	172		
Incapacité permanente, en pour cent	16,5	26,5	11,5	24
Réduction des mouvements du coude. Extension	0,01	0,04	0,01	0,01
Réduction des mouvements du coude. Flexion	0,01	0,18	0,01	0,19
Réduction des mouvements du poignet. Extension	0,28	0,35	0,15	0,23
Réduction des mouvements du poignet. Flexion	0,18	0,42	0,11	0,30
Réduction des mouvements des doigts	3 fois sur 16.	5 fois sur 14.	1 fois sur 10.	3 fois sur 14.
Réduction de la supination	0,33	0,60	0,12	0,50
Réduction de la pronation	0,39	0,49	0,35	0,50
Atrophie musculaire au bras, en centimètres	0,94	1,35	0,57	0,78
Atrophie musculaire à l'avant-bras, en centimètres	1,16	1,50	0,50	0,89
Atrophie musculaire à la main	8 fois sur 16.	8 fois sur 14.	2 fois sur 10.	4 fois sur 14.
Douleurs	7 fois sur 16.	7 fois sur 14.	4 fois sur 10.	8 fois sur 14.
Troubles trophiques cliniques	5 fois sur 17.	3 fois sur 14.	2 fois sur 10.	2 fois sur 14.
Ostéoporose	2 fois sur 5.	7 fois sur 10.		
Périostite	2 fois sur 5 (légère).	7 fois sur 10 (3 fois grave).		

16,5 puis 12,5 p. 100. (La reprise du travail est toujours plus tardive quand un seul os est synthésé, quel que soit le matériel employé.)

De cette étude nous croyons pouvoir conclure qu'à côté des troubles mécaniques classiques, il est des séquelles fonctionnelles biologiques, et, en particulier, une arthrite traumatique sous-jacente au foyer de fracture, aggravées par l'acte chirurgical, rendant celui-ci préjudiciable dans un grand nombre de cas.

Jusqu'à ces dernières années, les fractures des deux os de l'avant-bras étaient celles dans lesquelles l'intervention sanglante paraissait plus particulièrement indiquée.

L'étude de M. Huguier montre, une fois de plus, que même dans ces fractures la question est loin d'être jugée.

Dans la séance du 27 mars 1935, M. Auvray vous a fait un rapport très documenté sur un important travail de MM. Parvès et Badelon, qu'il a fait suivre de sa statistique personnelle. Les conclusions qui découlent de ces deux statistiques sont nettement favorables à la méthode orthopédique. Cette méthode, vous le savez, est énergiquement défendue par Boehler dont la compétence en la matière et l'autorité sont indiscutables.

Par contre, à la suite du rapport de M. Auvray, mon élève et ami Vuillième, élève de Dujarrier, et qui possède certainement une réelle maîtrise dans la pratique des ostéosynthèses, vous a présenté un travail rapporté par Grégoire et, qui est un chaleureux plaidoyer en faveur de l'ostéosynthèse dans les fractures qui nous occupent.

Dans un article tout récent du *Journal de Chirurgie*, M. Leveuf préconise, chez l'enfant, l'enchevillement intramédullaire des deux os et recommande la même pratique chez d'adulte.

Cette question n'est donc pas résolue. Mais il y a un fait qui a son importance. Non seulement les conclusions de M. Huguier confirment, en tous points, celles de M. Auvray ; mais l'étude de toutes les ostéosynthèses pratiquées pour fractures des deux os de l'avant-bras, de 1931 à 1936, a montré à M. Huguier que la méthode sanglante a été l'objet d'une défaveur croissante et qu'elle est nettement en recul d'une année à l'autre. Voici, en effet, le pourcentage des ostéosynthèses métalliques de 1931 à 1936 dans les fractures des deux os de l'avant-bras : 67 p. 100, 80 p. 100, 57 p. 100, 0 p. 100, 25 p. 100, 0 p. 100.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Huguier de nous avoir envoyé son très intéressant et très consciencieux travail.

M. **Sorrel** : D'une façon générale, je suis tout à fait du même avis que M. Schwartz, et je me suis depuis longtemps élevé contre l'abus que l'on faisait des ostéosynthèses métalliques.

Je voudrais cependant faire deux remarques.

La première, c'est qu'il est fort difficile de tirer des conclusions précises de l'étude des faits qui viennent de nous être rapportés : il est possible, en effet, que les deux groupes de fractures n'aient pas

été comparables, et que l'on ait par exemple opéré seulement les fractures graves, alors qu'on réservait le traitement orthopédique aux fractures bénignes.

La deuxième, c'est que les deux termes *synthèse métallique et réduction sanglante* ne sont nullement synonymes.

Faire une *réduction sanglante*, si l'on peut aborder le foyer de fracture sans délabrement musculaire, mettre bout à bout les fragments sans les traumatiser, et les maintenir en place par un appareil plâtré, est une opération bénigne ; il ne faut y avoir recours évidemment que si l'on ne peut obtenir autrement une bonne réduction, mais habituellement les suites sont simples et les résultats parfaits.

Faire une *ostéosynthèse métallique*, quels que soient le procédé et le matériel employés, est une chose toute différente, car ce sont précisément les décollements périostiques, et les traumatismes osseux nécessaires pour faire l'ostéosynthèse — sans compter la nature du métal employé — qui détermineront ces incidents et laisseront ces séquelles dont M. Schwartz vient de nous entretenir. Il est des cas dans lesquels on ne peut obtenir une bonne coaptation des os sans synthèse métallique ; on est bien obligé alors d'y avoir recours. Mais, toutes les fois qu'on peut l'éviter, il faut le faire avec grand soin.

M. **Mauclaire** : Cette statistique semble montrer, évidemment, que le traitement non opératoire donne de meilleurs résultats que la méthode sanglante. Mais, il est probable qu'elle est très disparate en ce qui concerne des cas différents : comme lésions anatomiques, fractures transversales, fractures obliques, et comme expérience de l'opérateur. Il vaut mieux ne tenir compte que des statistiques d'opérateurs expérimentés et aussi des soins consécutifs à l'opération. Il y a des malades qui ne guérissent pas bien, tels les accidentés du travail, et il faut les envisager à part.

J'ai déjà fait ces mêmes réflexions à la Société de Médecine légale à propos d'une énorme statistique portant sur les fractures de la jambe. Elle comprenait des cas très différents, non comparables au point de vue des lésions, de l'opérateur très peu expérimenté et des soins consécutifs, telle la surveillance des massages post-opératoires. Ceux-ci ont une importance énorme à l'avant-bras. Enfin, je le répète, dans une classe à part il faut envisager les accidentés du travail.

En somme, grâce à la radiographie, il y a des cas justiciables du traitement non sanglant et d'autres justiciables de l'ostéosynthèse.

Certes, la technique de l'extension continue, contrôlée par la radiographie, s'est beaucoup perfectionnée depuis quelques années et le résultat fonctionnel qu'elle donne peut être très bon alors que le résultat anatomique n'est que passable ; mais pour les fractures des deux os et de l'avant-bras, les indications de l'ostéosynthèse sont fréquentes, à condition que le traitement physiothérapique consécutif soit très bien suivi et surveillé — ce qui n'est pas toujours le cas.

M. Schwartz : Je dirai à M. Mauclaire que sa réflexion est très exacte, mais la statistique de M. Huguier confirme en tous points celle de M. Auvray qui nous a rapporté la statistique d'un seul chirurgien et la sienne.

COMMUNICATIONS

A propos du traitement des appendicites aiguës,

par MM. **J. Vanverts**, associé national
et **P. Minet**, chef de clinique chirurgicale infantile.

La discussion qui s'est ouverte à nouveau sur le Traitement de l'Appendicite aiguë, à la suite de la communication de M. Métivet, nous a engagés à apporter à l'Académie de Chirurgie la statistique du service de Clinique chirurgicale infantile de l'hôpital Saint-Sauveur, à Lille, dirigé successivement par les professeurs Gaudier, Le Fort et Vanverts. Cette statistique concerne les appendicites aiguës opérées chez des enfants de moins de quinze ans.

Dans le même laps de temps que dans la statistique de M. Pierre Duval, c'est-à-dire pendant les quinze années qui vont de 1921 à 1936, 666 appendicites aiguës ont été opérées, avec 56 décès, donnant une mortalité globale de 8,40 p. 100. Ce chiffre est assez proche de celui donné par M. Pierre Duval, compte tenu de la gravité plus grande de l'appendicite aiguë chez l'enfant, surtout au-dessous de dix ans.

Si nous envisageons deux périodes inégales, l'une allant de 1921 à 1933 et l'autre de 1934 à 1936, nous obtenons, comme M. Pierre Duval, des chiffres très différents :

Pendant la première période, où 446 appendicites ont été opérées, nous notons 50 décès, ce qui donne un pourcentage de décès égal à 11,21. Pendant la seconde période où 220 appendicites ont été opérées, nous n'avons que 6 morts, ce qui donne une mortalité de 2,72 p. 100.

On peut trouver la raison de cette différence dans l'envoi, désormais plus précoce, à l'hôpital des enfants atteints d'appendicite aiguë, ainsi que dans l'opération généralement pratiquée dès leur admission dans notre service hostitalier.

Nous disons « *généralement* » car, malgré nos préférences pour l'intervention immédiate, celle-ci n'est cependant pas systématique. Nous estimons que, passées les quarante-huit premières heures, le chirurgien (pas le médecin) doit s'inspirer de l'horaire de la crise, de son acuité, de l'état général du malade, de l'existence ou non d'un plastron, pour décider une intervention immédiate, ou pour s'abstenir en surveillant.

De même, nous ne pratiquons pas systématiquement l'ablation de l'appendice quand il s'agit d'une péritonite enkystée qui est vue aux environs du huitième jour et qui prend alors la forme d'un abcès fétide et septique. La prudence nous semble commander de vider et de drainer l'abcès et de remettre à plus tard l'appendicectomie. Nous n'enlevons l'appendice que si celui-ci est libre et est d'ablation aisée.

Nous pouvons ranger nos opérés en 3 catégories : ceux chez lesquels on est intervenu dans les quarante-huit premières heures de la crise ; ceux qui furent opérés après quarante-huit heures, en pleine crise ; enfin ceux, qui, arrivés plus de quarante-huit heures après le début de la crise, étaient dans un état tel qu'ils parurent devoir bénéficier d'une intervention retardée, à froid, dans un délai de quelques semaines à deux mois.

Pour les années 1934, 1935 et 1936, la première catégorie comprend 96 cas avec 2 morts (2,83 p. 100), la deuxième 70 cas avec 4 morts (5,7 p. 100), la troisième 54 cas sans aucun décès.

Il n'est pas inutile de donner quelques précisions sur les 2 morts que nous avons eu à déplorer chez les enfants opérés dans les quarante-huit premières heures.

La première était une fille de douze ans, vue et opérée à la dix-huitième heure et qui présenta, quinze jours après, un syndrome d'occlusion intestinale. La laparotomie montra l'inclusion, dans un magma d'adhérences, d'une anse grêle dont l'état nécessita la résection suivie d'anastomose termino-terminale. Une fistulisation du grêle se produisit et sa fermeture chirurgicale fut suivie, le lendemain de l'intervention, d'une ascension thermique à 41°7 et du décès de l'enfant.

L'autre mort survint chez un enfant de dix ans, qui était atteint de rhumatisme articulaire aigu avec lésions cardiaques et qui, très arytmique au moment de son admission à l'hôpital, ne survécut que trois heures à l'intervention.

De notre statistique ressort cette conclusion que la mortalité est près de trois fois plus forte au delà des quarante-huit premières heures — fait important à signaler.

La deuxième et la troisième catégorie de notre statistique, concernant des enfants amenés à l'hôpital après les quarante-huit premières heures, représentent plus de la moitié des cas : 124 contre 96 ou 56,36 p. 100. Ce chiffre est très voisin de celui donné par M. Pierre Duval (55 p. 100) qui déplore cette proportion encore très forte des cas vus trop tardivement par le chirurgien et pour lesquels les médecins, insuffisamment documentés, ont voulu temporiser.

Une lettre, à nous adressée, dans le courant de l'année dernière, par un de ces médecins qui nous envoyait un de ses jeunes malades, est à ce propos malheureusement trop significative : « Le 10 juillet, j'étais appelé pour un enfant de dix anx et demi qui souffrait de coliques et de vomissements alimentaires depuis quarante-huit heures : péritonite, sans doute d'origine appendiculaire. Glace intus et extra

depuis cette date. Pouls toujours entre 96 et 100. Température peu élevée : hier soir 37°8, ce matin 37°5. Nausées cette nuit. Ballonnement douloureux. Facies toujours péritonéal. Une canule à lavement était presque toujours en place. Je vous l'adresse aujourd'hui, *une intervention* n'ayant paru dangereuse jusqu'à présent. »

Ce fut le seul malade atteint d'appendicite aiguë que nous ayons perdu en 1936.

Dans notre statistique d'ensemble d'ailleurs, sur les 56 morts que nous avons eues en quinze ans, 46 (soit 82,14 p. 100) sont survenues chez des enfants opérés après les quarante-huit premières heures.

Ces chiffres sont suffisamment éloquents. Ils indiquent que chez l'enfant on peut compter sur des pourcentages de mortalité analogues à ceux que la statistique de M. Pierre Duval a montrés chez l'adulte. C'est ce qui nous permet d'adopter ses conclusions avec cette seule réserve que la formule de « l'opération systématique de la crise d'appendicite avec ablation de l'appendice » doit être un peu tempérée dans un certain nombre de cas.

Énorme lipome du mésocôlon transverse,

par M. I. **Tanasesco** (Jassy, Roumanie), associé étranger.

Comme suite au rapport de M. R. Soupault concernant le cas de M. Thalheimer sur un volumineux lipome du mésocôlon, j'ai l'honneur de présenter l'observation d'une malade opérée par moi en 1934 et qui est intéressante par le volume de la tumeur et par l'évolution ultérieure.

C. V..., quarante-trois ans, originaire de Bessarabie et demeurant maintenant à Jassy, vient nous consulter le 7 novembre 1934 pour une augmentation progressive de l'abdomen, douleurs vagues dans la fosse iliaque gauche et dyspnée de décubitus. De constitution athlétique, il n'y a rien de remarquable dans ses antécédents.

Mariée à l'âge de vingt ans, elle a eu deux enfants.

Pour ce qui concerne l'affection actuelle, la malade nous raconte qu'il y a quinze ans elle s'est aperçue que son abdomen augmentait de volume et en même temps qu'elle se fatiguait plus vite et qu'elle ne pouvait plus dormir qu'en position demi-assise. Ces derniers temps, la dyspnée devient insupportable et la décide de nous consulter.

A l'examen, nous constatons un abdomen très volumineux, distendu surtout dans sa moitié supérieure, globuleux et avec une taille de 1 m. 52. Il n'y a pas de circulation collatérale. La peau souple, mobile est doublée d'une couche assez épaisse de tissu cellulaire.

A travers la paroi, on sent une tumeur uniforme, rénitente, qui occupe tout l'abdomen et sans possibilité d'être mobilisée. Sonorité dans les flancs.

A l'examen génital, on trouve le pelvis occupé par la même tumeur qui pousse en bas l'utérus avec les annexes et il nous est impossible de nous rendre compte s'il y a connexion entre la tumeur et les annexes.

Légère dilatation du cœur gauche. Rien de particulier de la part des

appareils digestif, respiratoire, urinaire, etc. Pouls 82, la malade n'a pas de température.

Notre diagnostic penche vers un énorme kyste de l'ovaire, mais sans en avoir la certitude.

Opération le 12 novembre 1934. Rachianesthésie à la percaïne. Laparotomie médiane sous- et sus-ombilicale. Après ouverture du péritoine. nous tombons sur une masse lipomateuse enveloppée dans un feuillet très mince et très peu vascularisé. Voulant faire le contrôle de l'abdomen, le feuillet mince se déchire et par la brèche il sort cette masse lipomateuse qui se détache très facilement, paraissant libre et sans adhérences. Elle remplit un seau entier. Avec la même facilité, je fais sortir une deuxième masse qui vient de dessous le foie, du même volume que la première et alors nous nous rendons compte que la brèche s'est faite dans le ligament gastro-colique et le feuillet supérieur du mésocôlon transverse, le côlon étant refoulé en bas, tandis que l'estomac, avec le grand épiploon, qui n'est pas trop épais, se trouvent poussés sous le diaphragme.

Comme il restait encore quelque chose, nous essayons de dégager une troisième masse qui occupe le segment gauche du mésocôlon et qui est maintenue par deux pédicules vasculaires qu'on est obligé de couper entre deux ligatures.

Une fois cette troisième portion extirpée, il reste une énorme cavité sur la paroi inférieure de laquelle circulent les vaisseaux coliques. Cette cavité paraît ne pas contenir aucun des deux reins. Après l'hémostase soignée de cette cavité, on ferme la brèche mésocolique et la paroi abdominale sans drainage.

Examen histologique (professeur N. Balan) : Tissu de structure celluloadipeuse traversé par des bandes conjonctives assez épaisses. Dans quelques endroits, le tissu adipeux est en état de nécrose et remplacé partiellement par du tissu conjonctif fibreux. On trouve aussi quelques îlots avec infiltration calcaire.

Il s'agit donc d'un énorme lipome du mésocôlon transverse, dont l'origine, si nous considérons le manque des connexions avec les organes rétropéritonéaux, la pauvre vascularisation et les rapports avec les deux feuillets du mésocôlon, nous pouvons la situer dans le mésocôlon qui — par rapport aux autres mésos — contient un peu plus de graisse.

En général, les tumeurs graisseuses, à point de départ rétropéritonéal, sont les plus vasculaires, et celles parties de la capsule adipeuse du rein ont des rapports avec cette capsule et avec le rein correspondant.

Chez notre malade, l'évacuation de la tumeur s'est faite très facilement, sans adhérences et sans trop de vaisseaux et sans apercevoir aucun des deux reins dans le champ opératoire.

Les suites opératoires, à part une légère congestion pulmonaire survenue le huitième jour, ont été assez simples et la malade quitte la clinique le 1er décembre 1934, dix-huit jours après l'opération.

Bien portante et très contente de la diminution de son abdomen, elle reprend vite ses occupations en suivant toujours le régime alimentaire pour ne plus engraisser. Pourtant, après six mois, elle vient de nouveau nous consulter pour une tumeur dure qu'elle sent dans le ventre. En vérité, en palpant, on sent dans l'épigastre gauche une

tumeur de la grandeur d'une tête d'enfant, régulière, peu mobile et très dure. L'examen radiographique nous montre qu'elle n'a pas de connexions avec l'estomac ni avec le côlon. Comme nous inclinons pour une dégénérescence, nous envoyons la malade pour faire quelques séances de rœntgenthérapie.

Après trois semaines, la tumeur, à peine perceptible, disparaît ensuite complètement. Aujourd'hui, après deux ans, la malade se porte très bien, a repris son occupation normale, n'a plus engraissé et ne se plaint plus de dyspnée.

A part la rareté, notre cas est intéressant aussi par l'apparition secondaire de cette tumeur dure qu'on aurait pu prendre pour un hématome ou plutôt pour une dégénérescence étant donné que ces tumeurs, surtout celles d'origine rétropéritonéale, peuvent dégénérer parfois en sarcome, comme on connaît déjà assez de cas : Katz, A. Krogius, Garafalo, R. Boerne, Bettman et J.Serby.

Ces lipomes se rencontrent plus souvent chez la femme après quarante ans, prennent des proportions énormes et ont parfois une tendance vers la transformation sarcomateuse.

A propos des septicémies à staphylocoques et à évolution chronique et prolongée,

par M. **Marcel Arnaud**, membre associé national.

Cette note n'a d'autre prétention que d'attirer l'attention des chirurgiens sur l'évolution de certaines staphylococcies en une manière de septicémie chronique, à poussées successives, septicémie évoluant parfois en de très longues années.

Je dis « manière de septicémie », car je n'ai pu obtenir la preuve du passage des staphylocoques dans le sang, malgré la répétition des hémocultures. J'ai cependant la conviction qu'il s'agit dans ces cas de septicémies, au sens clinique du mot : les localisations suppurées ou inflammatoires diverses se produisent en des points si éloignés les uns des autres que seul le transport par voie sanguine peut raisonnablement expliquer une semblable extension.

J'ajoute qu'il n'est possible, en présence des cas auxquels je fais allusion dans cette note, d'avoir l'idée de septicémies chroniques, que si on veut bien les envisager avec un long recul. Il faut observer l'histoire morbide de toute une période de la vie du staphylococcique pour y retrouver les liens intimes unissant entre eux les divers épisodes évolutifs plus importants qui jalonnent son existence. Si, par contre, on extrait de ce tout un de ces divers épisodes, celui-ci apparaît très simplement au contraire comme un acte unique qui porte en lui-même un début, un état et une fin. Cette seconde conception, du moins dans les

cas qu'il m'a été donné d'observer, m'a paru simpliste. Elle ne résiste pas à l'examen critique des faits suivants :

Observation I. — Fernand F..., actuellement âgé de vingt-trois ans, fait à l'âge de cinq ans une furonculose importante (face, dos, avant-bras et fesses ; elle fut suivie pendant six années jusqu'à l'âge de onze ans), d'alternances de suppurations cutanées staphylococciques et d'impétigo.

A seize ans, j'ai l'occasion de le soigner avec le professeur Brémond pour un anthrax grave de la lèvre supérieure. Il fait une thrombo-phlébite sinusale, miraculeusement guérie (il conserve de cet épisode une superbe circulation veineuse de suppléance qui auréole ses deux orbites).

A dix-sept ans, je l'opère d'un abcès osseux staphylococcique du grand trochanter droit (évolution subaiguë de l'abcès avec fièvre modérée à 38°5, mais douleurs extrêmement violentes).

A dix-huit ans, survient une furonculose sur la cuisse gauche.

A dix-neuf ans, j'incise un abcès furonculeux de la cuisse droite et, deux mois plus tard, une myosite suppurée à staphylocoques du vaste externe gauche.

Six mois après, il présente de violentes douleurs au tiers inférieur de la cuisse droite. La radiographie, faite après un traitement vaccinothérapique, indique une réaction périostique. L'inflammation s'arrête à ce stade.

A vingt-trois ans, il y a deux mois, j'incise à nouveau un gros furoncle du front.

Ce sujet, dont la glycémie fut toujours normale, a présenté une seule hémoculture positive au staphylocoque en 1928, au moment où il fit une phlébite des sinus craniens.

Obs. II. — Louis L..., quarante-six ans, lors d'un séjour en Afrique Equatoriale, vit il y a quinze ans apparaître une série de furoncles qui se reproduisaient chaque année sur différents points du corps (nuque, thorax, membres inférieurs, bassin). Cette périodicité des accidents cutanés staphylococciques se poursuit pendant environ huit ans.

Deux ans plus tard, en 1930, il est opéré d'un abcès osseux du tibia gauche (abcès à staphylocoques, ayant évolué à bas bruit puisque la fièvre n'a jamais dépassé 38°2, mais de façon douloureuse).

En 1931, je l'opère d'une myosite suppurée staphylococcique du grand fessier droit.

En 1932 et 1933, évoluent 5 abcès sous-cutanés à staphylocoques et traités soit par incision, soit par ponctions et injections de bacté-staphyphage.

En 1934, je dois l'opérer d'une myosite suppurée (à staphylocoques) du quadriceps droit.

En 1935, je l'opère à nouveau pour une suppuration des muscles profonds de la région lombaire gauche (staphylocoques à l'examen direct et à la culture).

Pas de glycosurie. Glycémie normale depuis 1931. 2 hémocultures négatives en 1931 et en 1934.

Obs. III. — José R..., quarante-six ans, a un long passé staphylococcique.

A dix-sept ans, il a une furonculose dont l'évolution a duré cinq mois (membres inférieurs et tronc).

A vingt ans, une hydro-adénite droite suppurée doit être incisée à deux reprises.

A vingt-deux ans, survient une éruption furonculeuse sur l'abdomen, qui dure un mois et demi.

A trente ans, une infection suppurée du pouce sans porte d'entrée

apparente est incisée après un traitement vaccinothérapique (staphylocoques à la culture).

A trente-neuf ans, apparaissent des abcès sous-cutanés à staphylocoques sur les membres inférieurs. 2 doivent être incisés.

A quarante-cinq ans, une ostéomyélite du maxillaire supérieur gauche, à évolution subaiguë (fièvre à 38°) évolue durant quatre mois. Opéré par le Dr Achard, stomatologiste des Hôpitaux, le sujet élimine par sa plaie buccale, pendant sept mois environ, de petits séquestres osseux.

A quarante-six ans, se développe à bas bruit, sans grande fièvre (38°) un abcès osseux à staphylocoques de la diaphyse du tibia droit. Je l'opère le 26 août 1936, ce qui amène une cicatrisation en deux mois, pendant lesquels il reçoit en outre 4 injections d'anatoxine anti-staphylococcique.

Pas de glycosurie ; glycémie normale pendant les deux dernières années de cette évolution, 2 hémocultures négatives durant le dernier épisode, tibial, de la staphylococcie.

Obs. IV. — Auguste L..., vingt-sept ans, a fait à l'âge de huit ans une furonculose qui dura environ neuf mois (fesse, membres inférieurs). Il en conserve de nombreuses cicatrices.

A quinze ans, il est opéré, à Bastia, d'une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia gauche.

A dix-huit ans, nouvelle intervention pour ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche.

Entre l'âge de vingt ans et le moment où il est soigné à l'Hôtel-Dieu de Marseille (pendant une période de six années), il présente de nombreux abcès qui durent être incisés en Corse : au niveau des membres supérieurs (face interne du bras gauche, coude gauche, face externe du bras et de l'avant-bras droits), cuisse droite et thorax.

A vingt-six ans, il entre à l'Hôtel-Dieu (service du Dr Moiroud) avec un état général très grave (fièvre élevée à grandes oscillations, anorexie marquée) et de violentes douleurs dans la fesse droite.

Le 8 mars 1936, évacuation d'un gros abcès de la fesse droite. Amélioration très lente de l'état général qui décline à nouveau en juillet.

On assiste à l'apparition de douleurs dans la cuisse droite, puis, très lentement, à la formation d'une collection suppurée. Le 15 septembre, ouverture d'une myosite suppurée du quadriceps droit.

En même temps apparaissent des douleurs au niveau de l'ancien foyer de trépanation du tibia gauche resté muet pendant douze années. Formation assez rapide d'un abcès sous cette cicatrice. Le 21 septembre 1936, incision d'une collection de 20 centimètres cubes de pus à ce niveau.

Le mois suivant : œdème et douleur dans la partie inférieure de la jambe gauche.

Mais, la situation s'améliore tout à coup : reprise de l'état général, disparition de la fièvre restée élevée et oscillante jusque-là ; les diverses suppurations existant au niveau des incisions se tarissent.

Exeat le 25 novembre 1936.

Revu le 4 janvier 1937 : n'a plus présenté d'autre poussée inflammatoire depuis cette époque. Les glycémies faites à deux reprises durant le temps d'hospitalisation sont restées normales. Jamais de glycosurie. 3 hémocultures furent négatives. Le staphylocoque a été présent dans chaque suppuration opérée. 2 tentatives d'anatoxine amenant de fortes températures ne furent pas poursuivies.

Ces 4 observations ont entre elles des liens de parenté si évidents

qu'elles m'ont semblé mériter une discussion commune. Leur air de famille est tel qu'il paraît même au premier abord leur conférer un certain caractère de rareté. Je voudrais infirmer cette apparence. Il semble, bien au contraire, que de telles observations soient fréquentes, si on veut bien les rechercher. Dans le service du Dr Moiroud, dont j'ai l'honneur d'être l'assistant et avec qui j'ai observé les 2 derniers cas rapportés, d'autres staphylococciques sont actuellement traités qui présentent des histoires identiques.

Ces observations évoquent toutes l'impression d'un « microbisme latent » très particulier. Peut-on admettre à leur propos l'hypothèse d'une septicémie chronique d'emblée, contractée dans le jeune âge et dont la furonculose initiale serait la première manifestation clinique ? Je ne crois pas que la logique s'y oppose formellement. Si on veut bien en effet relier entre elles dans le temps les diverses manifestations suppurées qui ponctuent l'évolution d'un mal en apparence latent, et dont le siège initial, permanent, est encore inconnu, on comprend que cette hypothèse prenne corps. En tous cas, elle laisse notre conscience en règle avec les données de la pathologie générale.

L'observation IV nous paraît, à cet égard, la plus significative. Privée de son contexte historique, l'observation de l'épisode du 21 septembre 1936 (abcès à staphylocoques sur un ancien foyer d'ostéomyélite opérée douze ans plus tôt), apparaissant comme un bel exemple de « microbisme latent » *local* ; mais, envisagé dans l'ensemble d'évolution de la staphylococcémie, cet épisode ne peut pas ne pas accepter la même pathologie septicémique qui s'impose pour expliquer les autres localisations, ses contemporaines ou peu s'en faut.

Quoi qu'il en soit de l'hypothèse pathogénique qui préside à l'extériorisation épisodique des accidents staphylococciques observés chez ces malades, j'ai cru utile d'attirer à nouveau l'attention sur ces formes un peu particulières de staphylococciques. Elles m'ont paru intéressantes à être envisagées sous l'angle : « *septicémies staphylococciques chroniques d'emblée, à poussées évolutives aiguës et prolongées* », ce qui certainement choque plus notre habitude que notre esprit.

M. **Louis Bazy** : L'intéressante communication de M. Arnaud vient apporter une illustration saisissante à une idée que je soutiens depuis longtemps et qui est que nous devrions bien cesser de diviser les maladies infectieuses en maladies aiguës et en maladies chroniques, les premières capables de conférer sinon l'immunité, du moins un certain degré d'immunité, les secondes ne pouvant entraîner qu'une sorte « d'immunité de refus ». En lisant les observations de M. Arnaud, on peut bien se demander quelle différence sépare ces staphylococcies à rechutes, persistant indéfiniment et la tuberculose qui n'évolue pas autrement. Considérer toutes les maladies infectieuses sous le même angle n'a pas seulement qu'un intérêt théorique, d'ailleurs

entièrement conforme aux faits. On en déduira facilement des conclusions pratiques et en particulier touchant le maniement des vaccins et de la bactériothérapie.

Embolie fémorale. Embolectomie tardive. Artériectomie. Mort,

par MM. **Jeanneney**, associé national, et **Darget** (de Bordeaux).

La plupart des chirurgiens sont aujourd'hui d'accord pour traiter les embolies confirmées par l'embolectomie. Cependant se basant sur des guérisons spontanées indiscutables (Fiolle, Merklen) quelques collègues estiment que lorsque l'état général du malade est trop grave, on peut s'abstenir et laisser le malade courir sa chance.

Nous estimons au contraire que l'on doit toujours chercher à désoblitérer l'artère, et cela le plus tôt possible, sitôt le diagnostic confirmé. En effet, on risque, en attendant, de voir progresser en aval du caillot une thrombose extensive (Gosset) de tout le système artériel de secours du membre (Gallavardin) avec l'altération de l'endothélium, cause de récidives.

Bien plus, nous pensons que non seulement la défaillance cardio-vasculaire du malade n'est pas une contre-indication à l'intervention, mais au contraire qu'elle l'impose parce que seule l'embolectomie en levant un barrage périphérique, soulagera le cœur comme le réalise la cure de l'anévrysme artério-veineux en asystolie menaçante.

Le diagnostic de l'embolie artérielle, celui de son siège, sont en général faciles : on complétera l'examen clinique par l'exploration de la perméabilité artérielle à *l'oscillomètre* ; au-dessus du caillot il y a souvent amplitude exagérée des valeurs oscillométriques (le sang butant contre l'obstacle, dans une artère souvent en vaso-dilatation [Jeanneney, 1918 ; Cassaet, 1920]).

Mais l'embolectomie avec une endartère adultérée risque, nous l'avons vu, d'être insuffisante soit que la récidive survienne, soit que de l'endartère irritée partent des excitations vaso-constrictives empêchant le rétablissement circulatoire.

Pour lutter contre ce dernier phénomène, Leriche préconisait, dès 1929, l'artériectomie : « Je pense que, dans certains cas, lorsque la paroi artérielle semble malade, il y aurait lieu de substituer à l'embolectomie la résection de la paroi artérielle et de tout le segment embolisé ; ce serait la meilleure manière de parer aux dangers de la thrombose secondaire et assurer le rétablissement de la circulation collatérale. »

En s'éclairant des données de Leriche sur la vasodilatation après artériectomie, on s'explique rétrospectivement certains succès de l'intu-

bation artérielle conseillée par Tuffier dans les pertes de substance artérielle.

Nous nous efforcerons ici, à l'occasion d'une observation malheureuse, de préciser les indications de l'une et l'autre méthode.

M. T..., trente-huit ans, atteint de tuberculose rénale droite.

Néphrectomie le 16 février ; particulièrement simple, malgré l'ancienneté des lésions. Le lendemain, état saburral très prononcé des voies digestives, avec température à 39°5 qui tombe à 37° au bout de quarante-huit heures. Le troisième jour, cet orage passager semble dissipé, mais le quatrième jour, au matin ; le malade accuse dans le mollet une douleur subite, intolérable, lui arrachant des cris et résistant à une piqûre de pantopan. Nous constatons une ischémie totale de tout le membre inférieur droit, les pulsations artérielles ne sont perçues qu'à la fémorale, au triangle de Scarpa. Une exploration avec l'appareil de Pachon confirme que la circulation est interrompue jusqu'à la partie supérieure de la cuisse. Nous décidons d'attendre jusqu'au soir pour opérer, espérant une amélioration spontanée.

Nous voyons le malade ensemble l'après-midi, et devant la persistance des accidents, nous découvrons, sous rachianesthésie, l'artère fémorale au triangle de Scarpa. C'est là seulement que l'on perçoit ses premiers battements. Sous un fil d'attente, nous pratiquons une artériotomie, et attirons au dehors un caillot long de 60 centimètres, constituant un moule véritable de la fémorale et de quelques collatérales. Le bout central est débouché à son tour et une suture artérielle est faite aussitôt.

Nous assistons alors au rétablissement immédiat de la circulation dans le membre qui se colore progressivement de haut en bas, réalisant un merveilleux signe de Mosckowitz. Les artères battent partout, le pied se réchauffe et le malade ne souffre pas de la nuit. Mais, le lendemain, la situation était de nouveau compromise et l'ischémie s'était reproduite avec douleurs intolérables. A l'anesthésie locale nous intervenons à nouveau sur la plaie opératoire, nous ouvrons la fémorale suturée, enlevons un deuxième caillot long de 30 centimètres et débloquons le bout central où une thrombose importante s'était produite, remontant jusqu'à l'iliaque externe. Un énorme jet de sang fit la preuve que l'artère était complètement libérée. Nous terminons par une ligature de la fémorale à ce niveau et par une résection artérielle de la fémorale sur 10 centimètres Pendant trois jours, la circulation parut devoir se rétablir dans le membre, mais des marbrures se montrèrent bientôt sur le pied et la partie inférieure de la jambe, tandis que sans fièvre véritable, avec un pouls à 100, un délire progressif fit son apparition.

En raison de ce délire, le neuvième jour seulement, 25 février, nous décidons d'amputer le malade. Nous faisons au lieu d'élection, par le procédé circulaire, une amputation de jambe, mais les lambeaux ne paraissant pas nourris, il fallut couper plus haut et faire une amputation transcondylienne de cuisse qui parut suffisante et se révéla ainsi par la suite.

Pendant douze jours, le malade paraît devoir se rétablir définitivement, quand une anorexie progressive s'installa en même temps qu'une tachycardie avec hypotension nécessitant des tonicardiaques.

Le 14 mars, le malade est pris de vomissements qui ne cédèrent pas aux lavages d'estomac ; l'urée sanguine de 3 gr. 55 continua à augmenter et le 30 mars, au matin, le malade entrait dans le coma et s'éteignait rapidement.

Un enseignement est à retenir de cette observation : c'est qu'il faut agir vite, l'embolectomie doit être faite sitôt le diagnostic posé. De même, l'artériectomie aurait dû être faite sitôt la récidive soupçonnée, l'amputation enfin sitôt la gangrène confirmée.

L'embolectomie d'abord discutée (sur 7 observations de Lejars et Proust en 1911, 7 échecs) donna en 1911 à Labey un beau succès à propos duquel Mosny et Durand écrivaient : « C'est le premier succès qu'on ait publié dans la science médicale et il fait grandement honneur à la chirurgie française. »

Dès lors, les travaux devaient se multiplier, et Bull d'une part et Einar Key d'autre part, sur des statistiques importantes, évaluaient en 1922 et 1923 à 33 p. 100 le pourcentage des succès.

Néanmoins, en 1933, à la Société nationale de Chirurgie, un débat s'ouvrait à la suite d'un rapport de Mathieu sur une observation de Raymond Bernard, et les orateurs (Grégoire, Moure, Cunéo) s'accordèrent à constater la déconcertante incertitude des suites de cette opération.

Néanmoins, l'embolectomie même répétée est légitime : Gosset, Bertrand et Patel (1933) en ont précisé les avantages : « L'expérience nous prouve que l'artériotomie itérative est logique, lorsque les circonstances l'exigent. Après une embolectomie, si la circulation semble compromise dans le nombre, il est toujours possible d'inciser l'artère en aval du point sur lequel a porté la première intervention, afin de rechercher un thrombus inconnu. »

L'artériectomie (avec embolectomie, bien entendu) fait-elle mieux. Expérimentalement, Leriche, Stricker et Orban en ont démontré l'innocuité. Mais Gosset et Bertrand ont bien établi de leur côté que, pratiquée tardivement, l'artériectomie est une arme médiocre, et insisté à la suite d'une observation de Mocquot sur les avantages très réels de l'embolectomie : « Le procédé est applicable à tous les cas d'embolies périphériques, y compris celles qui siègent à la bifurcation aortique : les caillots accessibles sont extraits par artériotomie directe, les embolies cachées (aorte) par voie rétrograde. »

Cependant, on reprochera toujours à l'embolectomie le danger de la thrombose secondaire extérieure du vaisseau, reproche qui, d'ailleurs, peut s'appliquer aussi bien à l'artériectomie. Mais avec l'artériectomie, on peut avoir la chance d'obtenir une vasodilatation suffisante de voies de suppléance restées intactes (Leriche, Fontaine, Grégoire et Jouve, Bernard, Carcassonne, nous-mêmes). Aussi Leriche en a-t-il bien précisé les indications que Montauffier a développées dans une thèse récente (1936) : « Quand l'artériographie nous montre une circulation collatérale pauvre, quand il n'y a pas remplissage de l'artère principale au-dessous de l'oblitération, nous rejetons l'artériectomie comme inutile. Si, au contraire, l'artériogramme montre que le tronc poplité se remplit bien, nous intervenons sans arrière-pensée ». (Leriche).

En résumé, quelle conduite tenir en présence d'une embolie artérielle d'un membre?

Nous croyons pouvoir agir ainsi :

1° Sitôt l'embolie reconnue, pratiquer une embolectomie avec suture artérielle soigneuse (Gosset).

2° Si au cours de cette opération on s'aperçoit que les parois artérielles sont altérées, recourir à une artériectomie sur 10 centimètres, jusqu'à la prochaine collatérale.

3° Si le diagnostic est fait tard (après vingt-quatre heures) ou s'il y a thrombose après embolectomie, recourir à l'artériectomie et en profiter, bien entendu, pour enlever le caillot.

4° Si la gangrène apparaît, amputer au niveau où apparemment (signes cliniques, oscillométrie, artériographie) le membre est encore nourri.

Réflexions à propos de cent trente-trois gastrectomies.

(Statistique intégrale des cas opérés
entre le 1er janvier 1932 et le 1er février 1937),

par M. J. **Sénèque**.

Du 1er janvier 1932 au 1er février 1937 j'ai pratiqué 133 gastrectomies pour les lésions suivantes :

Cancers de l'estomac	27 cas
Ulcères (petite courbure ; duodénum)	91 cas
Gastrites hémorragiques	2 cas
Sténose pylorique avec myome pylorique	2 cas
Sténose médiogastrique par ingestion de formol	1 cas
Dégastroentérostomies suivies de gastrectomies	10 cas
Guérisons post-opératoires.	125 cas soit 94 par 100
Mortalité post-opératoire	8 cas soit 6 par 100

Les causes de la mort ont été les suivantes :

3 morts après gastrectomie pour cancer chez des malades cachectiques.

3 morts après gastrectomie pour ulcères de la petite courbure. Dans 2 cas, il s'agissait d'ulcères largement pénétrants dans le pancréas (dont un cas d'estomac biloculaire). Ces 2 cas avaient été drainés et méchés. Dans les suites opératoires ces malades ont présenté une fistule pancréatique avec auto-digestion, suppuration de la paroi et sont morts. Le troisième malade présentait un ulcère simple de la petite courbure et l'intervention pratiquée sous anesthésie locale s'était passée très simplement. Ce malade est décédé au quatrième jour de bronchopneumonie bilatérale vérifiée à l'autopsie. Celle-ci a permis de cons-

tater que les sutures étaient parfaitement correctes et qu'il n'y avait aucun épanchement de voisinage de la zone opératoire.

Une mort après gastrectomie pratiquée pour gastrite hémorragique. On avait émis, d'après la radiographie, la possibilité d'un ulcus duodénal ; bien que l'existence de la niche fut douteuse, j'ai commis l'erreur, ne voyant rien à la laparotomie, de pratiquer néanmoins la gastrectomie (il n'en est pas de même quand l'existence de la niche de face est indiscutable à la radiographie). Dans les suites opératoires le malade a présenté de nouvelles hématémèses et est décédé.

Une mort enfin après dégastro-entérostomie suivie de gastrectomie. Il s'agissait d'un cas très complexe ! Ce malade avait subi dans un autre pays une gastro-entérostomie pour ulcus duodénal. Le grand épiploon avait été réséqué, comme j'ai pu m'en rendre compte, mais la bouche n'avait pas été fixée (ou avait été mal fixée) au mésocôlon. Tout l'intestin grêle, jusqu'à quelques centimètres de l'angle iléo-cæcal, était passé dans l'étage sus-mésocolique, puis basculé en partie au-devant du côlon transverse. Une partie de ce grêle adhérait dans le fond du petit bassin ; les adhérences iléo-iléales elles-mêmes étaient très accentuées et au milieu de ces adhérences j'ai ouvert un abcès d'odeur fétide ; ce malade est mort de shock post-opératoire.

Technique suivie. — Dans ces 133 gastrectomies j'ai toujours pratiqué l'anastomose type Hofmeister-Finsterer, c'est-à-dire l'anastomose gastro-jéjunale en fermant la partie supérieure de la brèche gastrique.

Je dis « anastomose type Hofmeister-Finsterer » et non pas « technique de Finsterer », car la technique que j'ai suivie diffère de celle qui a été publiée par Duval (du Havre) dans son opuscule sous la dénomination de « Technique du professeur Hans Finsterer, de Vienne ».

Toutes nos gastrectomies, sauf une, ont été pratiquées de droite à gauche, c'est-à-dire avec section première du duodénum, après ligature de la pylorique et de la gastro-duodénale ainsi que des petits vaisseaux qui se détachent de celle-ci, cheminant à la face postérieure de la première portion du duodénum. Cette libération du duodénum, facile dans les cas simples et quand la lésion est gastrique, peut devenir au contraire très délicate en cas d'ulcère duodénal calleux.

Pour la fermeture du duodénum, nous n'utilisons pas la fermeture « en bourse », mais la fermeture en trois plans par trois sujets : l'un total, les deux autres séro-séreux, suivis d'épiplooplastie complémentaire.

Du côté gastrique, après ligature de la gastro-épiploïque et de la coronaire stomachique, nous délimitons avec deux pinces de Chaput la hauteur où doit porter la résection et incisons isolément la séro-musculeuse pour mettre à nu la muqueuse sans l'inciser. A ce moment, nous lions isolément, en avant, puis en arrière les vaisseaux de la muqueuse. Nous réséquons alors l'estomac sensiblement à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs et plaçons alors une valve

dans la cavité du moignon gastrique pour évacuer très complètement avec l'aspirateur, ce qui peut rester dans le moignon. Malgré toute l'attention apportée dans les soins pré-opératoires, nous avons pu constater que l'on n'arrivait presque jamais à bien évacuer l'estomac avant l'intervention et qu'il persistait presque toujours du liquide résiduel de lavage, qu'il n'est peut-être pas sans inconvénient de laisser au contact des sutures.

Nous n'employons jamais ni clamps, ni écraseur.

La partie supérieure de la brèche gastrique est ensuite fermée en trois plans, au total, deux séro-séreux ; nous pratiquons ensuite l'anastomose gastro-jéjunale *à anse courte, sans suspension, sans retournement*, la partie la plus rapprochée de l'angle duodéno-jéjunal étant, en haut, la partie distale en bas.

L'anastomose terminée, nous la descendons sous mésocolique et c'est à ce moment seulement que nous fixons l'estomac restant, en avant et en arrière, à la brèche mésocolique.

Toutes nos sutures sont pratiquées au fil de lin.

Tous nos cas ont été drainés : drain simple sous-hépatique pendant quarante-huit heures dans les cas ordinaires ; adjonction d'une mèche au contact du pancréas dans les ulcères largement pénétrants.

Si nous avons exposé brièvement la technique que nous avons suivie, nous ne voulons nullement opposer les divers procédés de gastrectomie et nous ne doutons pas qu'avec un procédé et une technique différente d'autre chirurgiens n'obtiennent des résultats sensiblement pareils aux nôtres.

De même, si nous avons toujours pratiqué nos sutures avec des surjets au fil de lin, nous n'ignorons pas que d'autres préfèrent la soie ou le catgut, utilisent les points séparés, mais tout ceci est, à notre avis, d'importance secondaire.

Ce qu'il faut éviter dans la gastrectomie, et nous serons tous d'accord, je pense, c'est la mort par hémorragie (résultant d'une ligature vasculaire insuffisante), ou la mort par péritonite (résultant d'une suture défectueuse).

Avec de bonnes ligatures et de bonnes sutures, tous les procédés sont bons et doivent donner des résultats immédiats équivalents.

Anesthésie. — Sur ces 133 gastrectomies :

52 ont été pratiquées sous anesthésie locale simple ; 4 fois cette anesthésie a dû être complétée par l'anesthésie générale (éther : 3 fois ; chloroforme : 1 fois) ; 77 ont été pratiquées sous anesthésie générale :

Ether	61 cas
Schleich	4 cas
Chloroforme	2 cas
Prototyte d'azote	10 cas

Le mode d'anesthésie influe-t-il sur les suites opératoires ? — J'ai eu, au début, tendance à le croire puisque sur mes 40 premiers cas de

gastrectomie je relève 32 anesthésies locales et 8 anesthésies générales.

C'est alors que j'ai perdu de bronchopneumonie bilatérale le malade dont je vous ai parlé tout à l'heure et qui, cependant, avait été opéré sous anesthésie locale. J'ai dès lors pensé que la perfection des sutures, le soin de l'hémostase, la minutie opératoire comptaient beaucoup plus dans nos résultats que le mode d'anesthésie et c'est pourquoi, dans mes 93 cas suivants, je ne relève plus que 20 anesthésies locales contre 73 anesthésies générales.

L'anesthésie générale n'a grevé en rien ma statistique, et si j'utilise systématiquement l'anesthésie locale chez les malades cachectiques et très affaiblis ainsi que chez ceux qui paraissent présenter des tares pulmonaires, j'emploie chez tous les autres l'anesthésie générale. J'ajouterai même que chez les malades gras l'anesthésie générale me paraît supérieure à l'anesthésie locale.

Je ne puis donc partager l'avis des chirurgiens qui voient dans l'utilisation systématique de l'anesthésie locale la cause de leurs succès.

I. *Gastrectomies pour cancer.* — 27 cas concernant 18 hommes et 9 femmes.

24 guérisons opératoires, soit 89 p. 100.

3 décès opératoires, soit 11 p. 100 de mortalité.

L'âge des opérés était le suivant :

Avant quarante ans : 2 cas (trente-neuf ans).

Entre quarante et cinquante ans : 5 cas (quarante-quatre, quarante-six, quarante-six, quarante-neuf, quarante-neuf ans).

Entre cinquante et soixante ans : 11 cas (cinquante, cinquante, cinquante et un, cinquante-deux, cinquante-deux, cinquante-cinq, cinquante-cinq, cinquante-sept, cinquante-huit, cinquante-huit, cinquante-neuf ans).

Entre soixante et soixante-dix ans : 10 cas (soixante et un, soixante et un, soixante-deux, soixante-deux, soixante-quatre, soixante-quatre, soixante-sept, soixante-sept, soixante-huit, soixante-huit ans).

Sur ces 27 cas je relève : 15 cas de tumeur volumineuse palpable sous la paroi ;

9 cas de tumeur non palpable ;

2 cas pour lesquels on a cru qu'il s'agissait d'un ulcère et le diagnostic n'a été porté que lors de l'examen anatomo-pathologique ;

1 cas de cancer au début se présentant à la radiographie sous l'aspect de « niche en plateau » suivant l'expression de Gutmann.

Dans tous ces cas, sauf ceux pour lesquels le diagnostic du cancer n'a été reconnu qu'à l'examen anatomo-pathologique, j'ai toujours procédé à l'ablation du grand épiploon et du ligament gastro-colique en pratiquant comme premier temps le décollement colo-épiploïque.

Il s'est agi, dans l'ensemble, de mauvais cas, comme nous avons tous l'habitude de constater dans cette chirurgie du cancer de l'estomac. La plupart de ces malades étaient très amaigris, parfois cachectiques.

Mais en l'absence de métastase évidente, je pratique toujours la laparotomie exploratrice et la gastrectomie si la lésion n'est pas trop fixée, s'il n'y a pas de métastases hépatiques ou d'envahissement de voisinage.

Par contre, le volume de la tumeur, une légère fixité de celle-ci, une adhérence du mésocôlon (si l'arcade vasculaire peut être respectée), le volume des adénopathies n'ont pas été tenus pour des contre-indications opératoires. C'est dire que j'ai pratiqué des gastrectomies pour des cas très avancés de cancer.

En ce qui concerne les contre-indications cliniques, si je passe sur la recherche classique des métastases hépatique et sus-claviculaire, j'insiste sur l'importance qu'il y a de *toujours pratiquer le toucher rectal* chez un malade supposé atteint de cancer gastrique. J'ai pu ainsi chez deux malades que l'on me demandait d'opérer, découvrir la métastase du Douglas, qui m'a conduit à l'abstention.

En intervenant pour des cas aussi mauvais que ceux auxquels je viens de faire allusion, il n'est pas étonnant que j'aie eu à déplorer des décès. Je ferai remarquer cependant que ce ne sont pas les malades les plus âgés qui ont le plus mal supporté l'intervention. Mes trois morts post-opératoires concernent des malades âgés de quarante-neuf, cinquante-deux, soixante-deux ans, alors que des malades nettement plus avancés en âge ont parfaitement supporté la gastrectomie. L'âge avancé ne paraît donc pas aggraver le pronostic opératoire si la lésion est enlevable.

Mais est-il logique, me dira-t-on, d'intervenir chez de pareils malades, où la tumeur est palpable, ou contient de volumineuses adénopathies le long des chaînes coronaire, stomachique et pancréatico-duodénale, et que peut-on espérer comme résultats éloignés?

Ceux-ci sont, en effet, mauvais et sur les 24 malades guéris opératoirement, je relève 6 morts dans les suites assez rapprochées (six mois, neuf mois, un an, seize mois, dix-neuf mois, trois ans).

L'avenir de ces malades est donc très sombre, car il est bien évident que dans quelques années le chiffre de ces décès sera encore accru Toutefois, la plupart de ces opérés connaissent aussitôt après l'intervention une extraordinaire reprise de leur état général. Certains, dans l'espace de six mois, ont repris 16 et 22 kilogrammes, puis ils commencent à décliner progressivement jusqu'à l'issue fatale.

Je puis citer le cas intéressant de l'un d'entre eux, opéré voilà près de trois ans pour un énorme cancer de l'estomac, avec volumineuses adénopathies (ganglions envahis à l'examen anatomo-pathologique).

Un an après, ce malade a présenté un cancer de la langue avec adénopathies cervicales bilatérales. Il a été traité par curiéthérapie, suivie de curage ganglionnaire bilatéral du cou. Ce malade, qui a repris 20 kilogrammes depuis sa gastrectomie, continue son métier habituel.

J'ajouterai que chez ce malade la réaction de Wasserman pratiquée

a été négative et que malgré l'heureux résultat actuel je ne me fais guère d'illusions sur l'avenir.

II. *Gastrectomies pour ulcère*. — 91 cas avec 88 guérisons opératoires, soit 96 p. 100 de guérison ; 3 morts post-opératoires, soit 4 p. 100 de mortalité.

Ces cas se décomposent comme suit :

Ulcères de la petite courbure.	33 cas
Ulcères du pylore.	5 cas
Ulcères du duodénum.	40 cas
Ulcères multiples.	13 cas

Ulcères de la petite courbure. — 33 cas concernant 26 hommes et 7 femmes.

30 guérisons post-opératoires.

3 morts post-opératoires, soit 9 p. 100 de mortalité.

L'âge était le suivant :

Entre trente et quarante ans : 6 cas (trente-six, trente-sept, trente-sept, trente-sept, trente-huit, trente-huit ans).

Entre quarante et cinquante ans : 17 cas (quarante, quarante et un, quarante-trois, quarante-quatre, quarante-quatre, quarante-cinq, quarante-cinq, quarante-cinq, quarante-six, quarante-six, quarante-six, quarante-sept, quarante-huit, quarante-neuf, quarante-neuf, quarante-neuf, quarante-neuf ans).

Entre cinquante et soixante ans : 5 cas (cinquante-deux, cinquante-deux, cinquante-six, cinquante-six, cinquante-neuf ans).

Entre soixante et soixante-dix ans : 4 cas (soixante-deux, soixante-deux, soixante-quatre, soixante-sept ans).

Entre soixante-dix et quatre-vingts ans : 1 cas (soixante et onze ans).

Ces cas concernaient : 17 ulcères mobiles ou légèrement adhérents ; 6 ulcères adhérents au pancréas ; 10 ulcères pénétrants dans le pancréas.

Dans 31 cas, il s'est agi d'ulcères calleux ayant revêtu deux fois le type net de la biloculation. Ces 2 cas d'estomac biloculaire concernaient deux femmes.

Deux fois seulement l'ulcère était purement muqueux sans tendance à la callosité.

Dans un cas l'ulcère de la petite courbure était associé à une hernie épigastrique, le malade rapportant à celle-ci les troubles douleureux qu'il présentait. Cette observation vient confirmer la donnée classique de toujours vérifier à la radiographie l'état de l'estomac chez les malades porteurs de hernie épigastrique et qui se plaignent de troubles gastriques.

Une observation intéressante est celle d'un homme qui avait été opéré quelques années auparavant par un de nos collègues pour un ulcère de la petite courbure. On s'était contenté de pratiquer l'excision

simple de l'ulcère. Quand j'ai opéré le malade, j'ai trouvé un vaste ulcère calleux de la petite courbure sans que je puisse dire s'il s'est agi de la récidive locale de l'ulcère excisé ou de l'évolution d'un nouvel ulcère.

Je me suis efforcé dans les cas d'ulcères de la petite courbure de toujours pratiquer la gastrectomie. Je n'ai, en effet, jamais eu recours à ce que certains appellent la « résection pour exclusion ». C'est du reste là un terme fort inexact, car cette résection en aval de la lésion n'exclut nullement celle-ci, et comme on l'a fait remarquer le terme de « résection palliative de l'antre » est beaucoup plus exact. Quel que soit le terme employé, cette intervention me paraît illogique dans les ulcères calleux de la petite courbure et c'est pourquoi je n'y ai pas eu recours.

Sur 16 cas d'ulcères pénétrants ou adhérents de la petite courbure, j'ai donc eu deux décès et l'on pourrait m'objecter que si je m'étais contenté de pratiquer une simple gastro-entérostomie, ces malades ne seraient peut-être pas morts. La chose est possible, mais non certaine, car j'ai vu mourir, après simple gastro-entérostomie, une malade ayant un ulcère pénétrant de la petite courbure chez qui on avait préféré ne pas tenter la résection. Cette malade a présenté dans les suites post-opératoires immédiates de formidables hématémèses liées très vraisemblablement à une ulcération de la coronaire stomachique et est décédée. Dangers d'hémorragie, persistance parfois des douleurs, risque de transformation néoplasique de l'ulcère, telles sont les raisons qui me font préférer la gastrectomie à la gastro-entérostomie dans les ulcères calleux de la petite courbure et je crois avoir assuré une meilleure guérison aux 14 malades qui ont survécu en ayant pratiqué chez eux une gastrectomie plutôt qu'une gastro-entérostomie.

Ulcères du pylore. — 5 cas concernant : 4 hommes et 1 femme.

Mortalité opératoire : 0.

L'âge des malades était respectivement de : vingt-huit, trente, trente-deux, quarante-quatre et soixante-deux ans.

Dans ces 5 cas, l'ulcère siégeait exactement sur le sillon pylorique.

Ulcères du duodénum. — 40 cas concernant 37 hommes et 3 femmes.

Mortalité opératoire : 0.

L'âge était le suivant :

Entre vingt et trente ans : 7 cas (vingt-cinq, vingt-cinq, vingt-six, vingt-sept, vingt-huit, vingt-huit, vingt-neuf ans).

Entre trente et quarante ans : 16 cas (trente et un, trente et un, trente-trois, trente-trois, trente-quatre, trente-quatre, trente-quatre, trente-cinq, trente-cinq, trente-six, trente-six, trente-sept, trente-sept, trente-huit, trente-neuf, trente-neuf ans.

Entre quarante et cinquante ans : 11 cas (quarante, quarante et un, quarante et un, quarante et un, quarante-trois, quarante-trois, quarante-

quatre, quarante-cinq, quarante-sept, quarante-sept, quarante-huit ans).

Entre cinquante et soixante ans : 5 cas (cinquante, cinquante et un, cinquante-deux, cinquante-sept, cinquante-neuf ans).

Entre soixante et soixante-dix ans : 1 cas (soixante-deux ans).

Dans 21 cas, il s'agissait d'ulcères mobiles ou très légèrement adhérents.

Dans 19 cas, l'ulcère était calleux, adhérent au pancréas et souvent même pénétrant.

Sur ces 19 cas, l'ulcère a été enlevé 13 fois avec l'estomac, tandis que dans 6 cas je me suis contenté de pratiquer une « résection pour exclusion ». Quand l'ulcère s'étend, en effet, très loin vers la droite et adhère fortement au pancréas, je crois qu'il est dangereux de vouloir à tout prix pratiquer la gastro-duodénectomie : on court, dans ces cas, le risque de léser le cholédoque ou la voie pancréatique accessoire.

Ces cas d'ulcères calleux, étendus vers la droite et adhérents, doivent être explorés avec beaucoup de prudence. Si, en effet, on pousse un peu trop le décollement pancréatique pour savoir si l'ulcère sera ou non extirpable, on court le risque de libérer la pénétration de l'ulcère dans le pancréas et dès lors il faut fatalement continuer et pratiquer l'exérèse qui peut être très difficile et non sans dangers.

La résection pour exclusion permet de tourner la difficulté. S'il s'agit d'un ulcère hémorragique, il est préférable, chaque fois que la chose est possible, de lier l'artère gastro-duodénale. Quant à la section, il ne faut pas la pratiquer trop près du pylore, sinon le sphincter pylorique risque de gêner l'enfouissement. En ce qui concerne la conduite à tenir vis-à-vis de la muqueuse pylorique : 3 fois je l'ai enlevée, 3 fois je l'ai laissée en place. Je ne puis encore dire quelle est la meilleure conduite à tenir.

Bien entendu, la résection pour exclusion ne doit être tenue que pour un pis-aller ; les résultats de cette intervention ne peuvent être comparés à ceux de l'exérèse, et chaque fois que celle-ci paraît possible sans danger, c'est à elle qu'il faut recourir. Deux cas illustreront bien l'insuffisance de la résection pour exclusion.

A la séance du 2 juillet 1932, mon ami J.-Ch. Bloch a bien voulu rapporter l'observation d'un malade que j'avais opéré moribond pour de grandes hémorragies consécutives à un ulcère duodénal. L'état de ce malade était si grave que je me contentai de pratiquer une simple section pour exclusion à l'union des parties verticale et horizontale de l'estomac et en établissant en amont une gastro-jéjunostomie. Dans les jours suivants il y eut reprise d'un grand mélæna et je dus réintervenir pour disséquer au galvocautère l'ulcère adhérent au pancréas, lier la gastro-duodénale et pratiquer la résection. Guérison.

Dans le deuxième cas il s'agissait d'un malade opéré une première fois pour ulcère duodénal perforé : suture de la perforation. Un mois après on intervenait pour pratiquer une résection, mais, devant les

adhérences très marquées on se contente de pratiquer une résection pour exclusion d'étendue limitée du reste. Dans les suites opératoires ce malade présenta d'importants et continuels vomissements. Lors d'une troisième intervention on pratique une jéjuno-jéjunostomie. Après une amélioration passagère, l'état s'aggrave ; le mélæna reprend et quand on me montre le malade, il est moribond avec 1.190.000 globules rouges. J'interviens sous anesthésie locale et, pendant près d'une demi-heure, je me trouve devant l'impossibilité absolue de progresser tant les adhérences sont accentuées chez ce malade, opéré pour la quatrième fois.

La seule partie libre est la région supérieure et gauche de l'estomac ; je me décide alors à réséquer l'estomac au-dessous de cette région mobile ; il me faut défaire la gastro-jéjunostomie, puis, enlever le moignon gastro-duodénal, lier la gastro-duodénale et rétablir l'anastomose jéjunale. Guérison.

Ces deux observations prouvent bien que la résection pour exclusion ne doit pas être tenue pour une opération idéale ; elle prouve également que les réinterventions, après ulcères perforés suturés, ne sont pas toujours faciles à cause des adhérences possibles et il est bien évident que le jour où une organisation matérielle permettra à des chirurgiens entraînés à la chirurgie gastrique, à pratiquer la gastrectomie d'urgence dans les ulcères perforés, il n'y a pas de raison pour qu'on n'obtienne, en France, les mêmes résultats qu'à l'étranger, ainsi que l'a fait remarquer notre collègue Brocq.

Si je n'ai pas eu à déplorer de décès dans ces 40 gastrectomies pour ulcère du duodénum, j'ai eu par contre deux fistules duodénales, après gastrectomie pour ulcère calleux. Il s'est agi dans ces 2 cas de fistule temporaire et ces 2 malades ont quitté l'hôpital complètement guéris.

Les 40 cas d'ulcères du duodénum que nous venons de relater étaient 3 fois associés à une lésion diverticulaire. Ces 3 cas concernaient 2 hommes et 1 femme. Dans 1 cas j'ai enlevé le diverticule avec l'ulcère. Dans le deuxième cas, le diverticule siégeait loin de l'ulcère, sur la 2e portion du duodénum, au niveau de son bord interne, et je me suis contenté d'un enfouissement en deux plans.

Dans le troisième cas, enfin, il s'agissait plutôt d'un mégaduodénum, avec aspect diverticulaire à la radiographie, que d'un diverticule vrai et je n'ai pas touché à cette lésion.

Ulcères multiples. — 13 cas concernant 7 hommes et 6 femmes.

Mortalité opératoire : 0.

L'âge était le suivant :

Entre vingt et trente ans : 2 cas (vingt-quatre, vingt-six).

Entre trente et quarante ans : 5 cas (trente, trente et un, trente-quatre, trente-neuf, trente-neuf ans).

Entre quarante et cinquante ans : 4 cas (quarante et un, quarante-deux, quarante-sept, quarante-huit ans).

Entre cinquante et soixante ans : 1 cas (cinquante-neuf ans).

Entre soixante et soixante-dix ans : 1 cas (soixante-neuf ans).

Dans 4 cas, il s'agissait d'ulcères siégeant vis-à-vis sur la face antérieure et la face postérieure de D^1 (Kissing ulcère).

Dans 1 cas, il y avait plusieurs ulcères sur la face antérieure de D^1 avec mégaduodénum.

Dans 1 cas : 2 petits ulcères dans le sillon pylorique.

Dans 2 cas : il s'agissait d'ulcères multiples de la petite courbure.

Un cas avec 2 ulcères calleux.

Un cas avec 1 ulcère calleux à la partie supérieure de la petite courbure et, en dessous, un ulcère muqueux de 3 centimètres de long sur 2 centimètres de large.

Dans 5 cas, enfin, il y avait association d'un ulcère du duodénum à un ulcère de la petite courbure :

2 ulcères duodénaux et 1 pylorique ;

2 ulcères de la petite courbure et 1 duodénal ;

5 ulcères de la petite courbure dont 1 seul calleux et 1 ulcère duodénal.

2 cas, enfin, avec 1 ulcère de la petite courbure et 1 ulcère du duodénum.

III. *Gastrectomies pour grande sténose pylorique avec myome pylorique.* — 2 cas, concernant 2 hommes (quarante-trois, soixante-six ans). Dans les 2 cas la gastrectomie a été pratiquée croyant qu'il s'agissait d'un néoplasme du début. L'examen histologique a montré l'absence de toute lésion néoplasique. Ces deux malades ont guéri.

IV. *Gastrectomie pour sténose médiogastrique consécutive à une ingestion de formol.* — 1 cas concernant une femme de quarante-sept ans. Cette femme entre à l'Hôtel-Dieu, le 9 novembre 1935, pour vomissements et amaigrissement très accentué. Le 31 août 1935, lors d'une tentative de suicide, elle avale un demi-verre de formol. Un médecin appelé pratique aussitôt un lavage d'estomac. Jusqu'au 1er novembre 1935, on ne note rien d'anormal, sauf une hématémèse, une anorexie progressive et un amaigrissement de 23 kilogrammes.

L'examen radiographique montre une traversée œsophagienne normale, puis un estomac biloculaire avec sténose très serrée. Examen du sang : 3.010.000 globules rouges.

Gastrectomie, le 12 novembre 1935 ; gastrectomie très difficile en raison de la rétraction et de l'inextensibilité des tissus. Guérison opératoire sans incident. Revue le 9 juillet 1936. Cette malade est en excellent état et a repris 10 kilogrammes depuis son intervention.

V. *Gastrectomies pour gastrite hémorragique.* — 2 cas concernant 2 hommes de vingt-huit et trente-sept ans ; 1 mort post-opératoire.

J'insiste sur ces 2 cas pour souligner le danger et l'inutilité de la

gastrectomie quand en présence d'un grand mélæna ou d'une grande hématémèse on ne trouve pas d'ulcère net à la radiographie.

Dans un cas, en effet, mon opéré n'a pas été guéri et a continué à présenter de nouvelles hématémèses.

Dans le second cas, mon malade est mort d'hématémèses post-opératoires.

La question de ces grandes hématémèses et grands mélænas, en dehors des ulcères ou cancers de l'estomac et du duodénum, mériterait à elle seule une importante discussion. Ces cas sont beaucoup plus fréquents qu'on ne pourrait le penser et c'est pourquoi la situation est si difficile devant un malade qui présente une grande hématémèse ou un grand mélæna, si l'on ne possède pas d'examen radiologique antérieur permettant d'affirmer ou d'infirmer une lésion gastrique ou duodénale. En l'absence de diagnostic précis, je ne crois pas qu'il faille se hâter d'intervenir.

Il y a quelques années, j'étais appelé auprès d'une malade qui venait de présenter brusquement un grand mélæna sans antécédents ulcéreux. Cette malade se remontait peu à peu par le traitement médical et je conseillai momentanément l'abstention, n'ayant pas de diagnostic précis sur l'étiologie de ce mélæna. Un autre chirurgien appelé préconisa l'intervention d'urgence : il ne trouva aucun ulcère, pratiqua une gastro-entérostomie et la malade mourait dans la nuit.

L'an dernier, je soignais pour un grand mélæna un homme de trente-sept ans. Sous l'influence du traitement médical le chiffre des globules rouges remontait progressivement et, au bout de trois semaines, je conseillai à ce malade de quitter la clinique afin de faire pratiquer dans la suite les examens radiographiques du tube digestif. Or, le jour où ce malade devait sortir, il fut pris brusquement d'une douleur abdominale droite extrêmement vive avec contracture localisée. Pensant à une perforation associée à un mélæna sous la dépendance d'un ulcus duodénal, j'intervins aussitôt : il n'y avait aucun ulcère ; les troubles accusés étaient sous la dépendance d'une pancholécystite aiguë et ce malade guérit après cholécystectomie.

Inversement l'hématémèse, le mélæna peuvent être sous la dépendance de lésions gastriques ou duodénales avec des signes radiographiques très frustes :

Un homme de trente-huit ans entre, l'an passé, à l'Hôtel-Dieu après avoir été soigné dans un autre hôpital de l'Assistance publique pour une grande hématémèse. La radiographie n'a rien montré et l'on avait conclu à une hématémèse d'origine hépatique. Une nouvelle radiographie pratiquée à l'Hôtel-Dieu et examinée par mon ami Gutmann est considérée par lui comme suspecte. Il existe une petite irrégularité, constante à la partie supérieure de la petite courbure, pour laquelle il me demande de pratiquer une laparotomie exploratrice. Celle-ci devait montrer un cancer inextirpable remontant jusqu'au cardia.

Dans une autre observation, un homme de quarante ans a présenté

quatre ans auparavant un grand mélæna. La radiographie n'a, paraît-il. rien montré de net et on aurait même fait, à propos de ce malade, une leçon clinique sur les grands mélænas d'origine hépatique. Quatre ans après, quand je vois ce malade, qui a présenté depuis des douleurs à type tardif et un nouveau mélæna, l'ulcère est net à la radiographie. De fait, à l'intervention, il s'agit d'un ulcère calleux inextirpable du duodénum avec périgastrite tellement accentuée que je n'ai pu, chez lui, que pratiquer une gastro-entérostomie.

Ces faits intéressants soulignent les difficultés du diagnostic en pareils cas.

VI. *Dégastro-entérostomies avec gastrectomie secondaire.* — 10 cas concernant 8 hommes et 2 femmes. 9 guérisons ; un décès post-opératoire ; soit une mortalité de 10 p. 100. Encore dans ce décès s'agit-il du cas très complexe relaté au début de cette statistique avec incarcération de tout le grêle à travers la niche mésocolique, et abcès iléo-iléal.

L'âge était le suivant :

Entre vingt et trente ans : 1 cas (vingt-sept ans).

Entre trente et quarante ans : 3 cas (trente, trente-six, trente-huit ans).

Entre quarante et cinquante ans : 4 cas (quarante-deux, quarante-quatre, quarante-huit, quarante-neuf ans).

Entre cinquante et soixante ans : 2 cas (cinquante-quatre, cinquante-huit ans).

Dans les 9 cas guéris, il s'agissait :

5 fois d'ulcères calleux de la petite courbure qui n'avaient pas été améliorés par la gastro-entérostomie. Dans 4 de ces cas l'ulcère demeurait important ; dans 1 cas il était de petites dimensions et paraissait en voie de cicatrisation.

4 fois la gastro-entérostomie avait été pratiquée pour un ulcère du duodénum.

Dans 1 cas, j'ai trouvé un ulcère peptique du jéjunum ; dans les 3 autres cas, seules existaient des lésions de gastrite autour de la bouche. L'ulcère duodénal n'était plus visible, et cependant deux fois la gastro-entérostomie avait été établie d'urgence après suture d'un ulcus duodénal perforé.

Dans le cas où le malade est décédé, c'est également pour un ulcère duodénal que la gastro-entérostomie avait été pratiquée.

Ce qui m'a le plus frappé dans ces 10 cas, c'est que 9 fois j'ai trouvé la bouche de gastro-entérostomie établie à distance du pylore (de 6 à 7 centimètres) et à anse longue. Dans 9 cas, en effet, j'ai pu suturer le jéjunum et, après résection gastrique, établir la gastro-jéjunostomie en amont de l'ancienne ouverture jéjunale. C'est peut-être là une des causes du mauvais résultat de la gastro-entérostomie dans les cas d'ulcère du duodénum.

Dans un seul cas j'ai trouvé la gastro-entérostomie pratiquée en bonne place et à anse courte. J'ai établi ma nouvelle anastomose en aval sur le jéjunum après avoir suturé la première brèche.

La gastrectomie, après la gastro-entérostomie, est certainement une opération plus longue et plus délicate que la gastrectomie d'emblée. Les divers temps en sont les suivants dans la technique que j'ai suivie :

Libération de l'anastomose fixée au mésocôlon, par voie sous mésolique ;

Section et fermeture du duodénum ;

Séparation de l'estomac et du jéjunum avec suture de celui-ci ;

Résection gastrique suivie d'anastomose gastro-jéjunale types Hofmeister-Finsterer ;

Fixation de l'estomac au mésocôlon.



En conclusion, dans ces 133 cas de gastrectomie :

La mortalité la plus élevée a été dans les cancers : 11 p. 100. Puis dans les résections avec dégastro-entérostomie : 10 p. 100. La mortalité globale dans les ulcères est de 4 p. 100, avec 9 p. 100 dans les ulcères de la petite courbure ; par contre, dans les gastrectomies pour ulcères de la région pylorique, gastrectomies pour ulcères duodénaux, gastrectomies pour ulcères multiples, je n'ai pas eu à déplorer de décès post-opératoire.

M. J. **Okinczyc** : La très intéressante communication de M. Sénèque confirme sur bien des points les observations que j'ai pu faire moi-même dans la pratique de la chirurgie gastrique.

Je me trouve tout à fait d'accord avec M. Sénèque pour admettre que le mode d'anesthésie influe peu sur les complications pulmonaires post-opératoires, et je reconnais que l'anesthésie locale dans les gastrectomies ne met pas à l'abri de ces complications. Aussi bien, ce n'est pas là, à mon sens, l'intérêt de l'anesthésie locale à laquelle je reste fidèle. M. Sénèque nous dit fort bien que la condition du succès dans les gastrectomies se trouve dans la perfection de l'hémostase et des sutures. Il importe donc pour assurer cette perfection de n'avoir pas le souci d'une anesthésie générale qui se prolonge, et le grand avantage de l'anesthésie locale, c'est de nous laisser apporter, sans trop de préoccupation du temps qui passe, tous nos soins à l'hémostase et aux sutures. C'est parce qu'elle assure, sans nuire au malade, une plus grande perfection dans la technique, que l'anesthésie locale est préférable, à mes yeux, à l'anesthésie générale.

J'ai observé, comme M. Sénèque, que les gastrectomies pour cancer étaient plus graves que les gastrectomies pour ulcère, même si l'on compare une gastrectomie pour cancer facile, à une gastrectomie pour ulcère difficile, même si l'ulcère est térébrant, adhérent aux organes

voisins. Cela tient-il à l'infection plus marquée du cancer que de l'ulcère, ou plutôt à une fragilité plus grande des cancéreux ? Je ne sais, mais les résultats sont là pour nous rappeler cette différence du pronostic opératoire.

Comme M. Sénèque, je pense que les résultats éloignés des gastrectomies pour cancer sont assez décevants. J'ai souvent remarqué qu'un des signes de l'inopérabilité des cancers gastriques, était moins leur volume ou leur fixité, que l'extériorisation du processus cancéreux à la surface de la séreuse. Quand je vois la séreuse parsemée de granulations néoplasiques ou de traînées de lymphangite cancéreuse, le cancer, fût-il mobile et de petit volume, l'expérience m'a appris que ces formes étaient vouées dans un délai très court à la récidive et aux métastases, et actuellement je préfère m'abstenir.

M. Sénèque, dans les gastrectomies pour ulcères térébrants, nous a parlé de drainage, ce qui est bien, et aussi de méchage, ce qui est, je crois, moins bien. Je ne suis pas éloigné de penser que les mèches, au contact du pancréas, favorisent la fistulisation. Pour ma part, même dans des gastrectomies difficiles, même dans les ulcères térébrants dans le pancréas, je m'en abstiens toujours, et je puis dire que je n'observe jamais de fistules. La séparation de l'ulcère et du pancréas, est en général facile ; elle laisse dans l'estomac et le duodénum une perte de substance et sur le pancréas une surface lisse scléreuse qui a peu de tendance à suinter.

Comme M. Sénèque, je n'ai aucune tendance à généraliser, dans les ulcères adhérents, la méthode de l'exclusion-résection. L'exclusion en avant de l'ulcère, comme l'a dit M. Sénèque, est parfaitement illogique. Mais, même en amont d'un ulcère très adhérent du duodénum, elle me paraît peu recommandable ; car, ou bien il s'agit d'un ulcère térébrant, à bords calleux, et alors l'exclusion-résection risque fort de laisser, après l'opération, persister des douleurs, si bien que, dans ces cas, l'indication de dépasser l'ulcère me semble plus formelle ; ou bien il s'agit d'un ulcère libre, non adhérent, et dans ce cas la résection en aval de l'ulcère est trop aisée pour qu'on ait quelque raison de lui préférer l'exclusion. En résumé, je ne vois pas dans quel cas l'exclusion aurait des avantages, et je pense qu'il vaut mieux n'y avoir pas recours

M. Bréchot : J'ai écouté avec plaisir l'intéressante communication de M. Sénèque. Elle manifeste, en effet, la valeur de la gastrectomie.

Je ne puis suivre ici les diverses phrases de sa communication qui intéressent toute sa pratique de la gastrectomie.

Je ferai seulement les remarques suivantes :

1° Je suis resté jusqu'à présent fidèle à l'anesthésie locale parce que je trouve les malades moins shockés par elle. La statistique de M. Sénèque prouve que l'anesthésie générale ne paraît pas plus grave.

2° Il n'existe aucune comparaison entre la gravité de la gastrectomie dans le cancer et dans l'ulcère. Il est, en effet, impossible d'apprécier

exactement la résistance organique d'un cancéreux. Ni les examens de laboratoire, y compris la numération globulaire et le taux de l'hémoglobine, ni les constatations anatomiques lors de la laparotomie ne donnent de renseignements sûrs.

J'ai fait de nombreuses gastrectomies pour cancers étendus avec ganglions de toute la chaîne coronaire, la petite courbure étant noyée dans un œdème cellulo-ganglionnaire.

J'ai fait des gastrectomies chez des néoplasiques ayant 1.400.000 globules et 45 p. 100 d'hémoglobine avec succès. Des malades semblant plus résistants ont succombé.

Je fais, actuelement, moins de résections gastriques pour cancers adhérents et étendus ; les résultats immédiats sont aléatoires, les résultats secondaires très variables.

3° Dans la gastrectomie pour ulcère calleux et adhérent, je pense qu'il faut faire tout son possible pour ôter la totalité des lésions et n'ai pas eu occasion de pouvoir le faire, mais si des adhérences trop intimes exigent une exérèse hasardeuse soit d'un gros fragment pancréatique, ou le risque de blesser le pédicule porte, il n'y a qu'à laisser adhérent un fragment de l'ulcère.

4° Au point de vue technique, j'ai l'habitude d'aller du simple au complexe. Je fais ordinairement la section première de l'estomac et j'ai ainsi plus de facilité pour étendre ma résection duodénale.

Si, au contraire, l'arrière-cavité est oblitérée haut et que l'abord par le pylore me donne un champ libre primitif plus considérable, je le sectionne en premier.

5° Encore un mot : M. Sénèque vous a cité un cas dans lequel des anses grêles étaient passées à travers le mésocôlon incisé pour pratiquer une gastrectomie postérieure et occupaient l'étage sus-mésocolique.

J'ai observé, ces jours derniers, et opéré une malade que m'avait adressée M. le professeur Loeper. Il était frappé, à la radio, de trouver des anses grêles au-dessus de l'estomac et les pensait adhérentes à un ulcus de la petite courbure. A l'opération, j'ai trouvé les anses grêles adhérentes à la petite courbure au niveau de l'isthme d'un estomac biloculaire. Les anses étaient passées par une large perforation du mésocôlon transverse, secondaire, je pense, à la traction de l'ulcus, à l'inflammation du méso et à la poussée des anses grêles.

Je vous montrerai cette curieuse radiographie.

M. **de Martel** : A l'occasion de la très intéressante communication de M. Sénèque, j'ai examiné les observations de mon avant-dernière série de 100 gastrectomies ; or, je suis frappé par ce que dit M. Sénèque au sujet de l'anesthésie et j'arrive à une conclusion analogue à la sienne : le mode d'anesthésie influe peu sur les résultats. Dans la série à laquelle je fais allusion, une seule mort sur vingt-et-une est due à une complication abdominale. Toutes les autres sont dues à des complications pulmonaires et ces accidents se sont produits avec la

même fréquence chez les malades ayant subi l'anesthésie locale que chez ceux ayant subi l'anesthésie générale. Je tiens à ajouter que cette série comporte beaucoup plus de cas graves que celle de M. Sénèque puisque 76 de ces 100 gastrectomies ont été faites pour des cancers et les autres pour de gros ulcères calleux pris pour des cancers.

J'ai la presque certitude que les complications pulmonaires n'ont rien à faire avec l'anesthésie et sont dues à des embolies pulmonaires microbiennes favorisées probablement par les larges communications lymphatiques qui existent entre l'étage sous-diaphragmatique et la citerne de Pecquet, le contenu de cette dernière gagnant directement le poumon par la veine cave supérieure.

Comme M. Sénèque et comme le faisait toujours Pauchet, de qui j'ai beaucoup appris, je commence toujours par sectionner le duodénum. J'enfouis toujours ce dernier par le procédé du retournement que j'ai décrit ici-même et je n'observe *jamais* de fistules duodénales. Je termine l'opération soit par Bibroth II, soit par un Polya, soit par un Finsterer.

Je reste convaincu que le succès est dû, toutes choses égales, à la douceur des manipulations, au soin qu'on apporte à l'hémostase et aussi au soin extrême qu'on apporte aux sutures, en corrigeant partout où cela est nécessaire un surjet un peu défectueux par des point séparés.

J'ai complètement renoncé à l'écrasement de l'estomac et j'use d'un clamp simple à trois branches, identique à mon écraseur, mais qui n'écrase pas. Ce clamp me permet de ne sectionner que la séro-musculeuse d'abord, que je repousse en conservant une large lisière de muqueuse. Ce n'est que ceci fait, que je coupe l'estomac le long de l'autre branche du clamp qui tombe avec la partie d'estomac sacrifiée. Sur l'estomac parfaitement fermé et non écrasé, je suture hermétiquement la muqueuse. C'est à ce moment que j'ouvre le clamp qui fermait l'estomac. Je vois tout ce qui saigne le long de la tranche et j'assure une hémostase parfaite en suturant par-dessus la muqueuse la séro-musculaire. Il arrive souvent par ce procédé que la suture de la section de l'estomac soit si parfaite que je ne la complète pas par la suture séro-séreuse classique.

Je considère que, lorsque la gastrectomie est facile, elle n'est guère plus grave qu'une gastro-entérostomie, mais cependant je ne la fais pas encore pour les ulcères franchement duodénaux, c'est-à-dire qui sont nettement et largement à droite du pylore. Ces ulcères guérissent très bien par la gastro-entérostomie, et la fermeture du duodénum peut devenir impossible quand on a amputé la plus grande partie de sa première portion.

M. J.-Ch. Bloch : Dans la très intéressante communication de Sénèque, je voudrais retenir trois points : l'anesthésie, la résection pour exclusion, les gastrectomies secondaires.

L'anesthésie pratiquée par Sénèque est presque toujours l'anesthésie générale. Dans le même service, avec un nombre d'interventions sensiblement équivalent, j'ai une statistique à peu près identique avec l'anesthésie locale, que j'utilise systématiquement. Ceci semble prouver que les résultats dépendent plus de la qualité technique que du mode d'anesthésie ; peut-être aussi, certains modes d'anesthésie s'adaptent-ils mieux aux aptitudes particulières de certains chirurgiens. Pour ma part, je reste persuadé que l'anesthésie locale diminue le nombre et la gravité des complications pulmonaires, qui sans être toujours graves compliquent fréquemment les suites immédiates ou éloignées des opérations gastriques exécutées sous narcose.

La gastrectomie pour exclusion, deuxième point sur lequel je voudrais insister, est à mon avis un pis-aller. Je suis heureux d'entendre M. Okinczyc soutenir la même opinion. On en fait assez souvent au début, on l'abandonne petit à petit parce que d'une part on acquiert les principes techniques et l'on découvre les artifices qui permettent de réséquer les ulcères calleux, même loin situés sur le duodénum, et que, d'autre part, on s'aperçoit que les résultats de la gastrectomie pour exclusion sont loin d'être aussi bons que ceux de la gastrectomie avec ablation de l'ulcère. Outre la persistance de troubles (douleurs, hémorragies) cette opération peut être responsable d'accidents graves, surtout si des essais de décollement de l'ulcère ont été inutilement pratiqués. J'ai ainsi observé, l'année dernière, un volumineux abcès sous-phrénique consécutif à cette opération ; j'ai appris également qu'un autre malade opéré par un interne était mort, à Evreux, des suites d'une perforation du cul-de-sac gastrique conservé et abcédé.

Il ne faut donc pas considérer la gastrectomie pour exclusion comme une intervention type, mais comme une intervention de facilité, de paresse, ou d'exception réservée aux seuls cas très rares du reste d'ulcères duodénaux véritablement inextirpables.

Quant aux interventions itératives, elles constituent des opérations laborieuses, difficiles et parfois dangereuses. D'autant plus difficiles qu'elles sont parfois nécessitées par des anastomoses complexes, que le premier opérateur semble avoir inutilement compliquées. Elle grèvent la mortalité des gastrectomies d'un tribut assez élevé, et constituent l'un des arguments les plus décisifs à l'emploi de la gastrectomie primitive systématique dans l'ulcère digestif.

M. **Petit-Dutaillis** : Je voudrais dire seulement un mot à propos du choix de l'opération dans l'ulcère du duodénum quand la lésion siège loin du pylore et que son extirpation semble impossible ou aléatoire. Sénèque, dans ces cas, semble préconiser la gastrectomie « pour exclusion ». Je croyais que cette question était jugée, les résultats prouvant que cette méthode exposait particulièrement à l'ulcère peptique secondaire. Pourquoi ne pas se contenter dans la circonstance d'une simple gastro-entérostomie qui donne tout de même 70 à

80 p. 100 de résultats satisfaisants et qui expose moins à l'ulcère peptique que la gastrectomie pour exclusion?

M. **Sénèque** : Je remercie MM. Okinczyc, Bréchot, de Martel, Petit-Dutaillis qui ont bien voulu prendre la parole à propos de ma communication.

En ce qui concerne l'anesthésie, je n'ai pas voulu soulever une discussion sur le meilleur mode d'anesthésie à utiliser au cours de la gastrectomie. Ma communication tend simplement à démontrer qu'à condition de réserver l'anesthésie locale chez les malades âgés ou fatigués, on peut très bien utiliser chez les autres l'anesthésie générale.

Je répondrai à M. Okinczyc que dans les ulcères de la petite courbure pénétrant dans le pancréas, l'idée ne m'est jamais venue de chercher à enlever le fond de l'ulcère et, de fait, comment cela serait-il possible puisque lors du décollement entre la face postérieure de l'estomac et du pancréas on se trouve devant un trou gastrique, tandis que le fond de l'ulcère reste sur le pancréas. Je crois qu'il n'est pas un chirurgien habitué à la chirurgie gastrique qui songerait à aller extirper le tissu restant au contact du pancréas. J'ai drainé ces cas avec une mèche et un drain, M. Okinczyc préfère se contenter d'un drain ; c'est là une affaire de détail sans grande importance.

Par contre, dans les ulcères calleux du duodénum, M. Okinczyc me dit qu'il faut toujours enlever l'ulcère et qu'il n'a jamais recours à la résection pour exclusion.

Quand je dis de celle-ci que c'est « *un pis-aller* », je croyais m'être suffisamment fait comprendre ; mais à pratiquer toujours et quand même la gastroduodénectomie dans les ulcères calleux du duodénum, c'est, à mon avis, un point important à discuter. Certes, dans ces cas où l'ulcère, s'il reste en place, risque de laisser persister des douleurs, de provoquer secondairement des hémorragies, la résection pour exclusion n'est pas une méthode idéale, et il serait souhaitable de toujours pratiquer l'exérèse. C'est la conduite que je m'efforce de tenir, *à condition que cette exérèse me paraisse réalisable, sans faire courir au malade un danger mortel*, et c'est pour avoir vu des accidents de ce genre dans les mains de chirurgiens très expérimentés qui ont voulu enlever certains ulcères calleux très loin situés et pénétrants, que j'utilise (quand je ne peux faire autrement) la résection pour exclusion.

Mon ami Petit-Dutaillis me dit que, dans ces cas, il préfère la simple gastro-entérostomie. Je ne partage pas son avis : si la duodéno-gastrectomie est infiniment supérieure à la résection pour exclusion, je crois que la résection pour exclusion (avec ligature de la gastro-duodénale) est supérieure à la gastro-entérostomie en cas d'ulcère trop difficilement extirpable.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Deux cas de fractures du calcanéum traités pour réduction par broches, complétée par boulonnage,

par M. **Merle d'Aubigné.**

Rapporteur : M. Boppe.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Radiographies de fractures du col fémoral enclouées avec le guide de Hustin et Leemans,

par M. **G. Picot.**

Il y a près de quatre ans (séance du 3 mai 1933), MM. Hustin et Leemans ont présenté à cette tribune un guide simplifié pour pratiquer le forage ou l'ostéosynthèse du col du fémur. Nos confrères belges ont annexé à leur travail des radiographies très probantes au point de vue de la précision de l'appareil.

Je n'ai pas connaissance que, depuis cette présentation, aucun de nous ait employé ce guide pour placer un clou dans un col fémoral fracturé.

J'ai employé le guide de Hustin trois fois et chaque fois, la fracture ayant été correctement réduite et maintenue réduite dans le plâtre de Ducroquet qui laisse le bassin complètement libre, le clou a été placé très exactement au centre du col. Ce sont ces radiographies que je désire vous présenter.

MM. Hustin et Leemans ont conçu leur guide pour y passer une mèche plus ou moins grosse. Comme je désirais placer d'abord une broche et glisser sur celle-ci un clou de Stevenson, j'ai fait mettre, par le serrurier du service, un petit canon dans le tube du guide.

L'appareil de MM. Hustin et Leemans est d'un emploi si facile que n'importe qui peut avec lui enclouer une fracture du col fémoral. La seule difficulté consiste à bien réduire la fracture.

Dans mes 3 cas, j'ai fait un contrôle radiographique au cours de l'opération. J'ai l'impression qu'on peut se passer de ce contrôle si l'on applique l'appareil en suivant à la lettre les indications données par nos confrères.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 3 Mars 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

FACULTÉ DE MÉDECINE

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Boppe, Charrier, Leveuf, Richard, Wilmoth, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Sénèque sollicitant un congé pendant la durée de son cours à la Faculté.

4° Des lettres de MM. Douay, Thalheimer posant leur candidature à la place d'associé parisien.

5° Un travail de MM. Naulleau et Nedelec (Angers) intitulé : *Myosite aiguë suppurée streptococcique des pectoraux et du grand dorsal compliquée d'hémorragie secondaire et d'arthrites chondro-sternales. Trois interventions de drainage. Guérison tardive au bout de trois mois.*

M. F. d'Allaines, rapporteur.

6° Un travail de M. Polony (Belfort) intitulé : *Tumeurs du côlon droit. Modalités de tactique opératoire.*

M. A. Basset, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

MM. Ombrédanne et Mathieu font hommage à l'Académie, en leur nom et en celui de leurs collaborateurs, du t. II du *Traité de Chirurgie Orthopédique* publié sous leur direction.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des phlegmons diffus à tendance gangreneuse,

par M. **G. Métivet.**

Les faits importants communiqués à cette tribune le 3 février par MM. Mocquot, Bazy et Chevassu m'incitent à revenir brièvement sur cette question.

Trois facteurs peuvent favoriser l'évolution gangréneuse d'un phlegmon :

1° Un *facteur microbien*, et certaines formes de streptocoques, purs ou associés à d'autres germes, paraissent devoir être souvent incriminées ;

2° Un *facteur humoral*, comme peut l'être, par exemple, un état hyperglycémique ;

3° Un *facteur vasculaire*, enfin.

Chez le malade dont je vous ai apporté l'observation le 14 octobre dernier, je n'ai rien trouvé d'anormal tant dans l'état humoral que dans l'état vasculaire du patient.

Mais puisque la question de la « gangrène gazeuse » a été soulevée, je vous demande la permission d'exhumer quelques lignes de ma thèse, écrite il y a vingt ans, sur les conseils de mon médecin-chef, M. Maisonnet.

J'ai cru pouvoir opposer l'un à l'autre deux types cliniques de « gangrène gazeuse » .

Dans le premier type :

Survenant en général quarante-huit heures après la blessure, on trouve chez un blessé dont l'état général est moyennement grave, un membre ou un segment de membre tendu, brunâtre, avec des plaques violacées et des phlyctènes, tympanique sous le doigt, douloureux mais insensible et immobile, surmonté d'une zone légèrement gonflée mais souple, bien qu'infiltrée de gaz sur une plus ou moins grande hauteur. Dans ces formes

de G. G., véritable sphacèle d'un segment de membre avec putréfaction sur le vivant, on trouve presque toujours des lésions vasculaires, et l'amputation a presque constamment sauvé le blessé.

Dans le deuxième type :

Phlegmon diffus gangréneux, véritable œdème malin à anaérobies Dans ces cas, à allure très rapide, évoluant en douze à vingt-quatre heures, l'état général du blessé est extrêmement mauvais. Le membre est tendu, blanc, la peau a souvent l'aspect de peau d'orange, et il y a très peu de gaz, mais un énorme œdème ultra-septique infiltrant tous les espaces cellulaires. Dans tous les cas de ce genre, sauf un, nous avons perdu nos amputés en quelques heures.

Dans le premier cas, il s'agit d'une véritable « gangrène gazeuse ». Les lésions vasculaires jouent le rôle capital. Tout un membre peut être gangréné et pourri ; mais malgré l'abondance des gaz pouvant s'infiltrer à grande distance, l'amputation est presque toujours efficace. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un « phlegmon diffus gangréneux ». Les lésions vasculaires manquent ; la production des gaz et la tendance gangréneuse sont discrètes. Et l'évolution est quasi fatale malgré l'amputation.

C'est, je le pense, en étudiant simultanément ces trois facteurs : microbien, humoral et sanguin, vasculaire, que l'on pourra jeter quelque lumière sur la pathogénie de ces phlegmons diffus à tendance gangreneuse.

COMMUNICATIONS

La sériescopie, moyen d'étude et de repérage des lésions chirurgicales pleuro-pulmonaires,

par M. P. Cottenot.

Le repérage précis des lésions de la plèvre et du poumon en vue d'une intervention chirurgicale se heurte souvent à des difficultés considérables, malgré le perfectionnement de la technique radiographique moderne.

La radiographie thoracique nous donne, en effet, des ombres complexes, qui sont la superposition des images multiples des différents plans thoraciques. L'analyse de ces ombres est souvent difficile, elle peut même être complètement impossible, et il arrive par exemple que l'image claire d'une cavité d'abcès pulmonaire soit complètement effacée par une grosse opacité située en avant ou en arrière de la cavité.

D'autre part, le repérage précis ne pouvait se faire jusqu'ici que

par la confrontation des deux clichés pris l'un de face, l'autre de profil, mais combien inconstants sont les renseignements donnés par ce dernier ; la masse scapulaire en haut, les coupoles diaphragmatiques en bas, la masse cardiovasculaire sur toute la hauteur, masquent le plus souvent la lésion, et quand, par chance, celle-ci se projette sur une zone explorable, le repérage est toujours très approximatif.

La méthode nouvelle, que je vais vous exposer, apporte, en vue

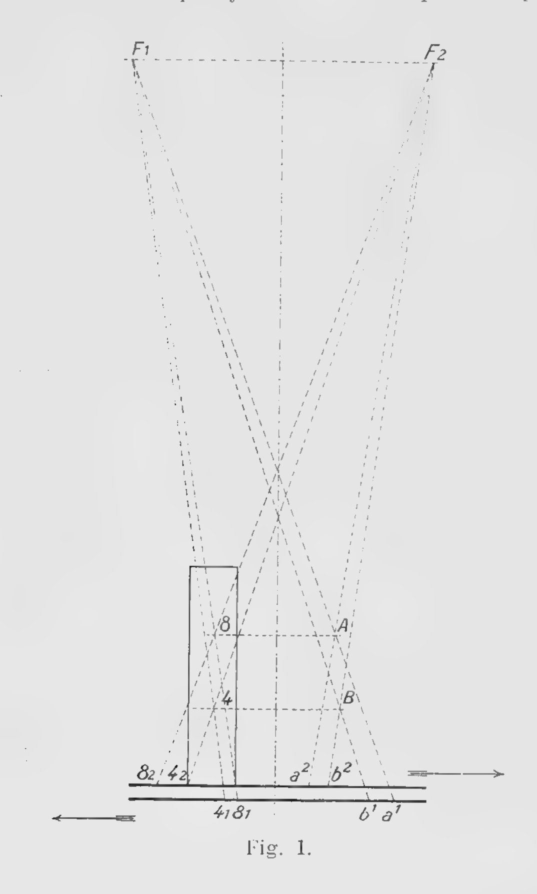


Fig. 1.

des interventions, des facilités d'examen et des possibilités de précision remarquables.

J'ai exposé longuement dans une communication à la Société de la Tuberculose (séance du 12 décembre 1936) le principe de la sériescopie et comment j'ai pu, grâce à mon sélecteur cardio-respiratoire, adapter ce procédé à l'examen du thorax. Sans entrer dans le détail de cet exposé, je me vois cependant obligé de vous rappeler le plus brièvement possible en quoi consiste ce procédé nouveau dû au médecin hollandais Ziedses des Plantes.

Il consiste à regarder, superposés sur un même négatoscope, une

série de stéréoradiographies (au nombre de 4) et à les faire glisser synchroniquement les unes sur les autres dans la direction où a été décalée l'ampoule pour la prise de la stéréoradiographie. On met ainsi en coïncidence des points appartenant à des plans de plus en plus éloignés de la plaque.

Un schéma optique (fig. 1) permet de comprendre ce fait. Il schématise la prise d'une stéréoradiographie de deux grains de plomb A et B placés à des profondeurs différentes. L'anticathode étant en F1, A et B donnent sur un premier film deux images *a*1 et *b*1. L'anticathode étant ensuite en F2, A et B donnent sur un deuxième film deux images *a*2 et *b*2. Si nous imaginons ces deux films superposés comme sur la figure et que nous les déplaçons l'un par rapport à l'autre dans la direction des flèches, nous voyons qu'un faible décalage fait coïn-



Fig. 2. — Sériescopie d'une tuberculose cavitaire après premier temps de thoracoplastie. Plan passant par la clavicule.

cider $b1$ et $b2$, tandis qu'un décalage plus grand est nécessaire pour faire coïncider $a1$ et $a2$.

Mais la profondeur des points A et B peut être évaluée en centimètres grâce à un étalonneur représenté sur le côté gauche du schéma et comportant des chiffres de plomb superposés à 1 centimètre les uns des autres. Si A et B sont supposés à 8 et à 4 centimètres de la plaque,



Fig. 3. — Même malade. Plan à 6 centimètres en arrière du plan claviculaire.

en même temps que $a1$ et $a2$ coïncident, 8^1 et 8^2 coïncident également. En même temps que l'image nette de A on a donc celle du chiffre 8 qui indique la profondeur de A. De même, le chiffre 4 apparaîtra nettement quand $b1$ et $b2$ coïncideront.

Tel est le principe de la sériescopie. En réalité, pour voir successivement avec netteté l'image de chaque plan, les images des autres plans étant floues et brouillées, il faut prendre au moins deux couples stéréoradiographiques décalés suivant des axes perpendiculaires entre eux. La nécessité de prendre successivement ces quatre radiographies

exactement au même moment de la respiration constituait l'obstacle de la sériescopie thoracique.

Mon sélecteur cardio-respiratoire me permet de le faire. Grâce à cet appareil, qu'il serait trop long de décrire ici, le malade lui-même, en respirant, modifie l'équilibre d'un système électrique amplificateur comportant une cellule de sélénium, et c'est lui qui déclanche auto-



Fig. 4. — Même malade. Plan passant par la paroi postérieure du thorax.

matiquement la prise des radiographies au temps choisi et toujours rigoureusement le même du cycle respiratoire. J'ai pu ainsi réaliser très simplement, avec les appareillages radiologiques habituels, la sériescopie des affections thoraciques.

Ce nouveau procédé d'examen donne en vue d'une intervention des renseignements précieux ; il permet d'explorer tout le thorax en profondeur, plan par plan, de déterminer ainsi la forme, la situation, la profondeur d'une lésion, de mettre en évidence des cavités noyées dans un bloc de condensation, enfin de mesurer avec une précision remar-

quable la distance qui sépare par exemple un foyer d'abcès des parois thoraciques.

En effet, le négatoscope, sur lequel on fait glisser les films, a été étalonné de telle sorte que, à mesure que se déroulent devant les yeux les images des différents plans thoraciques, une aiguille se déplaçant sur un cadran indique à chaque instant en centimètres la profondeur du plan examiné. La détermination de la voie d'abord est ainsi précisée.

J'ai fait cinématographier les différents aspects d'un certain nombre de sériescopies. Parmi elles, je n'en citerai que quelques-unes particulièrement intéressantes au point de vue chirurgical.

Au premier malade (fig. 2, 3, 4), le Dr Robert Monod a fait un premier temps de thoracoplastie. Dans le lobe supérieur droit, partiellement aplati, se voit une cavité dont la radiographie ordinaire ne permet pas d'apprécier la profondeur. La radiographie de profil ne fournit aucun renseignement. La sériescopie montre que la caverne commence dès le plan de la clavicule (fig. 2) par deux petits prolongements antérieurs ; sur la figure 3 se voit une double cavité, dans un plan situé à 6 centimètres derrière le plan claviculaire ; la figure 4 montre le pôle postérieur de la caverne atteignant la paroi thoracique postérieure. La profondeur de la cavité est ainsi très exactement déterminée.

Trois autres malades présentent des abcès du poumon.

Chez la première, la sériescopie montre une cavité située en dessous de la clavicule gauche, très antérieure, en forme de brioche, avec un prolongement antérieur étroit situé immédiatement derrière la paroi thoracique. L'intervention par M. Baumgartner a confirmé les renseignements de la sériescopie.

Un autre malade, du service de M. Sergent, présente un abcès du lobe supérieur droit, dans lequel la sériescopie met en évidence trois cavités, et qu'elle permet de situer profondément à 14 centimètres de la paroi antérieure, à 3 centimètres de la paroi postérieure.

Le troisième a, dans la partie moyenne du poumon droit, un abcès présentant une cavité unique et situé derrière la paroi antérieure à 11 centimètres de la paroi postérieure.

Enfin, chez un malade du Dr Pruvost la sériescopie met en évidence un abcès costal dont il était impossible d'affirmer l'existence par la simple radiographie.

Ces quelques exemples montrent tout ce que l'on est en droit d'attendre de ce nouveau procédé d'examen du thorax, qu'il s'agisse de déterminer la morphologie exacte et les rapports de la lésion, ou d'en préciser la situation en vue d'une intervention.

M. **Heitz-Boyer** : Comme confirmation de la communication si intéressante de Cottenot, je crois que l'emploi de la sériescopie est également indiqué dans la chirurgie urinaire où nous l'avons expérimentée avec M. Maniot. Elle l'est tout particulièrement dans deux éventualités.

Une première, la plus importante, concerne les calculs du rein, unique et surtout multiples, où, avec les progrès techniques récents apportés par le bistouri électrique et l'opération pratiquée sous rayons X : on peut recourir pour les calculs intraparenchymateux à des néphroétomies limitées. Mais celles-ci ne sont possibles qu'à condition d'avoir repéré *en profondeur* très exactement la situation de la pierre à extraire, et la double radiographie faite de profil ne le permet pas toujours. C'est pour la situer par rapport à un repère superficiel pré- et rétrorénal que la sériescopie pourra être précieuse. En ce qui concerne le rein également, cette méthode lèvera les doutes facilement dans le diagnostic différentiel entre un calcul vésiculaire et un calcul rénal.

Une autre utilisation intéressante sera pour diagnostiquer si une tache pelvienne est ou non un calcul de l'uretère, en recourant à la technique de la sonde opaque introduite dans le conduit urétéral et où la stéréoscopie n'apporte pas toujours la solution.

M. **Maurer** : Je m'associe aux éloges que mérite M. Cottenot. Depuis sa communication à la Société de la Tuberculose, j'ai eu l'occasion d'expérimenter sa méthode avec le Dr Hautefeuille.

Dans un cas d'abcès du poumon du lobe inférieur gauche, à peine visible sur une radiographie frontale, et non perceptible sur une radiographie de profil, la sériescopie nous a permis d'affirmer l'existence de cet abcès et de préciser son siège et son volume.

Je voudrais poser une question à M. Cottenot. Quand on a affaire à un bloc pulmonaire condensé ou masqué par une grosse pachypleurite, quand la radiographie de face ne laisse pas supposer l'existence possible d'une cavité dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire, la sériescopie peut-elle la révéler ou faut-il avoir dans ces cas recours à la tomographie ?

M. **Robert Monod** : Je m'associe aux félicitations adressées à M. Cottenot pour sa très intéressante communication. Nous sommes d'ailleurs bénéficiaires de sa méthode puisque nous avons le privilège de travailler en collaboration avec lui.

Je voudrais insister sur la transformation que cette méthode apporte notamment à la chirurgie pleuropulmonaire. C'est surtout dans la recherche des collections purulentes (petites collections pleurales ou abcès pulmonaires) que cette méthode est appelée à rendre de très grands services, car ces collections ne sont pas toujours perceptibles à la radioscopie ; seule la sériescopie en permet le repérage exact.

Récemment, dans un cas de fistule pleurale, reliquat de pleurésie purulente, fistule qui présentait une forme en fer à cheval avec une poche antérieure et une poche postérieure, la sériescopie a permis de dissocier les deux poches et de les repérer d'une façon précise l'une et l'autre, ce qui a beaucoup facilité l'acte opératoire.

Dans la recherche des abcès froids costaux, la méthode est également très intéressante. Elle est également très précieuse pour la localisation des cavernes tuberculeuses et permet de mieux orienter le sens et l'étendue du désossement costal.

M. **Béclère** : Je m'asocie aux éloges adressés à M. Cottenot et je me permets de lui poser une question : Avez-vous essayé de faire seulement deux radiographies au lieu de quatre en décalant l'ampoule dans le sens horizontal seulement? Y a-t-il une grande différence à ne faire que deux radiographies au lieu de quatre?

M. **Robert Monod** : D'après ce que j'ai lu il semblerait qu'on ne peut pas opposer les deux méthodes ; elles sont appelées plutôt à se compléter ; l'une est surtout une méthode de repérage, c'est la sériescopie ; au contraire, l'autre, la tomographie, peut mettre en valeur des détails importants par la suppression d'ombres adjacentes ou superposées ; à ce point de vue, elle est surtout utile pour le diagnostic.

Les deux méthodes sont donc très intéressantes, et, je le répète, l'une est très coûteuse et compliquée, l'autre est au contraire simple et pour ce qui est du repérage des lésions la sériescopie donne des précisions vraiment très utiles grâce au sélecteur de Cottenot qui supprime tout calcul pour mesurer les distances.

M. **Cottenot** : Avec M. Heitz-Boyer, je pense que la sériescopie pourra être très utile pour localiser certains calculs urinaires et pour faire la distinction entre des taches du bassin et des calculs urétéraux.

A M. Béclère, je répondrai que l'image est très différente lorsqu'on examine un couple stéréoradiographique seulement. Le plan examiné est moins net et les autres plans sont insuffisamment brouillés, de sorte que la lecture est difficile. Ce procédé simplifié pourrait s'appliquer cependant au répérage en profondeur de corps étrangers très opaques et à contours nets. Ce pourrait être, dans ces conditions particulièrement favorables, un procédé de repérage commode et précis qui trouverait son application en chirurgie de guerre.

En réponse à la question de M. Maurer, je lui ferai observer que la sériescopie et la tomographie sont deux réalisations différentes partant d'un principe identique. Une sériescopie est un nombre infini de tomographies, chaque coupe d'une sériescopie donne la même image qu'une tomographie prise en ce point. Ainsi, dans le cas d'une cavité incluse dans un bloc opaque, la sériescopie, au moment où elle coupe la caverne, met celle-ci en évidence exactement comme le ferait une tomographie.

Aussi je crois qu'il est un peu prématuré de vouloir faire la part des deux méthodes. Si la sériescopie a, comme le remarque M. Monod, l'avantage considérable de donner automatiquement au chirurgien un repérage en profondeur précis et simple, ce que ne donne pas la tomo-

graphie, il ne me paraît nullement évident que cette dernière donne des lésions examinées une image plus détaillée. Au point de vue de l'étude morphologique des lésions, les deux méthodes sont à égalité.

Un autre avantage non négligeable de la sériescopie, c'est qu'elle utilise les appareillages habituels, avec simple adjonction d'un sélecteur et d'un sériescope, tandis que la tomographie exige un appareillage spécial très important et coûteux.

Ostéolyse du bassin d'origine indéterminee,

par MM. **Albert Mouchet** et **H. Rouvillois.**

L'un de nous (Albert Mouchet) a rapporté l'an passé à la séance du 12 février 1936 de l'*Académie de Chirurgie* (1) un cas fort curieux d'*ostéolyse progressive de la main gauche d'origine indéterminée* qui nous avait été adressé par trois chirurgiens de la marine des plus distingués, MM. Dupas, Badelon et Daydé.

Ces auteurs n'avaient pas trouvé au cours de leurs recherches bibliographiques un cas analogue. Nous avions fait remarquer qu'une observation de Jacob, communiquée le 24 décembre 1913 à la *Société nationale de Chirurgie* sous le nom de « malformation peut-être congénitale du bassin, s'étant manifestée pour la première fois au moment de la puberté sous les apparences d'une coxalgie », paraissait être un cas d'ostéolyse analogue à celui de MM. Dupas, Badelon et Daydé.

Nous ne nous trompions pas : nous avons pu tout récemment voir la jeune femme que Jacob avait observée et nous la remercions de nous avoir fourni un dossier clinique abondant et un dossier radiographique qui — tout en l'étant moins (un grand nombre de clichés sur verre ayant été brisés lors d'un déménagement) — est amplement suffisant pour nous permettre d'affirmer qu'il *s'agit d'un processus d'ostéolyse* exactement comparable au cas du jeune marin observé par MM. Dupas, Badelon, et Daydé et non d'un arrêt de développement du bassin d'origine congénitale.

Rappelons tout de suite qu'après le rapport d'Albert Mouchet sur ce cas, Chevrier a signalé une ostéolyse des deux mains observée par lui chez une femme de soixante et onze ans. Mais la fonte osseuse était peu importante et Chevrier n'a pas suivi la malade.

Voici, très résumée, l'histoire de la malade observée autrefois par Jacob, et que nous venons d'examiner.

M[lle] H..., douze ans, fait à la fin de mai 1912 une chute sur la hanche gauche en sautant à la corde. Elle ressent une douleur assez vive, mais reprend une heure après ses occupations habituelles.

(1) *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n° 5, 12 février 1936, p. 148-159.

Cependant elle traîne un peu la jambe gauche et elle éprouve une certaine difficulté à se mettre à genoux. Elle reconnaît qu'elle avait ressenti avant cet accident de légères douleurs dans la fesse et la cuisse gauches, quelquefois dans le mollet.

En juillet 1912, elle part en vacances à la mer jusqu'en octobre. A la fin de juillet, elle fait une nouvelle chute sur le côté gauche à la suite de laquelle, par précaution, elle reste couchée trois jours. Elle ne souffre pas, et se remet à courir, à nager, à jouer au tennis.

Elle peut faire de 6 à 12 kilomètres par jour sans souffrir ; son père,

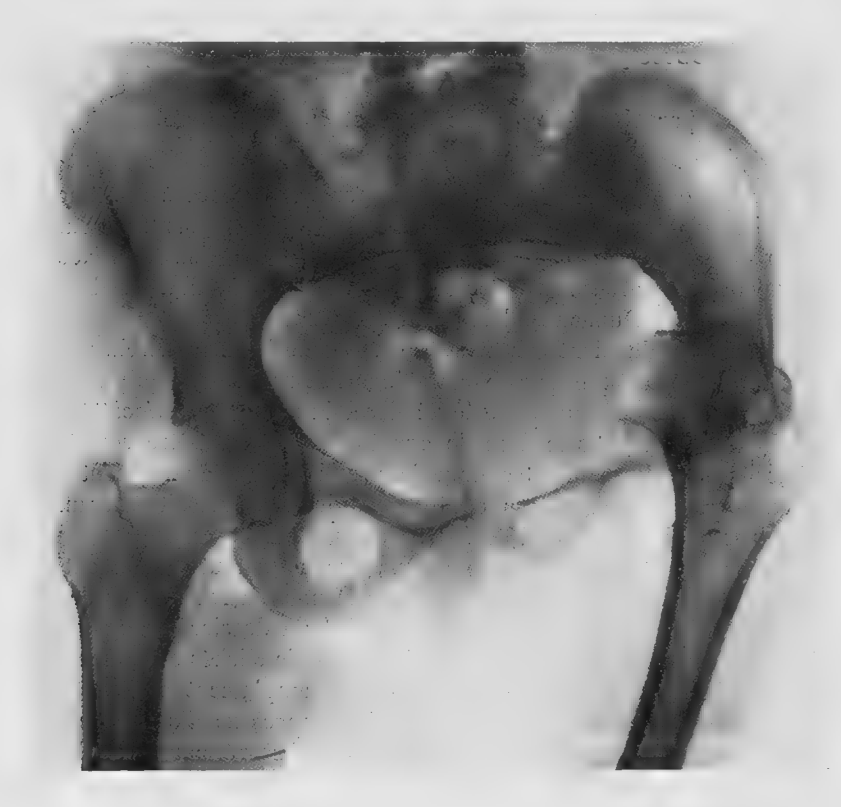


Fig. 1. — Radiographie du bassin de Mlle H... (Observation Albert Mouchet et Rouvillois.)

qui est médecin, remarque seulement que le soir elle traîne un peu la jambe gauche.

Quand elle rentre à Paris, en octobre 1912, Mlle H.. a une boiterie plus accentuée, mais toujours pas de douleurs, ni de fièvre. A noter seulement une légère atrophie des muscles du membre inférieur gauche.

Jacob est appelé à la voir à ce moment ; il la suivra de près jusqu'à la guerre.

Une première *radiographie* le 15 octobre 1912 montre une fonte partielle du massif osseux ischio-pubien gauche, un élargissement du cotyle : stupéfaction de Jacob. Le professeur Kirmisson est appelé en consultation : il avoue son embarras. Il sera consulté à plusieurs reprises et, tout en appli-

quant à l'étude de ce cas curieux la patience dont il est capable, il n'arrivera pas à un diagnostic qui le satisfasse.

Bien que le diagnostic de coxalgie doive être éliminé, on immobilise l'enfant dans une gouttière et on la soumet à un traitement recalcifiant et reconstituant.

L'état général est excellent : pas de fièvre. Toutes les fonctions de l'organisme s'accomplissent parfaitement et les urines sont normales.



Fig. 2. — Radiographie de la main gauche du malade de MM. Dupas, Badelon et Daydé (en juin 1936).

En février 1913, malgré son jeune âge (douze ans et demi), la malade voit apparaître les premières règles et à partir du mois d'avril, la menstruation est normale et régulière. L'aspect physique de l'enfant se modifie, la région pubienne se couvre de poils, les seins augmentent de volume, le bassin s'élargit ; bref, la fillette devient une jeune femme.

Malgré l'amélioration clinique, malgré la perfection de l'état général, des radiographies successives montrent la persistance d'une fonte presque complète du pubis et de l'ischion et des lésions nouvelles : la disparition du cotyle, la pénétration de la tête fémorale dans la cavité pelvienne.

En octobre 1913, on supprime la gouttière et on laisse la malade libre dans son lit. En novembre, on l'autorise à marcher dans l'appartement avec des béquilles. Le membre inférieur gauche est raccourci.

Le 24 décembre 1913, Jacob présente l'observation et les radiographies de la malade aux membres de la *Société de Chirurgie*. La calcémie du sang n'a pas été recherchée ; les urines ont été soigneusement examinées



Fig. 3. — Radiographie de la même main (en décembre 1936).

et n'ont pas montré d'augmentation des phosphates. L'hypothèse d'ostéomalacie, à laquelle s'opposait d'ailleurs la radiographie, a été écartée et Jacob a émis le diagnostic d' « un arrêt de développement du bassin d'origine congénitale. »

Un an plus tard, la jeune fille marche avec deux cannes et, vers le milieu de l'année 1915, avec une seule canne dont elle a pu assez rapidement se passer.

Mais l'attitude du membre inférieur gauche devient de plus en plus défectueuse : au raccourcissement, résultant de la pénétration de la tête

Fig. 4 *a*.

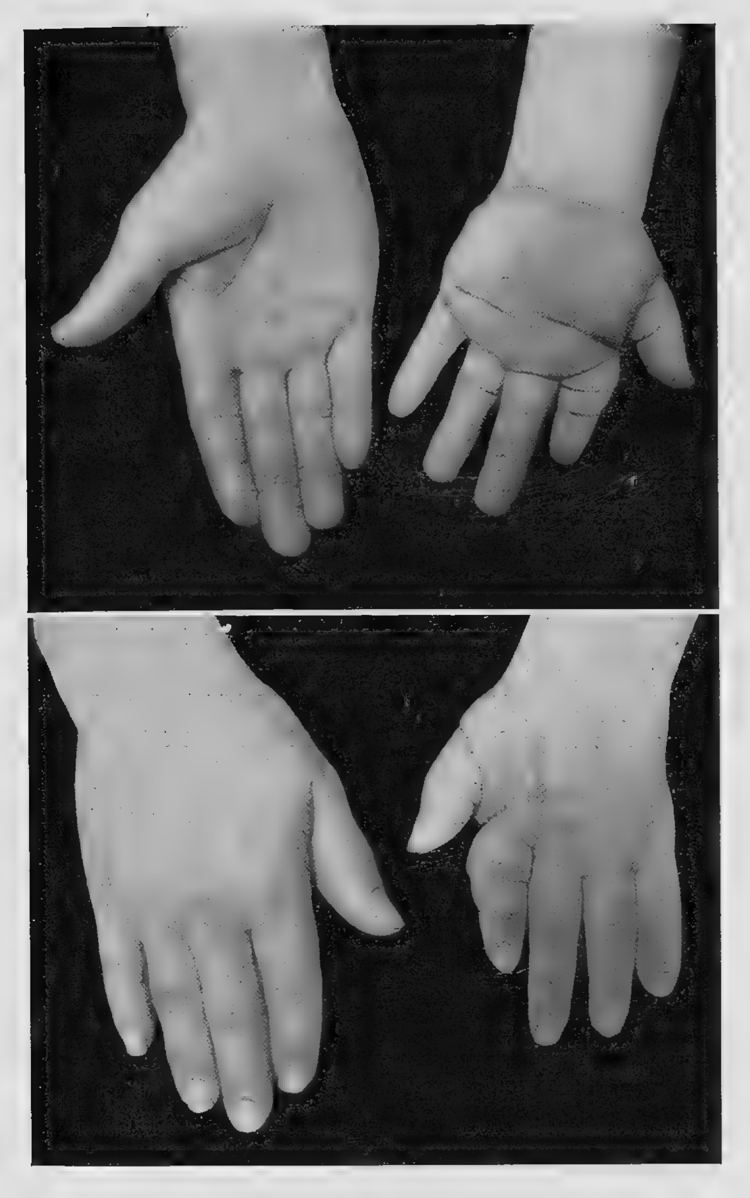


Fig. 4 *b*.

Fig. 4. — Main droite et main gauche du malade de MM. Dupas, Badelon et Daydé.

fémorale dans la cavité pelvienne, sont venues s'ajouter une flexion de la cuisse avec adduction, une scoliose lombaire à convexité droite.

Actuellement, Mlle H... porte un corset de coutil renforcé sur la hanche gauche, une chaussure gauche avec une talonnette et un talon surélevé.

Sans chaussure, elle se tient sur la pointe du pied gauche. La cuisse gauche est en flexion à 35° et en adduction très marquée. Le grand trochanter est relevé et saillant en dehors.

On ne sent pas par la palpation à gauche — comme on le sent à droite — le plan résistant du pubis et de l'ischion.

Le genou est déformé en valgum.

Les muscles de la cuisse et de la jambe gauches sont assez atrophiés.

La colonne vertébrale est déviée (scoliose lombaire à convexité droite) et le thorax déformé : en arrière, gibbosité costale inférieure droite ; en avant, gibbosité costale supérieure gauche.

Les mouvements de la hanche gauche sont tous limités, sauf l'extension. La flexion ne dépasse pas 35° ; une adduction prononcée est l'attitude normale, l'abduction est nulle, la rotation en dedans est incomplète, la rotation en dehors très limitée.

Depuis 1914, c'est-à-dire depuis vingt-trois ans, il n'y a pas de notable changement dans l'état de Mlle H... au point de vue clinique comme au point de vue radiographique.

Un film *radiographique* du 7 novembre 1914 montre le pubis gauche (corps et branche descendante) réduit à une traînée osseuse infime.

L'ischion a presque complètement disparu. Il n'y a plus de cavité cotyloïde et la tête fémorale a pénétré dans le bassin. Elle n'est pas déformée, mais fortement décalcifiée et le grand trochanter vient buter sous le toit du cotyle.

Un film *radiographique* d'avril 1932 montre une insignifiante reconstitution du squelette pubo-ischiatique gauche sous l'apparence d'une baguette horizontale grêle et d'un triangle osseux sous-jacent à sommet aigu inférieur limitant le trou sous-pubien.

A noter que le corps du *pubis droit* est largement échancré à sa partie inférieure.

La cavité cotyloïde gauche a disparu.

La tête fémorale gauche, atrophiée, encore arrondie, mais à tissu osseux très raréfié, est complètement luxée dans le bassin ; elle est entourée de quelques ostéophytes.

Cette tête est arrêtée dans son déplacement par la rencontre du sommet du grand trochanter avec le toit du cotyle. Le sommet trochantérien forme à ce toit comme une console oblique.

Tête, col et diaphyse du fémur gauche sont plus grêles que les mêmes segments du côté droit.

L'aile iliaque gauche, atrophiée, tend à s'infléchir en avant et en dedans.

Une dernière radiographie toute récente (février 1937) ne montre pas de modification dans l'aspect du squelette pubo-ischiatique, toujours aussi atrophié : à signaler seulement la présence d'un petit éperon osseux émané du bord inférieur de la branche horizontale du pubis à l'union de son tiers externe avec son tiers moyen (fig. 1).

La tête fémorale gauche a gardé la même situation ; mais elle a un contour moins régulier, elle est toujours très décalcifiée ; en outre, il existe, autour du pôle supéro-externe de cette tête des productions osseuses plus étendues et plus denses.

L'aile iliaque gauche, très atrophiée, est davantage rabattue en avant; le fémur gauche est aussi plus en adduction.

Nous avons tenu à vous rapporter ce fait d'ostéolyse parce qu'il a

été observé minutieusement — bien qu'il n'ait pas été accompagné de recherches de laboratoire aussi complètes qu'il eût été souhaitable — parce qu'il a pu être suivi depuis vingt-cinq ans, parce qu'enfin il apporte une contribution à l'étude de processus exceptionnels de fonte osseuse dont l'origine reste encore obscure.

A la différence du malade de MM. Dupas, Badelon et Daydé, notre malade n'a pas eu une disparition totale du squelette décalcifié ; elle a vu se reconstituer partiellement la partie de son bassin atteinte d'ostéolyse, et *il semble bien qu'on puisse affirmer l'arrêt définitif de cette fonte osseuse.*

Nous n'oserions pas être aussi affirmatifs en ce qui concerne le jeune homme observé par MM. Dupas, Badelon et Daydé et nous profitons de l'occasion pour vous donner sur lui des renseignements complémentaires susceptibles de vous intéresser.

L'un de nous doit à l'amabilité de M. Badelon la chance d'avoir vu récemment à Toulon ce jeune homme qui exerce le métier de facteur auxiliaire. Agé actuellement de dix-neuf ans, il est d'une santé générale parfaite.

L'ostéolyse si curieuse que présente sa main gauche s'est encore accrue depuis le mois de février 1936. Des métacarpiens, il ne subsistait plus que des traces du 4ᵉ et un 5ᵉ, très aminci, privé de sa base. Ces métacarpiens ont disparu maintenant et ce jeune homme s'en réjouit presque, car la main est ainsi mieux « équilibrée » et elle effectue mieux la préhension. Les phalanges subsistent au pouce et aux autres doigts, sauf à l'index où la 1ʳᵉ phalange a disparu, ce qui fait que cet index est très raccourci.

Vous pouvez suivre sur les radiographies de juin et de décembre 1936 les progrès de la fonte osseuse.

Une *radiographie* du 8 juin 1936 montre qu'il ne subsiste plus qu'un seul métacarpien, le 5ᵉ et partiellement : sa moitié antérieure seulement avec la diaphyse effilée en « suçon » de sucre d'orge du côté du carpe. Il reste encore une minime partie de la tête du 4ᵉ métacarpien (fig. 2).

L'index a perdu sa 1ʳᵉ phalange ; il ne subsiste qu'une minime partie de son épiphyse distale.

Quant aux os du carpe, on ne voit plus qu'une petite partie du trapèze, le grand os et l'os crochu très entamés à leur base ; la moitié proximale du scaphoïde, le semi-lunaire, le pyramidal et le pisiforme. Tous ces os sont extrêmement décalcifiés.

La *radiographie* du 31 décembre 1936 (fig. 3) montre une accentuation de l'ostéolyse. La diaphyse du 5ᵉ métacarpien a disparu ; cet os n'a gardé que sa tête et elle est incomplète.

La 1ʳᵉ phalange de l'index a disparu.

Les os du carpe ont encore fondu ; ils sont fusionnés en une masse osseuse indistincte qui est très décalcifiée et ramassée sous la surface articulaire radiale.

La 1re phalange du pouce s'est rapprochée de la styloïde radiale.

La main a pris un aspect curieux : elle est courte et pataude ; sa paume est comme succulente (fig. 4) ; sa longueur, du pli cutané inférieur du poignet à l'extrémité du médius, est de 14 centimètres au lieu de 18.

Le pouce a 5 centimètres de long (au lieu de 6 à droite) ; l'index, 5 centimètres de long (au lieu de 7) ; le médius, 7 centimètres à peine (au lieu de 8).

La circonférence de la main est de 20 centimètres au lieu de 22.

Les muscles du membre supérieur gauche sont notablement atrophiés: la circonférence du bras à la partie moyenne, est de 24 centimètres au lieu de 27 ; la circonférence de l'avant-bras à la base du cône musculaire est de 24 centimètres au lieu de 27.

Tout en manquant de rigidité, cette main est utile à ce jeune homme. Si son index ne peut être fléchi qu'au niveau de la phalange unguéale, le pouce et les autres doigts ont une flexion complète, bien que très diminuée dans sa force. C'est ce qui fait que le jeune X... peut accrocher des objets avec ses doigts. D'autre part, son métier de facteur l'obligeant à être constamment à bicyclette, la main gauche peut s'appuyer sur le guidon de cette bicyclette. Elle ne peut pas, à elle seule, permettre de conduire, mais elle vient en aide à la main active, à la main droite.

A ces 2 cas d'ostéolyse, un de la main et un du bassin, nous devons ajouter le cas rapporté tout récemment par Soutar Simpson (de Golspie, en Ecosse).

Sous ce titre : « Un cas extraordinaire de décalcification post-traumatique des os du pied » Simpson vient de publier dans le *Journal of Bone and Joint Surgery* (2) une observation d'ostéolyse des os du pied chez une jeune fille de quatorze ans, bien portante, qui, en sautant à la corde, était « retombée lourdement » sur les orteils du pied gauche.

L'histoire de cette jeune fille qui a été suivie pendant dix ans peut être résumée brièvement :

Juin 1926. Après cette chute sur les orteils, gonflement et douleur localisés au métatarse et au tarse gauches ; guérison complète en trois semaines. Il n'y avait ni fracture, ni luxation.

Avril 1927. Légère gêne fonctionnelle paraissant due à un pied plat. *Aucune anomalie clinique ou radiographique:* on prescrit du massage, des bains chauds.

Avril 1928. Douleurs après le massage ; sensibilité très vive à la base du 5e métatarsien.

A la grande surprise de Simpson, la *radiographie* montre une *fracture de la diaphyse très décalcifiée du 5e métatarsien* (il n'y avait

(2) *The Journal of Bone and Joint Surgery*, janvier 1937, p. 223-227.

eu aucun nouveau traumatisme) et — ce qui est plus inattendu — une décalcification considérable des 3e, 4e métatarsiens, des cunéiformes, du scaphoïde.

On administre à la jeune fille du calcium et de la parathyroïde.

De 1928 à 1933, accroissement lent, mais progressif, de la décalcification, constatable à la radiographie.

Calcémie du sang normale.

Une biopsie du 5e métatarsien, en février 1929, montre que l'os n'a plus de calcium et que la moelle est remplacée entièrement par du tissu fibreux vasculaire.

Simpson ne croit pas indiquée une sympathectomie périartérielle ; il a recours à la méthode d'hyperémie de Bier et plus tard aux rayons ultra-violets et aux rayons infra-rouges.

Malgré tout, la décalcification continue à progresser et en 1936, c'est-à-dire dix ans après l'accident initial, la radiographie montre :

1° Une *ostéolyse complète des 3e, 4e, 5e métatarsiens, du scaphoïde et des trois cunéiformes ;*

2° *Un 2e métatarsien réduit à une tige grêle, mais dense ;*

3° Une *décalcification des phalanges, du 1er métatarsien, de l'astragale et du calcaneum.*

Malgré une fonte osseuse aussi importante, le pied est assez solide et assez indolent pour que cette jeune fille « puisse aller et venir, monter à bicyclette, faire 18 trous au golf et, le soir, danser à son aise » !

Simpson trouve avec raison cette observation extraordinaire ; il ne se l'explique pas ; il n'en connaît pas de semblable dans la littérature. Il n'avait pas lu dans nos *Mémoires* ou dans la *Revue d'Orthopédie* de 1936 l'observation de MM. Dupas, Badelon et Daydé.

En résumé, voilà 3 faits d'ostéolyse observés chez de jeunes sujets : douze ans (cas de Dupas, Badelon et Daydé ; et cas de Mouchet et Rouvillois), quatorze ans (cas de Simpson).

En ce qui concerne le *sexe*, on note 1 garçon (cas de Dupas, Badelon et Daydé) ; 2 filles (cas de Mouchet et Rouvillois, cas de Simpson).

Dans aucun de ces cas *on ne peut relever de tares* héréditaires ou personnelles et la cause de pareilles lésions reste encore obscure.

Sans essayer de donner une explication pathogénique, nous ferons remarquer que ces 3 faits présentent une grande analogie dans leur symptomatologie clinique et radiographique : *traumatisme peu important, évolution lente et progressive de la fonte osseuse.*

1° Le *traumatisme* — sauf dans le cas de Dupas, Badelon et Daydé où le jeune homme aurait eu à l'âge de douze ans un choc assez violent sur l'index gauche, capable de déterminer une fracture de 2e métacarpien — le traumatisme a été insignifiant dans les deux autres cas. C'est en sautant à la corde que la jeune fille de douze ans, observée par nous, est tombée sur la hanche gauche sans qu'il y eût fracture ou luxation ou même simplement des signes de contusion violente ; c'est

également en sautant à la corde que la jeune fille de quatorze ans, observée par Simpson, est retombée lourdement sur les orteils du pied gauche.

Notons qu'avant sa chute notre jeune fille avait ressenti depuis quelque temps des douleurs dans la hanche et le genou gauches. Ce fait doit-il restreindre la part qu'il convient d'attribuer au traumatisme ? C'est possible.

2° *L'évolution de la fonte osseuse.* Cette évolution est lente et progressive, mais nous sommes assez mal renseignés sur la date d'apparition de la décalcification parce que les radiographies ne sont le plus souvent faites qu'au bout d'un temps assez long.

L'apparition est tardive dans le cas de Simpson puisqu'au bout de dix mois la radiographie ne montrait aucune décalcification. Mais cette apparition semble avoir été plus rapide dans le cas de Dupas, Badelon et Daydé, du moins d'après les dires du sujet. Et dans notre cas, la radiographie, faite quatre mois et demi après l'accident, montre déjà une fonte osseuse considérable.

Une fois installée, malgré tous les traitements recalcifiants, reconstituants, endocriniens, malgré la sympathectomie périhumérale dans le cas de Dupas, Badelon et Daydé, l'ostéolyse suit une évolution très lente, mais progressive.

Elle n'aboutit pas à une fonte complète dans notre cas, mais la tige osseuse qui subsiste est insignifiante ; elle reste la même au bout de vingt-quatre ans.

La fonte osseuse est complète dans les deux autres cas (la main du cas de Dupas, Badelon et Daydé ; — le pied du cas de Simpson). Et sept ans après le début de l'ostéolyse dans le cas de Dupas, Badelon et Daydé, dix ans après le début dans le cas de Simpson, *on ne peut pas affirmer que la fonte osseuse est arrêtée et qu'elle ne continuera pas.*

Si l'état fonctionnel est, dans les 3 cas, moins fâcheux qu'on aurait pu s'y attendre, il laisse cependant beaucoup à désirer et on peut regretter que nous soyons aussi mal renseignés sur l'origine de ces ostéolyses et par conséquent sur le moyen d'enrayer leur évolution progressive.

Un jour viendra, espérons-le, où des faits nouveaux bien observés, soumis à un examen clinique approfondi et à des recherches de laboratoire très complètes, permettront d'élucider la cause de ces fontes osseuses si singulières.

Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux,

par M. **Clovis Vincent.**

I. — Les bases anatomiques et physiologiques du traitement des traumatismes cérébraux.

C'est en opérant des sujets atteints de tumeur du cerveau, c'est en observant attentivement les phénomènes qui suivent nos opérations que nous avons eu l'idée d'étudier les traumatismes cérébraux.

Le neuro-chirurgien fait des traumatismes cérébraux, qui ne sont pas toujours réglés comme il les a conçus ; parce qu'il ne sait pas tout ; parce qu'il ne peut pas tout, et aussi parce que la présence d'une tumeur qui s'accroît est un traumatisme chronique auquel l'opération commence par ajouter le poids d'un traumatisme aigu.

En étudiant heure par heure les suites opératoires de nos malades nous avons appris à quels signes on pouvait reconnaître qu'ils allaient mal. Nous les avons réouverts et nous avons pu constater *sur le vivant* un certain nombre de lésions qui conditionnent l'évolution fatale. Les hématomes extra-duraux, l'œdème du cerveau, la méningite séreuse diffuse ou localisée, l'hydropisie ventriculaire aiguë, le collapsus cérébral sont les plus fréquentes. Ces altérations existent parfois pures, ou l'une prédomine. Elles sont souvent associées. Il en existe certainement d'autres que nous n'avons pas vues.

Nous avons remarqué aussi, en portant la plus extrême attention possible au moindre geste, comment nous déclencherions certains troubles dont quelques-uns devaient être mortels quelques heures ou quelques jours plus tard. Ceux qu'on détermine par lésion des hémisphères ne sont pas mortels, épilepsie jacksonnienne subintrante mise à part. Ceux qu'on déchaîne par altération des fonctions du tronc cérébral, le sont souvent. Parmi les phénomènes déchaînés ainsi, deux intéressent particulièrement le chirurgien qui s'occupe des traumatismes cérébraux : l'œdème cérébral, l'hypertension artérielle avec vaso-dilatation cérébrale et œdème aigu du poumon.

Il existe, le long des parois du 3e ventricule, un appareil dont l'excitation ou la paralysie détermine un œdème du cerveau, du lobe frontal, en particulier.

Voici l'un des faits sur lesquels se fonde cette proposition.

Mme Hen..., quarante et un ans, sténo-dactylo. Méningiome du *tuberculum sellae* du volume d'une grosse cerise. Il est au-dessus de la selle ; au-dessous du chiasma et des nerfs optiques.

Hémiochromatopsie bitemporale, avec atrophie optique primitive. Pas de signes de la série infundibulo-tubérienne, sauf de la somnolence. Bon état général.

Intervention en février 1931.

Opération suivant la technique de Cushing pour l'ablation des méningiomes du *tuberculum sellae.* Anesthésie locale. Voie trans-frontale sous-dure-mérienne droite. La dure-mère est incisée le long de la petite aile. Immédiatement, on voit la tumeur, saillante sur la ligne médiane, entre le nerf optique droit qu'elle repousse en dehors, et l'origine du chiasma qu'on devine. Du volume d'une cerise, elle est rouge, grenue, dure. C'est un méningiome. Il est évidé sur la ligne médiane d'abord ; puis de plus en plus profondément, de façon à le réduire à une coque que l'on dégagera plus facilement de dessous le chiasma et qui passera plus aisément entre les nerfs optiques.

Tout s'est bien passé jusque-là. On s'entretient avec la malade. Elle ne se plaint ni de soif, ni de sommeil. On commence à tirer le méningiome par un bord de sa coque évidée. Des brides qui passent sous les nerfs optiques sont rompues par section entre des clips. Mais voici qu'une de ces brides, peu visibles, presque médiane, allant de la tumeur à la région rétro-chiasmatique se rompt et saigne.

Avant qu'on ait le temps de se reconnaître, le lobe frontal s'enfle, chasse l'écarteur et saute le rebord orbitaire de 1 centimètre. Il est dur. Sa surface est plus rouge qu'avant la crise : cependant il n'est pas congestionné d'une façon excessive. En un instant les phénomènes ont atteint leur maximum. On pense à une hémorragie dans le lobe. On ponctionne : rien. Ne sachant que faire de mieux, on ordonne une ponction lombaire. Du liquide s'écoule sous pression ; légèrement teinté de sang. Tandis que ce liquide s'écoule, la turgescence frontale diminue, et aussi la tension cérébrale. Pendant ce temps, la malade est devenue obnubilée et a cessé de répondre aux questions. Le pouls est resté à 80 et la tension artérielle à 14, la respiration est à 22 à la minute. Au bout d'un quart d'heure environ, la tension du lobe frontal est redevenue normale. On peut le récliner de nouveau, on retrouve les « cotons attachés » qui avaient été enfouis, et un gros caillot qu'on enlève. On termine l'ablation de la tumeur.

Bonne hémostase de la cavité. Le lobe frontal est remis en place. Hémostase de la dure-mère. Sutures. La malade est replacée dans son lit très consciente. Pendant deux jours, elle va bien. Elle est consciente, répond à toutes les questions. Sa température n'est pas très élevée : 38°5. Elle ne présente ni polydipsie, ni troubles mentaux. Les jours suivants apparaissent des crises d'épilepsie généralisée qui sont d'abord espacées, puis se rapprochent ; enfin un état de mal épileptique s'installe qui emporte la malade.

A l'autopsie, il n'existe pas de caillot notable dans la région sellaire ; la cavité du méningiome est nette. Les nerfs optiques, le chiasma ne sont pas altérés.

Le lobe frontal droit ne présente macroscopiquement aucune altération. On y voit seulement les traces de la ponction effectuée à la recherche d'une hémorragie possible.

Le lobe frontal gauche est plus gros que le droit. Sa face interne fait une légère saillie qui s'enfonce dans la face interne du lobe droit. Il existe surtout, à l'extrémité antérieure du lobe, un infarctus du volume d'un abricot. Il est constitué par de très petits points noirs confluents, qui représentent de petites hémorragies dans la gaine des vaisseaux.

Il existe encore de ces infarctus microscopiques en assez grande quantité dans le corps calleux. On en voit un ou deux dans les couches optiques.

En résumé, au cours de l'ablation d'un méningiome du *tuberculum sellae,* au moment de la rupture d'un fin vaisseau, allant de la tumeur

a la region rétro-chiasmatique, s'est produit d'une façon soudaine une véritable érection du lobe frontal droit en rapport avec l'éclatement d'un œdème cérébral suraigu, sans dilatation vasculaire excessive. Cet œdème aigu du cerveau a duré quelques instants. Il a diminué ensuite peu à peu en même temps qu'une ponction lombaire était faite.

Il est difficile de dire si les infarctus confluents ou microscopiques trouvés dans le lobe frontal gauche sont liés à la pertubation vaso-motrice qui a accompagné l'œdème cérébral, ou à l'état de mal épileptique auquel a succombé la malade.

Depuis que nous avons publié ce fait, bien des neuro-chirurgiens nous ont dit l'avoir observé. Nous-même l'avons observé d'autres fois dans des conditions sensiblement identiques.

Cet état érectile — nous disons érectile pour donner l'idée de la turgescence soudaine — s'accompagne sans doute de dilatation des vaisseaux arachnoïdo-pie-mériens, mais il ne s'agit nullement d'un état de vaso-dilatation aigu comparable à celui dont nous parlerons ensuite. Au surplus, il n'y a pas de modification de la tension artérielle générale.

La réplétion soudaine du lobe frontal est due à l'augmentation excessivement rapide de la quantité de liquide interstitiel, imbibant le tissu cérébral. Le phénomène est comparable, à notre avis, à celui de l'urticaire géant.

Il existe dans le bulbe, au voisinage du noyau de la Xe paire, un appareil dont la perturbation peut déterminer de l'hypertension artérielle générale, une vaso-dilatation cérébrale intense, de l'œdème aigu du poumon.

Nous avons observé plusieurs fois ce syndrome en opérant sur la fosse postérieure.

La première fois que nous observions le phénomène, il s'agissait d'un homme porteur d'un syndrome d'hypertension intracranienne avec phénomène cérébelleux. Cependant il n'existait ni tumeur de la fosse postérieure, ni tumeur de la fosse antérieure. C'était un gros cerveau œdémateux.

Avant toute exploration, c'est-à-dire avant tout maniement des lobes cérébelleux, l'infirmière annonça que la tension artérielle montait. De 14 elle était passée à 17 en dix minutes. A partir de ce moment l'ascension fut progressive : en vingt minutes elle atteignait 36. En même temps que la pression montait, les lobes cérébelleux devenaient turgescents et tendaient à sortir de leurs loges. Surtout les artères se dilataient. Celles qui sont normalement visibles s'élargissaient et battaient plus fort : le sang y était rutilant. De petits vaisseaux, quasi invisibles, apparaissaient. Il était évident que les vaisseaux ne pourraient résister à cette hypertension et à cette dilatation. En effet, au bout d'un instant, on vit les parois d'un vaisseau éclater, puis celles d'un autre, puis celles d'un autre. et l'on fut impuissant devant ce déchaînement vasculaire.

Nous avons dit que la tension artérielle minimum était passée de 14 à 36 en trente minutes. A ce moment la pression était prise au bras par la méthode des oscillations. Il se peut que les chiffres que nous

donnons n'aient pas une valeur absolue. Mais il est certain que nos chiffres étaient comparables en eux.

Nous avons observé le même phénomène un certain nombre d'autres fois mais jamais d'une façon aussi brutale. Nous n'avons jamais revu les vaisseaux du cervelet se rompre sous nos yeux.

Voici comment ce phénomène s'est présenté à nous la dernière fois que nous l'avons observé. C'était au cours de l'ablation complète menée à bien d'un neurinome de l'acoustique, variété supérieure. A un moment une artériole cheminant sur le bulbe entre l'émergence du IX et le point où aurait dû sortir l'acoustique, et irriguant la tumeur, fut ouverte. Elle fut coagulée prudemment. A peine une minute s'était-elle écoulée, que la tension artérielle montait ; de 12 elle passait à 15, puis à 16. En même temps, il se produisait une vaso-dilatation importante des vaisseaux du cervelet. On les voyait se dilater, battre plus fort et devenir comme plus nombreux. Beaucoup d'entre eux, dont l'hémostase était faite, recommencèrent à saigner. De ce fait la fin de l'opération fut très pénible. Les autres vaisseaux de la plaie, ceux des muscles sectionnés en particulier, subirent aussi un certain degré de vaso-dilatation et se remirent à saigner.

Cependant la malade fut replacée dans son lit en un état relativement satisfaisant : bonne conscience, bonne déglutition, respiration à 28. Malgré cela nous portâmes un pronostic sévère.

Les premières vingt-quatre heures se passèrent bien, puis en quelques heures s'installa un œdème aigu du poumon, avec mousse aux lèvres, et la malade mourut.

Dans le cas particulier nous pouvons dire lequel de nos gestes a été suivi d'ascension de la pression artérielle et de la vaso-dilatation des vaisseaux cérébelleux. C'est la coagulation à faible courant d'un vaisseau cheminant sur le bulbe au-dessus de l'émergence du IX, et qui était vraisemblablement commun au parenchyme bulbaire et à la tumeur.

A la vérification anatomique, faite par nous-même, on trouvait un certain œdème du cervelet ; un hématome peu important dans la cavité qui remplaçait la tumeur enlevée (il avait quelques millimètres d'épaisseur ; le sang avait suinté, il n'avait pas coulé). Au niveau du vaisseau fermé, sur une coupe transversale, le bulbe était en apparence intact. A la surface de *l'hémisphère cérébral* droit, c'est-à-dire dans une région où nous n'avions pas eu accès, il s'était produit une hémorragie d'abondance moyenne. Ce qui veut dire que sur le cerveau la vaso-dilatation était allée jusqu'à l'hémorragie.

Nous pensons que nous pouvons rapprocher ces observations de certaines faites par les physiologistes. Il existe, au voisinage du noyau du X, un centre dont l'excitation produit l'élévation de la pression artérielle, avec vaso-dilatation et accentuation de la force des battements cardiaques. L'œdème aigu du poumon accompagne ordinairement ces phénomènes.

Il faut signaler encore les vomissements, la polyurie avec polydipsie et souvent glycosurie, le sommeil plus ou moins profond qu'on peut produire au cours d'opérations pratiquées au voisinage du troisième ventricule. Un écarteur mal placé, un soulèvement maladroit (trop prononcé) du lobe frontal peut suffire à les déterminer. Ajoutons

que, si on opère à l'anesthésie locale, on se rend compte que la torpeur et le sommeil sont précédés d'une phase d'agitation parfois dangereuse. « Détachez-moi », demande à chaque instant l'opéré pour pouvoir remuer bras et jambes. Et comme nous ne le détachons pas, il remue la tête, verbigère. Aucune injonction, aucun raisonnement n'y font. Quand tout est remis en place et qu'on n'a pas dépassé la mesure, ces phénomènes cessent et l'opéré s'étonne d'avoir été aussi insupportable.

Nos opérés ne meurent donc pas nécessairement du traumatisme de centres qui conditionnent immédiatement la vie, mais aussi de la perturbation d'appareils qui règlent la circulation sanguine, la circulation interstitielle du cerveau, qui règlent la sécrétion du liquide céphalo-rachidien ; qui régissent la conscience et aussi président aux fonctions de grands organes sécrétoires, foie, pancréas, capsules surrénales, etc. Ajoutons que bien souvent nous ne savons pas suspendre les réactions déchaînées.

Ajoutons encore que le traitement de ces réactions n'est pas seulement mécanique, mais pharmacodynamique. Nous reviendrons un jour sur ce point.

Nous venons d'indiquer les idées sur lesquelles nous avons fondé notre action. On nous objectera peut-être que l'altération provoquée par une intervention réglée n'est pas la même que celle provoquée par un choc violent. — Je ne le crois pas. — Ne sait-on pas que l'ablation chirurgicale de l'écorce cérébrale dans la région rolandique détermine une hémiplégie qui a les mêmes caractères intrinsèques que celle que produit un traumatisme violent, agissant sur cette région ; qu'une thrombose de l'artère sylvienne ; qu'une tumeur comprimant la frontale ascendante. Le diabète insipide produit par un traumatisme est-il différent dans ses caractères fondamentaux du diabète que tous les neuro-chirurgiens ont produit, au moins quelquefois, dans leur opérations sur la région hypophysaire? Et alors, pourquoi l'œdème cérébral provoqué opératoirement, serait-il différent de celui provoqué par un traumatisme ?

En fait, les altérations anatomiques et fonctionnelles déclenchées par le neuro-chirurgien sont les mêmes que celles qui peuvent être provoquées par un choc violent agissant sur le cerveau.

II. — Sur les indications (1) opératoires dans les traumatismes cranio-cérébraux.

Considérons un sujet qui a été victime d'un choc cranio-cérébral violent, tout au moins important. Il vient quelquefois à pied, même seul. Le plus souvent il est dans le coma. Pendant que du premier

(1) Nous ne nous occupons pas de la fracture du crâne qui accompagne fréquemment le traumatisme cérébral ; ni des complications infectieuses méningo-encéphalitiques, que les chirurgiens savent prévenir mieux que nous.

coup d'œil vous jugez son état, vous vous faites raconter les circonstances de l'accident. Vous vous faites préciser l'état du blessé immédiatement après le choc. Le coma a-t-il été immédiat ? Le malade s'est-il-relevé seul ? Les troubles ne sont-ils apparus que quelques moments après? Le blessé a-t-il été dans un état de knock-out plus ou moins prolongé ? Quand en est-il sorti ?

Puis vous procédez à l'examen, examen que le chirurgien fait tous les jours ; examen du cuir chevelu, points douloureux craniens, examen des cavités de la face, examen clinique du système nerveux. Celui-ci consiste dans l'examen des fonctions de relation : motilité sous toutes ses formes, sensibilités diverses ; dans la recherche des réactions méningées cliniques ; dans l'examen des fonctions vitales : déglutition, respiration, pouls, pupilles. Nous reviendrons plus tard sur la valeur des perturbations de ces fonctions. Il faut faire une radiographie du crâne, celle-ci est plus souvent utile qu'on ne le croit.

Dès ce moment, nous supposons être dans les six premières heures, le chirurgien peut être appelé à prendre une décision. Sur quoi la fonder ?

Si le sujet est conscient, qu'il ne présente aucun trouble nerveux apparent, il ne peut être question d'intervention. Il faut le coucher et le surveiller. Personne ne sait si dans quelques heures son état ne sera pas devenu très grave.

Si le sujet est inconscient, c'est l'acuité des phénomènes, la date de l'accident, la chronologie des phénomènes qui vont vous décider.

Le traumatisme est récent, le coma est immédiat, profond ; l'état est si grave que vous jugez que le blessé n'a pas même quelques jours à vivre, l'intervention est inutile.

Le traumatisme est récent, l'état du blessé très grave, mais il a existé un intervalle libre de tout trouble, d'une façon absolue ou relative, il faut intervenir.

Le sujet est inconscient, mais les fonctions essentielles de la vie sont normales ou voisines de la normale. Il n'y a pas de danger immédiat, encore moins pressant. Il faut alors coucher le malade, le faire surveiller et le surveiller personnellement d'une façon attentive.

Considérons un pareil sujet et suivons-le. On place à côté de lui une infirmière compétente. Elle est chargée d'établir, d'heure en heure, une courbe du pouls, de la respiration, de la température ; de surveiller d'heure en heure l'état de la déglutition. Elle devra signaler toutes transformations dans l'état du blessé : perte de conscience, crises, paralysie, perte des urines chez un malade jusque-là conscient.

Le médecin lui, viendra voir son blessé au moins toutes les six heures. Et si, à un moment donné, il est appelé à prendre une décision, il la fondera sur les changements soudains qui peuvent être survenus dans l'état du malade (ces changements peuvent porter sur les fonctions de relation ou les fonctions vitales), sur les courbes établies par l'infirmière, sur son propre examen clinique.

A la date où nous considérons le blessé, du deuxième au quatrième jour, l'étude des fonctions de relation ne donne guère de renseignements, car elle suppose la collaboration du malade. Or, il est dans le coma. Et puis, leur perturbation, sauf le cas de crises d'épilepsie subintrantes, ne menace pas la vie du malade. On ne vit pas avec son intelligence, avec son bras, mais avec son diaphragme et son cœur.

Cependant, une crise jacksonienne bien observée, une hémiplégie qui s'est établie rapidement sont, bien des fois, des arguments décisifs pour décider une intervention. Mais ces cas sont rares, 3 sur 19 interventions. La plupart du temps, on doit se fonder sur l'évolution de fonctions qui constituent essentiellement ou d'où dépend essentiellement la vie.

Et d'abord, *la conscience.*

Quand un malade est dans un coma profond, toutes les consciences sont abolies. La *conscience réfléchie :* le sujet n'exécute pas les actes commandés, il ne répond pas aux questions qu'on lui fait.

La conscience automatique : les membres supérieurs soulevés, retombent lourdement sur le plan du lit. Il n'y a pas cette action involontaire, profonde, qui ralentit la chute d'un membre qu'on soulève. Si on pince le malade au membre inférieur, il n'y a pas cette flexion de la cuisse et de la jambe qui est l'amorce de la fuite. Si on le pince au tronc, il ne porte pas la main vers l'endroit excité comme pour écarter l'injure.

La conscience instinctive, celle avec laquelle nous vivons : Une de ses manifestations essentielles est perdue. La déglutition ne se fait pas. Nous ne parlons pas ici du temps pharyngé de la déglutition qui est réflexe, et qui peut être aboli dans les altérations bulbaires sans perte de la conscience. Nous parlons de l'abolition du premier temps de la déglutition, qui est buccal. Le sujet garde dans la bouche ou laisse s'écouler dans le pharynx passivement les liquides qu'on verse entre les lèvres, ce qui se traduit par l'absence d'ascension du larynx.

Un sujet dont toutes les consciences sont abolies, qu'il n'y a pas moyen de réveiller, est dans un état très grave, et cela ne va pas d'ailleurs sans troubles déjà prononcés de la respiration.

Mais entre le coma profond et la veille, il y a tous les degrés. Il est très fréquent que la conscience supérieure soit abolie alors que la conscience automatique et instinctive persiste.

L'agitation est une des formes de perturbation de cette conscience supérieure. Elle se traduit par le besoin de parler, de remuer, par l'impossibilité de fixer l'attention, à plus forte raison de juger. Parfois, le sujet est violent ; parfois, il délire. L'agitation peut précéder de peu le coma ou le subcoma. Déjà à cette époque bien des sujets ont les paupières tombantes, ce qui signifie qu'ils sont dans l'antichambre du sommeil pathologique, et cette forme de sommeil peut ne précéder que de très peu le coma prononcé, avec altération de la conscience automatique et instinctive.

C'est le degré de ces consciences automatique et instinctive, et sur la façon dont se fait le second temps de la déglutition qui vont permettre de juger de l'état d'un blessé dans le coma. Un exemple pris sur un opéré va nous permettre de se faire une idée précise de la façon dont les choses peuvent se passer chez les traumatisés cérébaux observés de bout en bout.

Un sujet en très mauvais état — à l'ouverture du crâne il présente déjà un volumineux œdème cérébral qui abaisse la tente du cervelet — est opéré d'un hémangiome du cervelet. L'opération est relativement facile, non sanglante. Le sujet est remis complètement conscient dans son lit avec une respiration de 18 à la minute et une pression artérielle de 14.

Nous revoyons le malade dans la soirée, car il nous inquiétait. Nous lui trouvons les paupières un peu tombantes, comme on voit aux très jeunes enfants lorsqu'ils ont envie de dormir. C'est là le premier temps du sommeil, et c'est à cette phase de la perte de conscience sans vrai sommeil que se trouvait le malade. On demande ensuite à l'infirmière comment il avale (elle savait que le malade avait subi une opération juxta-bulbaire). Elle répond : « Il avale bien, mais je trouve qu'il garde longtemps le liquide dans sa bouche. » *Chute des paupières, allongement du second temps de la déglutition*, voilà des phénomènes qui prouvent que la conscience diminue. Mais il n'y a rien encore de très alarmant.

Le lendemain, nous téléphonons à 4 heures du matin et nous demandons à la surveillante de veille comment va le malade. Elle répond : *Il avale encore bien, mais il faut le pincer très fort pour qu'il avale.* Nous revenons le voir le matin ; il répond encore mais lentement, et il présente vraiment tous les troubles qu'a signalés l'infirmière. Ceux-ci vont en s'accentuant jusqu'au lendemain soir. Nous constatons alors un phénomène qui peut paraître singulier chez un homme qui a perdu du sang : la pression artérielle s'est élevée. Il y a là pour nous un ensemble de phénomènes alarmants. Et pourtant le pouls, la respiration, la température s'étaient peu modifiés. Le pouls était au voisinage de 90, la respiration à 20 ; il n'existait donc pas de troubles bulbaires. Le surlendemain, à 6 heures du matin, la surveillante nous avertit qu'un instant la température s'est élevée à 40°, que la respiration est passée à 24 et *qu'il n'y a plus moyen de faire avaler le malade.* Nous décidons de réintervenir : volet frontal droit pour lutter contre l'œdème qui était, en effet, très considérable. Mais ce fut en vain, le malade succomba peu de temps après l'intervention. Tout était intact au point de vue opératoire dans la fosse cérébelleuse. Peut-être ne pouvions-nous rien chez cet opéré. Mais nous jugeons maintenant que nous avons trop attendu pour réintervenir.

Dans plusieurs traumatismes cérébraux que nous avons opérés et dont nous vous rapporterons l'observation, ce trouble de la déglutition existait déjà ou commençait. Quand il s'accentue, il s'accompagne presque toujours de modification de la respiration.

Il est exceptionnel que dans les traumatismes cérébraux il n'existe pas de *troubles de la respiration.* La respiration peut être profondément modifiée dès les premières heures d'un traumatisme ; elle est rapide, profonde, suspirieuse ; il peut exister une goutte de fine mousse aux lèvres. Ce sont des cas très graves. Dans ceux qui le sont moins, la respiration peut être, au début, voisine de la normale en rythme et *en*

qualité, si l'on peut dire. Si l'état du blessé s'aggrave, on assiste aux perturbations respiratoires. Souvent, le premier phénomène qui apparaît n'est pas un trouble du rythme, mais de la qualité. La respiration devient plus profonde, un peu plus profonde seulement d'abord, un peu suspirieuse quand on l'écoute bien. Puis si les phénomènes évoluent. la respiration se précipite. De 24 elle passe à 28, 32. A ce moment, si ce n'est déjà fait, sa profondeur augmente. Quand elle est à 32 et reste un moment à 32, 36, il est grand temps d'agir, car vous ne savez pas si l'instant d'après elle ne va pas être à 40, 44, 48, 50, et si le malade ne va pas mourir avec une rapidité qui ne vous laisserait pas le temps d'une intervention. Mais quand elle est à 32, vous verrez souvent au coin des commissures labiales à l'aile du nez un peu de mousse. Cela veut dire qu'il a une vaso-dilatation pulmonaire anormale qui amorce l'œdème aigu du poumon.

Le pouls : On a l'habitude de dire que dans les traumatismes craniens le pouls est ralenti. C'est vrai souvent, mais pas toujours. Il peut être accéléré, il peut surtout varier d'un moment à l'autre. La courbe du pouls est plus importante que le chiffre du pouls à un moment donné. Pour établir la valeur du pouls lent, à moins d'un chiffre particulièrement bas, il est plus sûr de se fonder sur le ralentissement progressif, c'est-à-dire sur la courbe que sur un chiffre isolé. Un pouls qui passe de 90 à 80, à 76, 64, est plus significatif souvent qu'un pouls qui est à 60 et reste à 60. L'accélération du pouls n'a pas une grande imporatnce ; en général, les malades ne meurent pas par leur cœur, ils meurent par leur respiration.

Pour la température : Ce n'est pas non plus la valeur absolue, sauf si elle est particulièrement haute, qui est significative, c'est la courbe. Un malade peut rester au voisinage de 39° sans être trop en danger et sans qu'il soit nécessaire d'agir immédiatement. Mais si de 37°8, par exemple, elle passe progressivement à 38°5, 39, 40°, il se passe quelque chose de très grave, et vous devez vous hâter d'agir s'il en est encore temps.

L'état des pupilles est important à noter. Mais la dilatation pupillaire unilatérale bien souvent est seulement un signe de compression du nerf optique. Elle n'indique pas nécessairement le côté de l'hématome. Nous avons vu bien souvent l'hématome être du côté opposé à la dilatation. Mais il était du même côté qu'un gros œdème cérébral.

L'état de la papille nous a souvent renseigné. Avec un hématome surtout, il ne se passe pas beaucoup de temps sans que les veines papillaires soient dilatées, puisque la stase apparaît.

Nous ne négligeons pas la tension artérielle, mais a elle seule, elle ne nous a pas décidé. Son ascension est un signe qui s'ajoute aux autres signes de gravité.

Et maintenant, que va tirer le chirurgien, au point de vue de sa décision, de ce que nous venons de dire au sujet des troubles, des fonc-

tions vitales du système nerveux, de deux à quatre jours après un traumatisme cérébral?

L'intervention pourra être différée — mais sous surveillance — chez un sujet dont la conscience n'est pas complètement abolie, qui continue à avaler, surtout si le rythme respiratoire n'est pas troublé, si le pouls ne se ralentit pas, si la température n'a pas dépassé 38°5. En réalité, pour être sûr qu'un malade n'est pas, ou n'est plus en danger, il faut que, conscience, déglutition, respiration s'améliorent. Et, encore, doit-on se défier des améliorations, même éclatantes, que peuvent suivre les interventions. Pour que le blessé soit en sûreté, il faut que l'amélioration soit continue.

Un sujet chez lequel la conscience diminue d'heure en heure, chez lequel la respiration s'accélère progressivement, est un sujet dont l'état s'aggrave et que seule une intervention pourra peut-être empêcher de mourir.

L'état du blessé est donc tel que l'intervention est décidée. Que va faire le chirurgien ? Où va-t-il porter son action ?

Il sait qu'il est très probablement en présence d'un hématome, d'œdème cérébral, de méningite séreuse diffuse ou localisée, de collapsus ventriculaire, d'hydropisie ventriculaire. Mais quelle opération va-t-il faire ? Dans quelle région du crâne va-t-il trépaner ?

Il est très rare qu'il existe des signes cliniques qui lui permettent de connaître à la fois la nature de la lésion et sa localisation. Mais, faute de connaître la nature de la lésion, il voudrait au moins pouvoir se diriger.

Chez très peu de blessés, il existe vraiment des phénomènes indicateurs assez nets pour que le chirurgien puisse agir sans qu'il soit apporté de secours à la clinique. Cependant une hémiplégie apparue rapidement après intervâlle libre, une épilepsie jacksonienne évidente, la connaissance du point exact d'application du traumatisme précisé par la radiographie nous ont permis dans plusieurs cas d'opérer d'une manière efficace.

Les autres fois les questions sont restées sans réponses : De quoi s'agit-il ? Où trépaner, fosse antérieure, fosse postérieure ? Si c'est dans la fosse antérieure, est-ce à droite ? Est-ce à gauche ? Est-ce en avant ? Est-ce en arrière ?

Avant de décrire les méthodes extra-cliniques auxquelles nous avons eu recours, essayons, cependant, de dire comment se présentent d'ordinaire les hématomes extra-duraux et sous-duraux, l'œdème, quand ils se sont développés dans la *fosse cérébrale antérieure*.

On a l'habitude de reconnaître à l'hématome juxtadural les caractères suivants : entre les phénomènes actuels et l'accident, il s'est écoulé un intervalle dit libre, c'est-à-dire un temps durant lequel il n'a pas existé de troubles évidents, ou durant lequel les troubles du début, le coma en particulier, se sont améliorés ou ont disparu. Après

cet intervalle, de durée variable, le pouls s'est ralenti d'une façon manifeste ; une crise d'épilepsie jacksonienne, une monoplégie ou une hémiplégie sont apparues ; il existe une mydriase unilatérale.

Cela est vrai dans un certain nombre de cas, mais pas toujours. Nombre d'hématomes évoluent sans crise, sans paralysie ; le ralentissement du pouls n'a de valeur que s'il s'agit d'un ralentissement progressif et s'il s'accompagne d'agitation, de diminution de la conscience ; la mydriase peut s'observer, non du côté de l'hématome, mais du côté de l'hémisphère cérébral opposé œdématié. Il peut ne pas y avoir d'intervalle libre : le sujet passe du coma traumatique au coma compressif.

Dans bien des cas, le développement d'un hématome se jugera sur l'obnubilation progressive de la conscience, telle que nous l'avons décrite; sur l'accélération de la respiration et le ralentissement du pouls. Mais il sera souvent difficile de distinguer un hématome pur d'un hématome associé à l'œdème cérébral, ou même de l'œdème cérébral isolé, car tous les signes par lesquels peut se manifester un hématome peuvent s'observer dans l'œdème cérébral, en particulier le ralentissement du pouls.

Les meilleurs signes de l'existence d'un hématome seront : tout d'abord la constatation à l'intervention de l'hématome lui-même et de la dépression cérébrale qu'il détermine, et, par la suite, l'amélioration définitive après évacuation et hémostase. En effet, si l'on ouvre, dès que les trous de trépan sont faits, il s'écoule du sang en abondance, plus noir que rouge. Quand le volet est soulevé, on trouve une masse de caillots qui creuse profondément le cerveau. Il n'est par rare que, dès ce moment, le malade recommence à parler spontanément, à répondre aux questions qu'on lui pose. Quand l'hématome est seul en cause, non seulement la conscience persiste, mais la respiration se ralentit, le pouls s'accélère et le blessé va vers une guérison réelle. Il en est autrement s'il existe, en même temps que l'hématome, un œdème notable du cerveau. Nous y reviendrons plus loin.

L'œdème cérébral est peut-être le plus fréquent des troubles consécutifs aux fractures du crâne. Il peut être à lui seul responsable du coma, même quand il n'existe pas d'hémorragie ; mais il est fréquemment associé à des lésions hémorragiques multiples, ou à un hématome collectif.

Il peut être aigu, nous l'avons dit, et emporter les malades en vingt-quatre heures avec des signes qui paraissent caractéristiques d'un hématome. En général, il se développe plus lentement. Mais comme pour l'hématome, on n'en peut saisir le développement que si le malade a présenté, après le traumatisme, un moment de conscience absolue ou relative. S'il ne présente pas cette phase de conscience, on sera averti que l'hypertension intracranienne se développe par les signes d'aggravation suivants : coma de plus en plus profond, trouble de plus en plus prononcé du second temps de la déglutition, ralentissement du pouls

qui peut faire croire à l'existence d'un hématome que l'on sera surpris de ne pas trouver à l'intervention, crises convulsives généralisées ou localisées. Plus tardivement à ces signes se joindront l'accélération du rythme respiratoire et l'hyperthermie.

Si le malade était conscient ou avait repris conscience, c'est après un intervalle libre plus ou moins long que les signes vont apparaître. Parfois, c'est d'une façon progressive que se manifeste l'œdème. Un blessé, après avoir pris un aliment, paraît s'endormir, mais le sommeil se prolonge. Il s'éveille mal si on le secoue ; sans doute il répond, exécute les ordres, mais c'est sans ouvrir les yeux ou en les ouvrant incomplètement, après quoi il s'endort. Bientôt il ne répondra plus qu'en marmonnant, les actes seront ébauchés, la déglutition commencera à être troublée : il garde dans la bouche les liquides. Plus tard apparaissent la dilatation pupillaire, l'accélération du rythme respiratoire. Parfois, c'est soudain que la conscience disparaît. On vient de parler au blessé, on croit le laisser en bon état; quelques minutes après on vient près de lui, il paraît dormir mais ne peut plus être éveillé. Ce sont ensuite les mêmes troubles de la déglutition, de la respiration, du pouls, de la régulation thermique qui vont se développer.

Si on intervient, croyant à un hématome, on voit qu'il n'y a pas de proportion entre la petite quantité de sang épanché et la gravité des troubles. L'intervention améliore moins le malade que dans les cas d'hématome isolé ou ne l'améliore pas.

L'œdème cérébral peut tuer très vite; il peut tuer aussi en huit à dix jours, il peut encore tuer plus tardivement, jusqu'à vingt jours après le traumatisme. Ce qu'il importe de connaître, c'est son évolution progressive et qui peut se prolonger très longtemps et finir par être mortelle.

Il est fréquent de voir le malade sortir de son obnubilation, reprendre conscience de façon plus ou moins complète quand on ouvre largement, puis retomber peu à peu dans le coma, parfois quelques instants après que l'on a remis le volet, parfois quelques jours après. Jamais on n'a fait trop de place à un cerveau atteint d'œdème.

Quand à l'œdème s'ajoutent un hématome extra-cérébral (extra- ou intra-dural) ou de petits hématomes intra-cérébraux, les signes sont les mêmes, mais l'évolution est plus rapide.

Nous manquons d'expérience pour dire quels sont les signes cliniques *des méningites séreuses, du collapsus ventriculaire*. Jusqu'ici on peut dire que chaque fois que nous avons été en présence de pareils troubles, on avait cru à autre chose.

Peut-on reconnaître les hématomes, la méningite séreuse de la *fosse postérieure*, l'œdème du cervelet ?

Nous n'en avons pas opéré ; nous n'en avons même pas observé à l'état de pureté. Mais à la lecture des observations publiées, il nous est apparu que bien des signes sont trop facilement qualifiés de bulbaires.

On confond trop facilement les signes bulbaires d'origine avec les signes par retentissement bulbaire. Pour qu'un signe puisse être considéré comme vraiment bulbaire, il faudrait qu'avec une conscience relativement intacte, on observe des troubles de la respiration et des troubles du temps pharyngé de la déglutition. Nous ne savons pas la valeur de l'opération d'Odi, même élargie, mais il nous a semblé qu'elle a été bien souvent appliquée à tort. Nous dirons plus loin si l'épreuve manométrique lombaire, si la ponction ventriculaire peuvent venir d'une façon efficace au secours de la clinique et peuvent permettre de poser des médications opératoires.

Ce que nous venons de dire de la difficulté du diagnostic et souvent de la quasi-impossibilité du diagnostic des hématomes, de l'œdème, des méningites séreuses, etc., montre, que si le chirurgien veut vraiment faire une opération appropriée, il doit chercher des indications en dehors de l'observation clinique.

Ces indications pourront lui être fournies très fréquemment en utilisant les méthodes qu'emploient les neuro-chirurgiens pour le diagnostic des tumeurs du cerveau. Ce sont : la ponction ventriculaire ; l'examen direct de la surface du cerveau et de ses enveloppes par les trous de trépanation qui, dans nombre de cas, nous a permis de voir de quoi il s'agissait, nos observations le montrent. Plus rarement ce fut la ventriculographie.

L'idée de tirer de la ponction ventriculaire des renseignements propres à guider l'intervention appartient à notre collègue Petit-Dutaillis. Avec quelques correctifs, elle a été adoptée par MM. Lenormant et Patel, dans leur remarquable rapport.

Voici à peu près comment ils s'expriment :

1° Dans une première catégorie de faits, les deux cavités ventriculaires affaissées, réduites à des fentes linéaires, ne sont pas trouvées à la ponction. Il s'agit, dans la majorité des cas, d'un gonflement œdémateux des deux hémisphères cérébraux, les cas d'hématomes bilatéraux étant exceptionnels.

2° Dans une deuxième catégorie de faits, une cavité ventriculaire est dilatée, l'autre affaissée. Il s'agit souvent d'une compression unilatérale (généralement par un hématome) s'exerçant du côté du ventricule affaissé. MM. Lenormant et Patel sont du même avis, avec quelques restrictions.

3° Dans une troisième catégorie de faits, la dilatation porte sur les deux ventricules. Une telle constatation serait l'indice d'un blocage postérieur. MM. Lenormant et Patel font observer cependant que si une hydrocéphalie aiguë peut être le fait d'un défaut d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, elle peut être aussi le fait d'une exagération de sécrétion.

Nous avons vérifié les observations de M. Petit-Dutaillis. Cependant,

à notre avis, elle doivent être complétées et précisées au moins sur deux points.

D'abord quant aux caractères mêmes du phénomène. L'œdème cérébral n'empêche pas de trouver les cornes occipitales. Il empêche de tirer du liquide des cornes occipitales. Il peut aussi ne pas empêcher d'en tirer, mais on n'en tire que quelques gouttes. Il est vrai que n'en tirer que quelques gouttes a la même signification que n'en pas tirer du tout. Il est plus rare de ne pas tirer de liquide du tout des cornes frontales, mais on en tire très peu.

Ensuite, au point de vue de la signification séméiologique. S'il est vrai que l'absence de liquide dans les deux ventricules ou volume réduit de ce liquide signifie souvent œdème cérébral bilatéral, cela peut signifier autre chose, par exemple, œdème cérébral d'un côté, hématome de l'autre. Il peut signifier aussi collapsus ventriculaire.

La valeur séméiologique de la seconde proposition doit aussi être précisée. D'abord, il peut se faire qu'en ponctionnant les deux cornes occipitales on n'obtienne du liquide que d'un côté, mais il peut se faire aussi qu'on en obtienne des deux côtés. Dans ces cas, en recueillant simultanément le liquide dans deux tubes, on voit que d'un côté, celui de la compression, on recueille 1 centicube ou 2 de liquide, de l'autre 6 à 10. L'absence de liquide ou sa raréfaction signifie très souvent hématose, mais nous l'avons vu signifier œdème cérébral unilatéral, collapsus cérébral unilatéral.

Quant à la troisième position, je ne connais pas encore sa valeur. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer d'hydropisie ventriculaire aiguë au cours des traumatismes craniens. Mais il se peut que dans beaucoup de cas elle signifie compression dans la fosse postérieure. Elle ne nous semble pas interdire d'intervenir dans cette fosse.

A elle seule, la ponction ventriculaires est insuffisante pour donner toutes les indications dont le chirurgien a besoin. Il faut y ajouter une autre méthode. Il faut examiner directement par les trous de trépan la surface du cerveau ou de ses enveloppes. Après qu'on a incisé la dure-mère, on voit très souvent les hématomes, on apprécie l'œdème, on voit le collapsus ventriculaire.

Dans la pratique, comment nous comportons-nous ?

Nous faisons quatre trous de trépan : deux occipitaux et deux frontaux ou deux occipitaux et deux temporaux ou deux frontaux et deux temporaux.

Notre préférence actuelle va à deux trous frontaux et deux temporaux, le sujet étant en position cérébelleuse.

La raison des trous occipitaux est que c'est là le lieu d'élection et la voie habituelle des ponctions ventriculaires. On sait où est la corne, on connaît sa capacité. Son effacement est plus précoce que celui de la corne frontale, qui est plus large.

La raison des trous frontaux (1) est qu'ils peuvent donner les mêmes renseignements que la ponction des trous occipitaux — à quelques nuances près — et si le sujet est couché sur le ventre, il permet de voir un grand nombre d'hématomes.

La raison des troux temporaux est surtout que, faits immédiatement au-dessous de la scissure de Sylvius, ils permettent également de voir un très grand nombre d'hématomes.

On peut faire aussi six trous de trépan se comportant comme le fait Dandy quand il recherche une tumeur chez les « comatose patients ». Il faut pour cela, que le sujet soit couché sur le dos, la tête droite, soulevée, de façon à pouvoir tourner autour d'elle. Les six trous de trépan sont encore plus faciles quand le sujet est en position cérébelleuse, la face soutenue par une cupule.

Cette façon de faire nous a donné ordinairement des renseignements qui nous ont permis de nous comporter d'une façon utile.

Dans l'œdème cérébral, les ventricules ne sont pas trouvés ou contiennent très peu de liquide. Le cerveau sort par les trous de trépan.

Dans les hématomes, un des ventricules, celui comprimé, n'est pas trouvé ou contient peu de liquide ; on voit le sang sourdre par un des orifices de trépan.

Dans le collapsus ventriculaire, l'un des ventricules ou les deux ne sont pas trouvés ; le cerveau est loin de la boîte osseuse.

Nous avons pu aussi observer directement dans un cas une méningite séreuse, la ponctionner, regonfler immédiatement avec du Ringer les ventricules affaissés.

La ventriculographie. — A notre avis, l'injection d'air ne doit pas être utilisée avant le huitième jour, exceptionnellement entre le quatrième et le huitième. Il est nuisible d'ajouter à une hypertension mal supportée, dont la gravité augmente d'heure en heure, une cause d'hypertension d'autant plus active que l'hypertension est déjà plus prononcée et que la « machine à œdème cérébral » est mieux lancée.

A notre sens, la ventriculographie doit être préférée à l'encéphalographie. L'encéphalographie ne met pas d'air que dans les ventricules, elle en met dans les lacs et les canaux arachnoïdiens qui sillonnent la surface du cerveau et viennent aux lacs. Pourquoi, chez un malade qui a un hématome, de l'œdème du cerveau, mettre de l'air à la fois à l'intérieur et à l'extérieur du cerveau ? Bref, pourquoi emprisonner la substance nerveuse déjà comprimée entre deux masses gazeuses, une externe et une interne ? De plus, une encéphalographie, pour donner des renseignements aussi sûrs que ceux fournis par une ventriculographie, devrait être poussée à un point où elle pourrait devenir dangereuse pour la vie du malade. Nous ne voulons pas dire que l'encé-

(1) Ces orifices doivent être pratiqués à mi-distance entre le point rolandique supérieur et la racine du nez et à 4 centimètres de la ligne médiane. A cet endroit le ventricule est interne.

phalographie ne donne pas de renseignements, qu'elle tue tous les malades. Mais il suffit qu'elle en tue quelques-uns que la ventriculographie ne tuerait pas pour que la ventriculographie lui soit préférée. Le seul avantage de l'encéphalographie est qu'elle est plus commode ; elle n'a pas l'air d'une opération. Mais la sécurité du malade doit primer la commodité du médecin.

La ponction lombaire. — Personnellement nous n'avons pas une opinion favorable de la ponction lombaire comme moyen de diagnostic dans les traumatismes cérébraux. Nous ne disons pas qu'elle soit toujours nuisible, mais elle l'est plus souvent qu'on ne le croit. De plus, elle ne donne pas beaucoup de renseignements. En somme, que va-t-elle vous montrer ? Elle vous indiquera qu'il y a hémorragie. Mais s'il s'agit d'une grosse hémorragie, vous le saurez sans cela, et de toute manière vous n'aurez pas le temps d'agir. Si elle est peu importante, du type des hémorragies méningées moyennes médicales, la ponction lombaire ne sera guère indiquée avant le quatrième jour. Indiquée quand quelque chose saigne, il y a intérêt à ne pas faire varier la pression parce que vous risquez ainsi de déplacer un caillot et de faire recommencer une hémorragie qui avait cessé spontanément.

Ces réserves faites, la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien et l'épreuve manométrique lombaire donnent-elles des signes qui permettent de se décider judicieusement ou d'intervenir d'une façon précise ? Nous n'en sommes pas persuadés. On ne fait plus le diagnostic de l'hypertension intracranienne au manomètre lombaire. Quant à la valeur de l'épreuve de Quekenstaedt-Stookeg pour le diagnostic du blocage extérieur des orifices du 4e ventricule, nous ne la connaissons pas personnellement. Disons seulement qu'on ne fait pas le diagnostic de « tumeur de la ligne médiane » sur l'épreuve manométrique.

De cette étude des signes donnant des indications opératoires dans les traumatismes cérébraux, on peut conclure ce qui suit :

Si dans une certaine mesure le chirurgien peut décider du moment de l'intervention, si dans une certaine mesure il peut savoir ce qu'il opère et où il doit opérer quand les réactions au traumatisme se sont faites *dans la fosse cérébrale antérieure*, quand ces mêmes réactions se sont produites *dans la fosse cérébelleuse*, les indications sont actuellement bien plus vagues, bien moins décisives.

Le traitement, les observations seront publiés dans le prochain bulletin.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES
DE
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 10 Mars 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'Allaines, Basset, Charrier, Soupault s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Dufourmentel, Funck-Brentano, Hertz posant leur candidature à la place d'associé parisien.

4° Deux travaux de M. Zahradnicek (Prague), le premier intitulé : *Le problème de la réduction des hautes luxations congénitales de la hanche* ; le second intitulé : *L'importance de la détorsion du col du fémur dans la chirurgie de la hanche.*

M. E. Sorrel, rapporteur.

5° Un travail de M. R. Dubau (Armée), intitulé : *Malacie du semi-lunaire. Deux cas d'exérèse chirurgicale avec bons résultats.*

M. Albert Mouchet, rapporteur.

6° Un travail de MM. Perrignon de Troyes et du Bourguet (Armée), intitulé : *Etranglement d'un diverticule de Meckel bourré de corps étrangers dans un sac de hernie inguinale congénitale. Résection en coin du diverticule ; cure de la hernie. Guérison.*

M. G. Picot, rapporteur.

7° Un travail de M. Folliasson (Grenoble), intitulé : *Syndrome pâleur-hyperthermie chez une femme de trente-sept ans.*

M. Jean Quénu, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

CORRESPONDANCE OFFICIELLE

Lettre de M. le Ministre de l'Education nationale demandant à l'Académie de lui proposer un de ses membres, chirurgien des hôpitaux, pour siéger au sein de la Commission de la Médecine et de la Pharmacie du Comité consultatif de l'Enseignement supérieur public.

L'Académie, consultée, décide de proposer M. Louis Bazy.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

Le Secrétaire général fait hommage à l'Académie du livre jubilaire offert au Dr Albin-Lambotte par ses amis et ses élèves.

M. Mathey-Cornat fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage, intitulé : *Radiothérapie gynécologique. Curie- et rœntgenthérapie.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

RAPPORTS

Infarctus génito-pelvien consécutif à des manœuvres abortives,

par MM. **P. Santy** et **Michel Béchet.**

Rapport de M. A. Ameline.

MM. Santy (de Lyon) et Michel-Béchet (d'Avignon) nous ont adressé sous ce titre une intéressante observation que je vous demande la permission de reproduire intégralement.

Mme B..., trente-quatre ans, nous est adressée à la Maison de Santé dans un état général extrêmement grave. On est frappé par l'agitation et l'anxiété de cette malade ; dyspnéique, sub-ictérique. Le pouls est à 140, la température à 40°9. Elle présente un écoulement sanguinolent au niveau de la vulve.

Là palpation de l'abdomen révèle une contracture sus-pubienne qui s'étend dans les fosses iliaques. Au toucher, le col est déchiqueté au niveau de la lèvre postérieure. Il est entr'ouvert. Le doigt ramène des débris malodorants.

Le cul-de-sac postérieur est affreusement douloureux. On a l'impression qu'il existe une plaie au niveau de l'insertion du vagin sur le col en arrière.

Après application de valves vaginales on constate, bien au niveau de



la lèvre postérieure du col et en arrière d'elle, des lésions traumatiques indubitables.

Au total : il s'agit d'une complication extrêmement septique de l'avortement, avec déjà, péritonite en voie de généralisation.

Intervention immédiate : Laparotomie médiane.

Il existe déjà dans la cavité abdominale du liquide malodorant et abondant, séro-albumineux, de couleur ambrée. Les annexes sont normales. L'utérus augmenté de volume est globuleux. *Toute sa face postérieure est parcourue par une infiltration noirâtre, tomenteuse, qui tapisse entièrement cette partie de l'organe.*

Cette infiltration mollasse, sous-péritonéale, s'étend au-dessous du péritoine pariétal, dans le Douglas et sur les faces antérieure et latérale du rectum.

En tamponnant le Douglas pour éponger, nous créons une déchirure au niveau du rectum. Il s'agit de tissus extrêmement fragiles, œdémateux

et noirâtres, ayant infiltré la presque totalité des tissus de cet organe, sauf cependant une courte portion de la face postérieure.

Il serait absolument vain de vouloir pratiquer une suture. Nous pensons un moment faire, après résection de la zone sphacélée et du méso, une intubation sigmoïdo-rectale, mais les sutures en couronne nous semblent impossibles sur un tel péritoine pelvien. C'est aller au devant de la désunion et surtout le temps presse, il faut aller vite.

La malade supporte mal le Tredelenbourg et l'anesthésie.

On résèque toute la portion sphacélée du rectum et du sigmoïde (environ 20 à 25 centimètres) ; l'extrémité du bout supérieur est fixée, à travers la paroi, sur la ligne médiane.

Nous pratiquons ensuite une hystérectomie totale rapide : pas de péritonisation ; un large drainage par le vagin ; un important Mickulicz abdominal. Malgré la rapidité de l'intervention, la malade est très choquée. Sérum à haute dose. Transfusion immédiate.

L'examen macroscopique de la pièce montre un utérus très augmenté de volume, mollasse. A la coupe, toute la paroi postérieure de l'organe est le siège d'une nécrose étendue, véritable paquet de filasse avec infiltration et œdème.

Nous n'avons malheureusement pas envoyé de fragment au laboratoire.

Nous regrettons également de n'avoir pas prélevé du liquide libre dans le péritoine pour examen bactériologique.

Les jours suivants, l'état général va en s'améliorant. Les urines sont cependant rares et albumineuses. L'urée dans le sang est à 90, la malade demeure sub-ictérique. Cependant, la température baisse peu à peu, 39°8, 39°4. Le pouls oscille autour de 120, 130. Localement, il s'installe une suppuration abondante par le Mickulicz. Les mèches du Mickulicz sont enlevées du sixième au douzième jour. La suppuration étant toujours aussi abondante, nous appliquons un drainage et une irrigation continue au Dakin.

Un mois et demi après, la malade est cicatrisée. Elle présente une éventration.

Trois mois plus tard, pour rendre l'anus plus tolérable, on le déplace et on abouche l'intestin dans la fosse iliaque gauche.

A plusieurs reprises la malade revient nous voir. Elle se plaint par moments de douleurs rectales très pénibles. Celles-ci surviennent tous les deux ou trois mois. Elles sont terminées par une évacuation rectale de matières extrêmement dures, gris clair, qui nous semblent un véritable conglomérat de débris de muqueuse rectale.

L'anus artificiel fonctionne normalement.

Nous attendons deux ans avant de penser à rétablir la continuité intestinale. Nous croyons utile d'attendre ce laps de temps afin que tous phénomènes inflammatoires péritonéaux soient complètement disparus.

Nous ne savons si l'abaissement du côlon pelvien dans le rectum sera possible.

La suppuration abondante n'a-t-elle pas occasionné des lésions de mésentérite rétractile ? Des adhérences sur le méso gêneront peut-être l'élasticité du tube intestinal.

Si l'abaissement est impossible, nous sommes décidés à recourir à une iléo-coloplastie, selon la technique de J. Quénu.

Des séries de radiographies sont pratiquées pour situer le calibre et la longueur de l'anse fixée à la peau.

Un lavement baryté donné par l'anus périnéal, et une injection de baryte poussée par l'anus iliaque, dessinent sur les clichés.

1° Un rectum qui se termine en cul-de-sac au niveau de la limite habituelle du recto-sigmoïde.

2° Un segment de côlon assez long qui unit l'anus iliaque au côlon descendant par une volute paraissant assez ample.

Le 2 mai 1936 : Anesthésie rachidienne bonne (deux périodes de nausées calmées par le carbogène). Après une heure on complète à l'éther pour la fermeture de la paroi.

Incision sur la cicatrice. Libération des anses adhérentes, au cours de laquelle on fait une moucheture à une anse grêle, fermée à deux plans.

Exploration du pelvis, qui apparaît péritonisé sans laisser deviner les organes sous-jacents. Une bougie d'Hégar introduite dans le rectum le fait repérer. Incision transversale du péritoine. Libération du cul-de-sac rectal sans l'ouvrir.

Une pince introduite dans le vagin permet de le repérer, on l'ouvre, une mèche est glissée à l'intérieur.

On se porte alors à l'S iliaque abouché à la peau. Il est inclus dans la paroi sur une assez grande longueur.

Il est très long, on le mobilise jusqu'à la suture cutanée qui est libérée de façon à permettre l'abaissement.

On fixe dans la lumière de l'S iliaque un gros drain de caoutchouc auquel on suture le bord libre de l'intestin par plusieurs points au catgut.

On ouvre alors le cul-de-sac rectal sur la pince introduite dans sa lumière. L'ouverture est faite à la partie antérieure du cul-de-sac sur une assez grande longueur. La pince extériorisée saisit l'extrémité libre du drain et invagine l'S iliaque dans le rectum sur une grande longueur.

On le fixe par des points séparés unissant la surface de l'S iliaque à la tranche rectale.

On étale la mèche vaginale au-devant de la suture et on péritonise complètement à points séparés.

On excise le tout petit segment de muqueuse de l'anus artificiel.

On ferme la paroi à plusieurs plans difficilement et on fait une cæcostomie avec une grosse Pezzer.

Suites opératoires simples. La cæcostomie donne bien.

On enlève la mèche au septième jour. Le drain tombe spontanément le huitième.

Le 25 mai : Le toucher rectal permet de constater que le segment de l'S iliaque invaginé s'est régulièrement fixé en faisant une légère saillie dans l'ampoule, assimilable à un col utérin.

La cæcostomie est en train de se fermer.

Le 7 juin : L'opérée quitte le service en bon état.

Les nouvelles parvenues depuis font savoir que pendant quelques semaines a existé une petite fistule rectovaginale rapidement guérie spontanément.

Actuellement, bonne fonction rectale.

Il y a dans cette observation deux points qui méritent notre attention : en premier lieu l'aspect et la topographie singulière des lésions, en second lieu la thérapeutique suivie, qui a donné aux auteurs, après une sage et méritoire attente de deux ans, une guérison définitive.

Déjà, à plusieurs reprises, des exemples d'infarctus génital par injection intra-utérine d'eau savonneuse ont été cités en France (un bien plus grand nombre d'observations appartiennent aux pays de langue allemande). Mondor, dans son beau livre, a fait la « somme » de nos connaissances sur ce sujet en y apportant sa contribution personnelle. Dans cette observation, les lésions d'infarcissement ont respecté entiè-

rement les annexes, envahi surtout le fond et la face postérieure de l'utérus, puis, débordant le Douglas, marqué de leur empreinte les faces antérieure et latérale du rectum. C'est là une topographie très étendue, jamais observée, vraiment inhabituelle, de cette « nécrose alcaline » comme la qualifiait Runge en 1927, et j'avoue que le terme d'infarctus génito-pelvien, employé par les auteurs, apparaît comme tout à fait explicite. Je ne leur reprocherai qu'une discrétion trop grande dans sa description : pas d'examen bactériologique du liquide de « couleur ambrée » épanché dans l'abdomen, pas de coupe macroscopique du rectum enlevé, pas d'examen histologique.

Ils regrettent cette discrétion documentaire, et je suis sûr que, pour une pathologie encore peu connue, et une observation intéressante, vous partagerez avec moi ce regret. De même, ne nous apportent-ils aucun renseignement sur le savon employé, ni sur le mode opératoire, si j'ose dire, de l'injection intra-utérine. Si donc cette observation ne nous offre sur l'étiologie et la pathogénie de la « nécrose alcaline » aucun document nouveau, elle nous montre par contre l'extension impressionnante des lésions. C'est plus qu'un de ces infarctus viscéraux que l'expérimentation avec Grégoire, avec Binet, Reilly, avec P. Duval, s'efforce d'expliquer : c'est un infarctus régional, multiviscéral, et nous devons retenir ce fait.

Par ailleurs, une décision thérapeutique énergique et prompte a été suivie d'un heureux succès. Intervenant avec le diagnostic de péritonite en voie de généralisation, les auteurs, après avoir enlevé l'utérus et le rectum nécrosés et pratiqué en hâte l'abouchement du côlon sigmoïde sur la ligne d'incision médiane, ont eu la satisfaction de voir guérir leur malade ; celle-ci a cependant présenté les accidents habituels d'hépato-néphrite (subictère, azotémie, à 0 gr. 90) qui ont fini par céder.

Quelques mois après, ils ont « latéralisé » l'anus artificiel terminal médian, et l'ont abouché dans la fosse iliaque gauche. Leur malade, une jeune femme de trente-quatre ans, n'acceptant pas cette infirmité, ils ont pu lui imposer une attente très profitable de deux ans avant de songer à rétablir la continuité digestive. Ils envisageaient une iléo-coloplastie, lorsque des radiographies leur ont montré d'une part l'importance du segment rectal laissé en place, d'autre part « une volute assez ample » unissant le côlon descendant à l'anus iliaque. Leur plan opératoire a été modifié, et ils ont réalisé une sorte d'invagination sur tube, à la manière de Lockhardt-Mummery, du segment sigmoïdien dans le segment rectal. Ils ont trouvé un pelvis entièrement péritonisé, sans trace d'adhérences, et ont pu mener à bien leur intervention qui a parfaitement réussi, malgré une fistule rectovaginale de courte durée : j'ajoute qu'une cæcostomie de décharge a favorisé les suites opératoires.

Là encore, j'eusse aimé pouvoir lire les documents radiologiques, car c'est sur eux que le plan opératoire a pu être tracé et qu'une opéra-

tion relativement longue, difficile, et en plusieurs temps comme l'iléo-colo-plastie, a pu être remplacée par une intervention plus courte et incontestablement moins grave. De tels documents n'abondent pas et leur lecture nous eût été profitable. Ces réserves faites, je ne puis qu'approuver la conduite très sage des auteurs qui ont pu d'abord sauver leur malade d'accidents trop souvent mortels, et ensuite la guérir d'une infirmité que son jeune âge se refusait à accepter. Leur observation nous montre que la « nécrose alcaline » génito-pelvi-rectale peut être heureusement combattue dans ses plus graves méfaits par les ressources de la chirurgie d'urgence et de la chirurgie restauratrice.

M. **Schwartz** : Dans le cas particulier, les auteurs ont employé la technique opératoire que j'ai décrite pour la première fois il y a quelques années et qui est basée sur l'allongement du bout supérieur qu'on a fixé à la paroi. Ce bout supérieur était certainement court quand les auteurs ont fait leur opération, mais au bout de deux ans il s'est allongé, il s'est fait un véritable côlon pelvien. J'ai précisément proposé l'ablation du cancer de l'ampoule rectale en deux temps : un premier temps : opération de Hartmann, le bout supérieur est fixé à la peau ; deuxième temps, au bout de un à deux ans le bout supérieur est tellement allongé qu'on peut facilement l'invaginer à travers le bout inférieur. Cet allongement du bout supérieur peut être suivi par des radiographies successives.

M. **Ameline** : Je remercie M. Schwartz de l'observation qu'il vient de faire. Je dirai que c'est une raison de plus pour regretter de n'avoir pas d'éléments radiologiques qui eussent montré l'importance de cet allongement et la façon de l'utiliser au point de vue opératoire.

Deux cas de tumeur maligne bi-latérale du sein,

par M. **R. Petrignani** (de La Rochelle).

Rapport de M. Moulonguet.

Les tumeurs malignes bi-latérales du sein ne sont pas très fréquentes Nous avons observé 2 cas : un adénosarcome et un épithélioma, tous deux opérés en plusieurs temps et jusqu'ici restés guéris, soit depuis : trois ans et deux ans.

Observation I. — Mme B..., vint nous consulter au début de l'année 1934 alors qu'elle était âgée de quarante ans, pour une tumeur bi-latérale du sein. Son histoire clinique était alors la suivante :

Cinq ans auparavant était apparue dans le sein droit, quadrant inféro-interne, une tumeur indolente, survenue insidieusement. Mme B... était

mère de deux enfants bien portants, qu'elle avait allaités sans jamais avoir présenté d'abcès du sein. Cette tumeur fut opérée à l'époque, avec le diagnostic clinique de « kyste du sein ».

Deux mois après elle récidivait sur place et, depuis cette époque, n'a cessé d'augmenter lentement et progressivement de volume, tout en conservant ses caractères apparents de bénignité (indolence, frontières précises, absence d'adénopathie satellite).

Un an après cette première intervention, apparaissait du *côté opposé* une tumeur analogue dans le quadrant supéro-interne. Mais, cette néoplasie se comporta tout autrement que la précédente. Elle grossit, en effet, rapidement en l'espace de six mois et continua à augmenter de volume par à-coups, depuis cette époque, durant quatre années.

Primitivement, la tumeur n'était pas douloureuse, mais peu à peu avec l'envahissement des plans superficiels, apparurent des algies intolérables. Un médecin consulté dans les derniers temps, en présence d'un aussi volumineux néoplasme d'allure kystique, eut la malencontreuse idée de pratiquer une douzaine de ponctions, qui, à chaque fois, permirent de retirer environ 100 grammes de sang.

Au moment où nous vîmes donc la malade pour la première fois, elle était porteuse de deux tumeurs du sein, l'une à droite du volume d'une mandarine, non douloureuse, mobile, bien délimitée, sans adénopathie satellite, bref, qui fit porter le diagnostic clinique de cystadénome récidivé du sein ; l'autre, à gauche, géante, occupant la moitié supérieure du sein, bosselée, recouverte d'une peau violacée si amincie par endroits qu'on éprouvait une certaine crainte en la palpant. Cette palpation révélait une fluctuation évidente. La tumeur tenait au plan profond ; le creux axillaire était absolument libre de toute andénopathie. Par ailleurs, l'examen général de la malade ne révélant aucun symptôme anormal (en particulier : poumons, rachis), nous décidâmes d'intervenir avec le diagnostic de sarcome (voir fig.).

L'intervention consista en une exérèse excessivement large du sein gauche : incision supérieure horizontale, s'étendant depuis l'articulation acromio-claviculaire droite jusqu'à l'articulation acromio-claviculaire gauche, en passant immédiatement au-dessous de la fourchette sternale, branche verticale contournant le sein droit en dedans et allant jusqu'au flanc droit. La tumeur était adhérente au sternum et aux premiers espaces intercostaux ; il fut nécessaire à ce niveau de ruginer le périoste par prudence. En même temps que l'ablation de la tumeur et des muscles pectoraux, on pratiqua un curage ganglionnaire de l'aisselle. La très vaste plaie résultant de l'exérèse paraissait impossible à réunir de prime abord. Il fallut recourir à une autoplastie qui entraîna deux mètres de suture.

Les suites opératoires furent toute simples, exception faite d'un sphacèle limité de l'extrémité supérieure du lambeau autoplastique. L'examen macroscopique de la pièce après section suivant différents diamètres, révéla une architecture double : socle charnu ayant envahi le muscle grand pectoral et superstructure géodique à cavités pseudo-kystiques, renfermant un liquide sanguin. Différents prélèvements furent faits et examinés histologiquement, par le Dr Mougneau (Bordeaux) et par le Dr Dobkevitch qui conclurent à un adénosarcome mammaire.

Il faut noter que les éléments épithéliaux de cet adénosarcome sont rares, en sorte que, par endroits, on pourrait penser à un sarcome pur. Malgré la malignité histologique de ce néoplasme, étant donné la longue évolution pré-opératoire (quatre ans) et la large exérèse pratiquée, nous portâmes un pronostic favorable, confirmé d'ailleurs jusqu'ici, soit il y a bientôt trois ans.

Cinq mois après, la malade revenait nous voir parce que la tumeur du sein droit, jusqu'alors indolente et stable, avait augmenté de volume. L'opération fut acceptée aussitôt. Le sein droit fut enlevé largement, mais sans curage ganglionnaire cette fois. Il existait des adhérences de la tumeur au sternum et à la peau. Dans la profondeur des bourgeons néoplasiques avaient rompu l'aponévrose d'enveloppe. Les suites opératoires furent sans incident. La pièce fut examinée par le Dr Dobkevitch qui constata un adénosarcome du type habituel. Son aspect histologique différait nettement de celui de la tumeur du sein opposé parce que beaucoup plus riche en éléments épithéliaux, si bien qu'il est permis de douter que la tumeur du sein droit ait été une métastase de celle du sein gauche.



La malade a été revue un an, puis deux ans après, et la guérison s'est maintenue intégralement.

Obs. II. — Mme C... vint nous voir au mois de juillet 1934 pour une petite tumeur du sein droit, siégeant juste au-dessous de la zone aréolaire et paraissant faire corps avec le système canaliculaire galactophorique ; tumeur dure, indolente, sans écoulement sanglant par le mamelon, sans adénopathie axillaire. Nous portâmes le diagnostic clinique d'épithélioma canaliculaire probable. Une première intervention permit d'exciser largement un petit néoplasme qui paraissait bien faire partie d'un canal galactophore et présentait même une sorte de villosité faisant saillie dans la lumière du canal. Mais les limites de la tumeur étaient loin d'être précises.

La pièce examinée à Bordeaux par le Dr Mougneau révéla un épithélioma atypique à caractères nettement malins. Dans une deuxième intervention pratiquée cinq jours après la première, on fit l'exérèse très large du sein avec curage ganglionnaire classique. Suites opératoires tout à fait normales.

Un an après, jour pour jour, la malade revint pour une petite tumeur du sein gauche qui présentait exactement les mêmes caractères morphologiques et topographiques que la première. Cependant, il existait dans l'aisselle des ganglions nettement perceptibles. Fort de la première expé-

rience, nous proposâmes à cette malade une amputation d'emblée du sein restant. Elle refusa. C'est pourquoi nous fûmes contraints en juillet 1935, sous anesthésie générale intra-veineuse à l'évipan sodique, de pratiquer au bistouri électrique une ablation large de la petite tumeur. Elle fut examinée histologiquement et la réponse du laboratoire fut identique à la première, à savoir : épithélioma atypique nettement malin. Cinq jours après, amputation large et typique du sein gauche avec curage ganglionnaire de l'aisselle. Suites opératoires absolument parfaites.

La malade revue depuis, soit deux ans et demi depuis la première intervention, et un an et demi depuis la seconde, reste apparemment guérie.

Ces deux observations se rapportent à des cas somme toute très différents qui n'ont de commun que leurs caractères de malignité certaine, contrôlée histologiquement, et de bilatéralité des lésions, bilatéralité qui paraît, dans un cas comme dans l'autre, être indépendante d'une métastase.

La première observation concerne un adénosarcome bilatéral. Il semble, d'après l'observation, que les deux seins furent presque simultanément atteints de cystadénome, dont l'un récidiva précocement après intervention ; mais il s'écoula quatre années avant que l'autre tumeur présentât des caractères de malignité évidente, et quatre ans et demi avant que la première (celle qui avait été opérée) en fit autant. Ceci permet de conclure à la transformation probable de tumeurs bénignes en tumeurs malignes conjonctives ou adénosarcomes. Pareille évolution a déjà été signalée maintes fois.

La bilatéralité des adénosarcomes du sein a été vue, notamment par Finsterer et par Strassmann. Elle est même tenue pour fréquente par Geist et Wilensky (33 p. 100 des sarcomes mammaires). Mais je crains qu'il n'y ait là une confusion entre les différentes formes de tumeurs conjonctives rencontrées au niveau du sein : en effet les lymphadénomes mammaires, les localisations mammaires de la maladie de Hogdkin sont en règle bilatérales puisque ce sont des localisations d'une néoplasie systématique généralisée d'emblée. Il n'en est pas de même de l'adénosarcome, comme le fait remarquer Maricot dans une thèse récente. Le cas de Pétrignani est donc un exemple intéressant.

Au point de vue pronostique on sait que l'adénosarcome est beaucoup moins malin que l'épithélioma. Mon maître Lenormant y a insisté et aussi Arrou et Mauclaire, qui ont rapporté des exemples de survie prolongée après ablation de sarcomes énormes. Néanmoins la généralisation métastatique au poumon (Lecène) et au foie (Wiart) est toujours à craindre.

Au sujet de la technique opératoire on peut discuter sur l'opportunité du curage axillaire dans les adéno-sarcomes. S'il s'agit d'un véritable adéno-sarcome les ganglions ne sont pas envahis, parce que la malignité ne siège, semble-t-il, que dans l'élément conjonctif. Mais, à côté d'eux, on peut rencontrer des épithélio-sarcomes, néoplasie maligne mixte, où les deux tissus sont malins. J'en ai rencontré un cas où la

structure de la tumeur mammaire était analogue à celle de l'adéno-sarcome, mais les ganglions axillaires, augmentés de volume, étaient envahis par l'épithélioma. Pareille évolution est caractéristique de l'épithélio-sarcome. Cette néoplasie vient d'être étudiée par Gottesmann. élève de mon ami Mondor.

La seconde observation est d'un épithélioma bilatéral. M. Pétrignani pense, surtout à cause de la guérison datant de deux ans et demi, que le premier cancer n'est pas à l'origine du second : il s'agirait de deux cancers primitifs successifs.

Cette question des épithéliomas bilatéraux du sein a été traitée très amplement ces dernières années par mon maître Lenormant, par Dessaint et tout récemment par MM. Hartmann et Guérin qui en ont rassemblé cinquante observations personnelles. C'est dire déjà que l'affection est beaucoup moins rare qu'il n'était classique de le répéter. Sur 50 cas, les auteurs admettent que 17 représentent des tumeurs complètement indépendantes l'une de l'autre, 33 des extensions de proche en proche, ou des atteintes métastatiques à distance, du second sein par un cancer évoluant dans le premier ou antérieurement opéré. En ce qui concerne les 17 cas du premier groupe, les arguments en faveur de leur indépendance sont, comme dans l'observation ici rapportée, l'évolution clinique (argument qui n'est pas sans réplique), et surtout l'existence de lésions de mammite bilatérale considérées comme préparant le cancer, ou la dissemblance histologique des deux épithéliomas. Il faut reconnaître que, pour ces arguments-là aussi, on pourrait discuter parce que les différentes formes histologiques des épithéliomas du sein sont loin de représenter des espèces distinctes de néoplasmes : elles découlent souvent les unes des autres et peuvent coexister dans une même tumeur. MM. Hartmann et Guérin reconnaissent d'ailleurs « le caractère un peu artificiel de la classification proposée ». C'est sur un sujet comme celui-là qu'on juge le mieux à quel point notre ignorance de la nature et de la pathogénie du cancer nous empêche d'émettre une opinion fondée et solide.

Il faut retenir en tout cas l'extrême gravité de l'épithélioma bilatéral des seins. Sur 50 malades, 8 seulement sont vivantes ; quelques-unes, il est vrai, après dix, vingt et trente-cinq ans. Pour celles-ci on pourrait admettre qu'il ne s'agissait pas de généralisation métastatique au niveau du second sein.

Dans l'observatoin de M. Pétrignani il faut noter la nécessité où il a été de faire, au niveau de chaque sein, une intervention biopsique avant de pouvoir pratiquer l'amputation large. A l'heure actuelle ce problème de diagnostic est résolu d'une façon plus opportune par la biopsie extemporanée, permettant de ne pas laisser, entre le prélèvement pour un examen histologique et l'amputation, un délai éminemment dangereux de quelques jours. Mais les organisations locales ne permettent pas toujours une biopsie extemporanée et cela est regrettable. Il y a

là une lacune à combler de notre armement chirurgical provincial.

Je vous propose de remercier M. Pétrignani de son intéressante contribution à l'étude des tumeurs malignes bilatérales des seins.

M. **Soupault** : A l'occasion du rapport de Moulonguet, j'ai recherché dans ma statistique personnelle les cas de cancer bilatéral du sein : sur 70 cas, j'en ai retrouvé 4.

Le premier concerne une femme qui était âgée de quarante-quatre ans et que j'ai opérée en 1925, deux fois à un mois d'intervalle, car elle portait un cancer bilatéral. Il s'agissait, des deux côtés, d'une mammite kystique dégénérée. J'ai réopéré cette femme l'année dernière pour un cancer du col utérin (hystérectomie élargie) ; elle est encore vivante au bout de douze ans après l'amputation des seins.

La deuxième a été opérée à trente-huit ans (1927) pour le sein droit et neuf ans plus tard, à quarante-sept ans (1936) pour le sein gauche. Elle est encore vivante.

La troisième malade était lors de sa première opération (côté gauche) âgée de soixante-neuf ans (1929) ; quatre ans plus tard (1933), je l'ai opérée pour le sein droit ; elle est encore actuellement vivante et bien portante.

Enfin, le quatrième cas est celui d'une vieille femme de soixante-quinze ans que j'ai dû opérer en 1931 pour un squirrhe qui menaçait de s'ulcérer. Elle présentait, du côté opposé, un petit nodule que j'ai respecté à l'époque et je lui fis simplement l'amputation du côté le plus atteint, mais sans curage axillaire. L'année suivante, la tumeur du sein droit ayant grossi assez notablement, je fis cette deuxième amputation, mais sans curage axillaire, de même que la première fois. Cette femme mourut l'année suivante, sans manifestation métastatique.

Toutes ces tumeurs ont été, bien entendu, vérifiées histologiquement. Je chercherai à récolter les coupes pour étudier les particularités structurales de chacune d'entre elles.

Il m'a semblé intéressant de signaler cette proportion relativement importante de cancer bilatéral (4/70) et je note simplement, vu les survies appréciables de mes opérées, que la gravité particulière de ces cancers bilatéraux n'est pas confirmée par ma toute petite statistique.

M. **Louis Michon** : J'ai eu l'occasion d'opérer deux malades pour cancer bilatéral du sein. La première a été opérée à Beaujon alors que j'étais assistant de mon oncle Ed. Michon ; les deux seins ont été enlevés dans la même séance opératoire ; l'examen histologique a été fait par M. Lecène : il s'agissait de cancers développés sur deux glandes atteintes de maladie kystique. La malade est morte environ cinq ans après. La deuxième malade a été opérée à l'âge de quatre-vingt-onze ans pour un épithélioma dont l'examen histologique a été fait par M. Lecène. En raison de l'âge de la malade nous n'avions pratiqué qu'une amputation du sein sans curage, à l'anesthésie locale. A quatre-vingt-quinze

ans, la malade présenta un épithélioma de l'autre sein. Je l'enlevai de la même façon ; aujourd'hui cette malade a quatre-vingt-dix-neuf ans.

M. **Basset** : J'ai observé un cas d'épithélioma bilatéral du sein dans des conditions qui m'ont beaucoup frappé. Il s'agit d'une malade que j'ai opérée il y a sept ans environ d'un cancer du sein droit. Avant l'ablation du sein j'avais très minutieusement examiné la malade et n'avais absolument rien trouvé de perceptible au palper au niveau du sein gauche. Cette malade, à la sortie de la maison de santé, insista pour se faire faire de la radiothérapie post-opératoire. Or, après 5 ou 6 séances, en plein traitement radiothérapique, elle vit se développer un épithélioma du sein gauche, qui évolua d'une façon extraordinairement rapide et tua la malade en quelques mois.

M. **P. Brocq** : J'ai opéré deux malades pour un cancer des deux seins, à deux ans d'intervalle pour chaque tumeur.

Je les ai suivies pendant sept ans. La première est morte la septième année d'une métastase pleuro-pulmonaire. La seconde était en excellent état sept ans après la seconde intervention ; je l'ai perdue de vue à partir de cette époque.

M. **Rouhier** : J'ai le souvenir très net d'une malade que j'ai opérée d'une première tumeur maligne du sein, restée sans récidive pendant onze ans. Cette malade venait me voir tous les six mois tant elle redoutait une récidive. Onze ans après la première intervention, je l'ai réopérée, il y a trois ans, d'une deuxième tumeur, du sein opposé. Elle est actuellement en bonne santé, quatorze ans après sa première opération.

Ceci n'est pas en faveur d'une malignité spéciale des cancers bilatéraux du sein.

M. **Moulonguet** : Je remercie mes collègues d'avoir apporté leurs observations toutes fort intéressantes. Je crois qu'au point de vue de la gravité des épithéliomas bilatéraux du sein, on est obligé de s'en tenir aux grosses statistiques comme celle qui vient d'être publiée par par M. Hartmann qui, sur 50 malades, n'en retrouve que 8 vivantes.

Opération de Goebell-Stoeckel simplifiée pour incontinence ; résultat éloigné,

par M. **V. Richer** (de Lyon).

Rapport de M. Louis Michon.

M. Richer, chirurgien-adjoint de l'hôpital Saint-Joseph de Lyon, nous a adressé un intéressant travail à propos d'un cas d'incontinence pour lequel il a réalisé une opération type Goebell-Stoeckel. Lorsque

l'opération de réfection du col vésical décrite par M. Marion (1) [resserrement des tissus sous-urétraux jusqu'au col] ne donne pas le résultat attendu, il paraît non douteux que l'opération de Goebell est susceptible d'apporter le succès. D'ailleurs, si elle est peu employée en France, elle est assez répandue à l'étranger et en particulier en Allemagne. En 1926, Richer (2) avait pu en analyser 47 observations ; elle mérite donc de retenir votre attention.

Dans l'opération de Goebell-Stoeckel (3), on réalise l'encerclement et la suspension du col vésical par des lambeaux musculaires innervés ; l'opération est faite par voie combinée abdomino-vaginale. Après avoir taillé sur la partie interne de chacun des muscles grands droits, un lambeau musculaire ayant son insertion pubienne conservée, on abandonne la voie abdominale et par une incision sous-urétrale on attire les lambeaux musculaires en arrière du col ; les faisant se croiser en arrière de l'urètre, le lambeau droit est fixé au périoste sous-pubien gauche et vice versa. Au lieu de recourir aux pyramidaux et aux grands droits, l'emploi d'autres muscles a été proposé et réalisé ; Franz a eu recours au releveur de l'anus, Sheldon au grand fessier, Giordano au droit interne, Borchard à l'adducteur.

Notre collègue Madier vous a présenté ici, en 1928, une femme chez laquelle il avait reconstitué le sphincter de l'urètre au moyen du droit interne de la cuisse. Madier a employé la technique décrite par Leroy-Deming (4), où, après dissection de l'urètre, on découvre le droit interne ; on le sectionne à sa partie moyenne, puis on amène la partie supérieure du muscle au contact de l'urètre, l'enroulant autour de lui. Madier eut un très heureux résultat.

En 1929, j'ai eu l'honneur d'assister mon oncle, Ed. Michon, pour la reconstitution d'un sphincter dans un cas d'ailleurs plus difficile, car il s'agissait d'un jeune garçon opéré pour exstrophie vésicale. Le beau succès de Madier incita Ed. Michon à se servir du droit interne. Plusieurs fois à l'amphithéâtre d'anatomie de Clamart nous voulûmes nous rendre compte des possibilités réelles que nous avions pour amener le droit interne à l'urètre en lui conservant un pédicule vasculaire et nerveux. Si l'on peut admettre que la chose n'est pas absolument impossible, il faut reconnaître qu'elle est pour le moins très difficile et que même dans certains cas le pédicule vasculo-nerveux est trop court pour permettre de remonter le muscle — même sectionné très bas — jusqu'à l'urètre. Dans son observation, Madier ne précise pas ce détail, mais il signale que le muscle lui ayant paru trop épais, il se contenta

(1) Marion in André Boris Ach. *Journal d'Urologie*, **10**, 1920, p. 203.
(2) Richer. Chirurgie du muscle vésical. *Journal de Chirurgie*, **28**, n° 2, août 1926.
(3) Gœbell. Zur operativen Beseitigung der Angeborenen Incontinentia Vesicae. *Zeitsch. für Urol.*, **2**, fasc. 4.
(4) *Journal of the American Medical Association*, **86**, n° 12, 20 mars 1926, p. 822-825.

de prélever la moitié du tiers supérieur du muscle ; dans ces conditions, je ne puis croire que l'on puisse prétendre conserver au muscle ses connexions vasculo-nerveuses. D'ailleurs, dans l'opération typique de Goebell-Stoeckel, comment peut-on anatomiquement prétendre utiliser un muscle ayant conservé ses vaisseaux et ses nerfs, alors qu'il s'agit de bandelettes musculaires taillées aux dépens des bords internes des grands droits et des pyramidaux, dont on respecte uniquement les insertions pubiennes ?

Pourtant, dans une observation toute récente de Henri Godard, rapportée par notre collègue Gouverneur à la Société d'Urologie (5), l'auteur précise qu'il détache « deux languettes musculo-aponévrotiques de chaque côté de la ligne médiane sur chaque muscle droit et qu'elles sont laissées adhérentes en bas au pubis avec le pyramidal et son nerf branche du 12e intercostal ». Nous restons, avouons-le, fort sceptique sur la valeur exacte de ce lambeau musculaire innervé.

Et ce que nous avons vu dans l'opération réalisée par Ed. Michon renforce cette opinion. En effet, le résultat immédiat avait paru très satisfaisant ; mais, quelques jours plus tard, le droit interne sphacélé s'éliminait complètement ; l'échec parut certain. Or, le résultat définitif fut absolument parfait, dépassant toutes les espérances, à tel point que l'opéré est aujourd'hui élève dans une grande école militaire et que la continence est absolue. Ed. Michon a eu l'occasion de vous relater très brièvement, ici même, cette opération et de vous dire — comme il vient de le redire très récemment à la Société d'Urologie — qu'à son avis la continence est essentiellement le résultat de la bague cicatricielle périurétrale.

L'an dernier, à propos d'une observation de Richard sur la reconstitution d'un sphincter anal, le prof. Chevassu s'exprimait ici en ces termes : « L'urologie a cherché jadis à rétablir la continence du sphincter uréthral au moyen de moignons musculaires innervés et je crois qu'elle y a renoncé. » Il semble bien, en effet, que telle est aujourd'hui l'opinion générale et c'est pourquoi nous sommes absolument d'accord avec Richer lorsqu'il dit « qu'il est acquis aujourd'hui que l'anse musculaire perd tout ou partie de sa vitalité, se sclérose et n'est pas contractile ».

Dans le rapport qu'il fit à propos de l'observation précitée de Godard, Gouverneur pense que, si une part du succès revient à l'anneau musculaire, et ensuite à la bague de sclérose périurétro-cervicale, il est possible que la simple dilacération des plexus nerveux périvésicaux et périurétraux ait également sa part dans la guérison ; chez la malade de Godard, si l'opération de Goebell-Stoeckel a guéri l'incontinence d'urine, elle a également très amélioré l'incontinence anale, ce

(5) Incontinence d'urine par spina bifida lombosacré avec tumeur traitée par l'opération de Goebell-Stoeckel, par Henri Godard (rapport Gouverneur). *Bull. de la Société française d'Urologie*, février 1937.

qui ne peut s'expliquer que par une action sur les plexus nerveux.

De cette notion il résulte qu'au lieu d'employer une anse musculaire, on peut employer une anse aponévrotique pour suspendre et enserrer la région urétro-cervicale : on aperçoit immédiatement la simplification considérable apportée de ce fait aux interventions type Goebell-Stoeckel.

D'autre part, au lieu de recourir à la voie combinée abdomino-vaginale, bien des auteurs, et en particulier Frangenheim, conseillèrent, pour éviter le temps vaginal septique, d'opérer exclusivement par voie haute.

C'est en se basant sur ces deux modifications essentielles que Richer nous propose la *technique simplifiée* suivante :

1° Mise en place d'une petite sonde de Pezzer pour aider au repérage du col vésical.

2° Incision cutanée hypogastrique, soit longitudinale, soit transversale.

3° Séparation des grands droits depuis le pubis ; ouverture de la cavité de Retzius ; libération du col sur tout son pourtour.

4° Taille sur la partie interne de la gaine du grand droit d'un lambeau aponévrotique qui conserve son attache pubienne (largeur, 1 cent. 5 à 2 centimètres ; longueur, 8 à 10 centimètres).

5° Passage de l'anse aponévrotique sous le col, soit dans un sens, soit dans l'autre ; peut-être vaut-il mieux croiser pour faire un anneau plutôt qu'un simple hamac. On exercera une traction suffisante sur l'anse avant de la fixer solidement à la gaine du grand droit opposé, juste au-dessus du pubis, par plusieurs points de fil non résorbable. Restauration de la paroi et fermeture.

A cette technique, M. Richer joint quelques conseils : la libération du col est souvent assez difficile, d'autant plus qu'il s'agit d'une région pathologique ; en général, le col a été écrasé par une tête fœtale au cours d'une application de forceps ; parfois, la cause de l'incontinence est une symphyséotomie, un épispadias, un prolapsus. En taillant le lambeau aponévrotique, avoir bien soin de lui donner une longueur suffisante : mieux vaut le prendre trop long que trop court.

A l'appui de cette technique, Richer nous apporte la belle observation suivante, dans laquelle il a obtenu un résultat excellent et paraissant définitif, puisqu'il se maintient depuis plus de trois ans :

Observation. — Mme M..., vingt-huit ans ; incontinence d'urine à la suite d'un accouchement avec application de forceps en novembre 1930 ; on s'aperçoit de l'incontinence trois semaines après.

Première opération le 23 janvier 1931 : par la voie sous-urétrale, réfection du col par le procédé de M. Marion (6), avec sutures en deux plans au fil de lin ; sonde à demeure pendant douze jours. Le résultat immédiat paraît satisfaisant.

(6) In André Boris Ach., *Journal d'Urologie*, **10**, 1920, p. 203.

Au bout de quelques semaines, la malade a des hémorragies internes (fausse couche probable) et un curetage est pratiqué par son médecin ; à la suite, réapparition de l'incontinence.

31 juillet 1933. Opération de Goebell-Stoeckel, simplifiée selon la technique exposée plus haut ; sonde à demeure pendant douze jours. Guérison immédiate et définitive de l'incontinence. A signaler dans les suites opératoires une petite fistule vésicale qui s'est fermée spontanémnt ; au cours de la libération, la paroi antérieure de la vessie avait été trouvée très adhérente au pubis et avait été fissurée.

Je vous propose de remercier M. Richer de nous avoir envoyé son très intéressant travail et de le publier dans nos bulletins.

Reconstitution d'un urètre féminin par le procédé de la tunnellisation de Marion.

par M. **V. Richer** (de Lyon),

Rapport de M. Louis Michon.

Alors que l'opération de Goebell-Stoeckel s'applique aux incontinences par déficience sphinctérienne, le procédé de la tunnellisation, inventé par M. Marion pour refaire un urètre, s'applique aux incontinences par perte de substance cervico-urétrale, consécutives le plus souvent à des traumatismes obstétricaux. Ce procédé pourra servir d'ailleurs à refaire un urètre aux femmes chez lesquelles on a dû pratiquer une ablation du canal pour un néoplasme. M. Marion a, enfin, étendu l'emploi de cette technique aux malades porteurs d'une exstrophie vésicale auxquels il est si difficile par les autres procédés de donner la continence. Vous avez vu ici même, il y a quelques mois, une exstrophie vésicale opérée par M. Marion et chez laquelle le résultat était satisfaisant. En mai 1932, M. Marion vous avait également présenté une malade guérie d'un traumatisme obstétrical qui paraissait au-dessus de nos ressources. La technique employée est décrite en détail dans le livre jubilaire du professeur Verhoogen. Vous savez en quoi elle consiste : dans un premier temps, fermeture complète de la vessie par en bas avec établissement d'une dérivation sus-pubienne ; dans un deuxième temps, six semaines après, création par tunnellisation sous-pubienne, à l'aide d'un trocart spécial, d'un nouvel urètre. Dans la technique originelle, M. Marion plaçait dans le tunnel ainsi créé par le trocart une greffe libre de muqueuse ; aujourd'hui, il y a renoncé, plaçant directement la sonde dans le canal forcé par le trocart.

Dans un cas difficile, M. Richer a eu recours à ce procédé et voici son observation :

Il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans qui, à l'âge de neuf ans, est tombée d'un arbre, se serait empalée par le vagin. Depuis cet acci-

dent, cette enfant a perdu la miction et l'urine s'écoule continuellement jour et nuit par le vagin, malgré une intervention chirurgicale sur laquelle il est impossible d'avoir des renseignements.

A l'examen, je constate :

La disparition de l'hymen ;

La disparition complète de l'urètre sur toute sa longueur ; l'existence dans la paroi antérieure du vagin d'un gros orifice qui correspond au col vésical, par où s'écoule l'urine, et dans lequel on introduit la pulpe du petit doigt.

Le cycle du traitement se succède comme suit :

14 février 1936 : 1° Cystostomie sus-pubienne ;

2° Fermeture complète de l'orifice cervico-vaginal, après libération et clivage de ses bords, sur trois plans, le premier au catgut, les deux autres au fil de lin ;

20 mars : Création d'un nouvel urètre par tunnellisation, avec mise en place d'un canal de muqueuse vaginale. Pour cela, il est nécessaire d'utiliser le trocart de M. Marion que je possédais, mais j'ai été gêné par l'absence dans mon arsenal de la pince spéciale. Prélèvement sur la paroi vaginale postérieure d'un lambeau de muqueuse ayant les dimensions adéquates qui est enroulé sur un fragment de sonde ; à noter que la surface cruentée du vagin sera abandonnée à elle-même et se cicatrisera parfaitement. Perforation au trocart dans la région sous-clitoridienne avec un doigt-guide dans la vessie par la cystostomie ; mise en place du greffon à l'aide d'une pince courbe, en prenant bien soin que celui-ci fasse à peine saillie dans la vessie, point sur lequel a bien insisté M. Marion.

15 avril : Mise en place d'une petite sonde en gomme dans le nouvel urètre après ablation de la sonde porte-greffe ; ablation de la sonde hypogastrique. A partir de ce moment, la sonde urétrale fonctionnera parfaitement.

2 mai : La cystostomie est fermée, on enlève la sonde urétrale. La malade urine depuis cette date à la satisfaction générale, elle ne se mouillera plus jamais et le résultat paraît acquis définitivement.

Comme elle habite très loin dans le centre de la France, elle s'est arrangée pour avoir ses occupations à Lyon ; je la revois très souvent et ai cathétérisé plusieurs fois le nouveau canal qui n'a aucune tendance à se rétrécir (n°s 32-34), mais seules les sondes métalliques à courbure béniqué passent. L'orifice du méat n'est toutefois plus sous-clitoridien où je l'avais placé ; cela est dû à une petite fausse route faite lors de la première mise en place de la sonde, ce qui a fait perdre 2 centimètres de canal, sans inconvénient pour la continence qui a toujours été parfaite.

Le procédé de la tunnellisation a donc donné à M. Richer un plein succès, qui vient s'ajouter à tous ceux déjà réunis par M. Marion (1). Nous-même avons eu l'occasion de l'employer dans un cas ; il s'agissait d'un néoplasme urétral pour lequel nous avions fait une résection de tout l'urètre ; l'observation a été publiée au Congrès d'Urologie de 1936. Si le résultat immédiat fut excellent, il m'a malheureusement été impossible d'apprécier le résultat à distance, par suite d'une récidive du néoplasme ; j'ai cependant pu constater la simplicité extrême du procédé et la perfection de la continence qu'il procure. Par contre,

(1) Marion. De la constitution d'un urètre continent chez la femme et de son emploi dans l'exstrophie vésicale. *Journal d'Urologie*, **37**, n° 5, mars 1934.

chez ma malade, le canal avait très grande tendance à se rétrécir, et même plusieurs mois après l'opération il était nécessaire de passer fréquemment une bougie dilatatrice. Il est à noter que M. Richer n'a pas constaté cette tendance au rétrécissement. Or, il avait placé dans le tunnel une greffe de muqueuse vaginale (Marion, première manière), alors que je n'y avais pas eu recours (Marion, deuxième manière). M. Marion ne paraît pourtant pas voir de différence entre les cas avec greffons et les cas sans greffons. Pour tous, il insiste sur la nécessité d'une surveillance prolongée : « il est nécessaire, dit-il, d'apprendre aux malades, qui arrivent parfaitement à le faire, à se sonder elles-mêmes afin qu'elles puissent de temps en temps passer dans leur canal des bougies destinées à réaliser une dilatation ». C'est même pour faciliter ces manœuvres que M. Marion conseille de placer l'orifice inférieur de l'urètre non pas sous-clitoridien, mais latéral au niveau de la petite lèvre.

Un dernier point — théorique d'ailleurs — mérite de retenir un instant notre attention : comment dans une opération de ce genre la continence se trouve-t-elle réalisée? Dans l'article où il décrit sa méthode, M. Marion s'exprime ainsi : « La continence des malades après la reconstitution d'un semblable urètre est une chose en quelque sorte pathologique. Il ne s'agit nullement de continence par sphincter, il s'agit purement et simplement de continence par suite de l'accolement des parois du canal constituant l'urètre, enserré qu'il est dans des tissus particulièrement peu dilatables. » Comme nous l'avons dit dans notre précédent rapport (opération de Goebell-Stoeckel, par V. Richer), Ed. Michon et nous-même partageons tout à fait cette manière de voir. Dans une discussion récente à la Société d'Urologie, l'opinion de M. Marion paraît cependant avoir sur ce point quelque peu évolué ; se basant sur une de ses malades chez laquelle le néo-urètre n'a que 1 cent. 1/2 — alors que la continence est parfaite — il pense qu'il s'agit d'une « sphinctérisation du nouveau col au niveau de la paroi vésicale même ».

Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins certain que l'opération de Marion est susceptible de nous rendre les plus grands services. Je vous propose de remercier M. Richer de nous en avoir adressé un nouvel exemple et de le féliciter de ses beaux succès.

DISCUSSIONS EN COURS

A propos de 109 cas de fractures du crâne chez les enfants,

par M. **E. Sorrel,** Mme **Sorrel-Déjerine** et M. **Gigon.**

En quatre ans, ont été traités dans mon service de Trousseau, 109 cas de fracture du crâne chez des enfants âgés de trois mois à quinze ans. Leur statistique, que j'ai dressée avec l'aide de Mme Sorrel-Déjerine et de mon interne Gigon, porte sur les années 1931, 1932, 1934 et 1935 ; je l'ai arrêtée à la fin de l'année 1935 pour pouvoir apprécier les résultats à longue échéance. Pendant l'année 1933, je dirigeais la Clinique chirurgicale de la Faculté de Strasbourg ; quelques cas de fracture du crâne y ont été traités : ils étaient peu nombreux et je n'ai pu revoir les blessés, je n'en ai donc pas tenu compte.

Presque tous les malades ont été examinés par M. André Thomas ; les remarques d'ordre neurologique que j'indiquerai ont été faites par lui beaucoup plus que par moi.

J'avais, depuis longtemps, l'intention d'aborder ici cette question des fractures du crâne, et ma communication est écrite depuis plusieurs mois ; notre collègue Clovis Vincent voudra bien m'excuser, par suite, de n'y faire aucune allusion au très beau et très intéressant travail qu'il nous a apporté à notre dernière séance. J'ai entendu d'ailleurs avec plaisir que quelques constatations qu'il avait faites sur ses blessés sont semblables à celles que j'avais faites sur les miens.

Je ne ferai que résumer assez brièvement ici les divers points sur lesquels je voudrais retenir l'attention, renvoyant pour plus amples détails aux articles qui doivent paraître prochainement dans *La Presse Médicale* et dans le *Journal de Lucas Championnière.*

De l'étude de nos 109 cas et des examens à longue échéance de nos anciens malades, trois faits, comme nous allons le voir, se dégagent surtout.

Le premier, c'est que lorsqu'elles sont convenablement traitées, les fractures du crâne sont relativement assez *bénignes*, même si elles ont présenté, au début, des symptômes qui paraissent fort graves.

Le deuxième, c'est que ces fractures guérissent avec une curieuse *rapidité* : la plupart des blessés sont restés à l'hôpital entre huit et quinze jours.

Le troisième, c'est qu'elles ne laissent que fort *rarement* derrière elles des *séquelles* importantes.

Les lectures que nous avons faites des travaux parus sur les fractures du crâne ne nous avaient pas donné cette impression et c'est ce qui nous a surtout incités à relater nos observations.

Sur *l'étiologie* de ces fractures, rien d'intéressant à signaler. L'âge auquel nous les avons vues est, comme l'avait déjà fait remarquer Broca, l'âge « scolaire » : 30 cas dans les cinq premières années de l'existence, contre 56 entre cinq et dix ans et 18 entre dix et quinze ans. Ce sont, en effet, par excellence des accidents de la rue et c'est naturellement à l'âge où l'enfant sort seul, sans avoir encore acquis une expérience suffisante, qu'il est le plus exposé, et c'est la raison également pour laquelle les fractures du crâne sont beaucoup plus fréquentes, en temps de paix, chez les enfants que chez les adultes.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, nous avons pu faire quelques constatations : 87 fois le siège exact des lésions osseuses a été précisé, soit parce que nous avons opéré les blessés (39 fois), soit parce que des radiographies nous ont montré les traits de fracture. Sur ces 87 cas, il y avait : 50 fractures isolées de la voûte, 22 fractures de la base et 15 fractures irradiées de la voûte à la base, cette irradiation intéressant le plus souvent le rocher. Or, *ni l'étendue du trait de fracture*, ni le *nombre des irradiations*, que des images radiographiques prises sous différentes incidences montrent parfaitement, ne *nous ont semblé en rapport avec la gravité des signes cliniques*.

Voici un cas par exemple (F... Maria, quatre ans), où un trait de fracture antéro-postérieur coupe tout l'hémicrâne droit. L'enfant présentait un petit hématome sous-cutané de la région pariétale, mais elle était bien éveillée ; l'examen neurologique était négatif, la température était à 37°, seule l'accélération du pouls, à laquelle d'ailleurs nous attachons la plus grande importance, pouvait faire soupçonner l'existence d'une lésion cranienne. Nous avons gardé l'enfant en observation à l'hôpital ; elle guérit sans incident. Nous l'avons revue à longue échéance : elle ne présente aucune séquelle.

Voici un autre cas (C... Fabius, neuf ans), où la radiographie montrait des traits de fracture multiples partant de la région pariétale : les uns irradiés en avant, atteignaient la suture fronto-pariétale, d'autres se prolongeaient en bas et en avant jusqu'à l'écaille du temporal, d'autres enfin descendaient verticalement en arrière jusqu'à la suture pariéto-occipitale, Il y avait bien, cette fois, en plus d'un hématome de la région pariétale assez important, un certain degré d'obnubilation, et le pouls était à 140 ; mais il n'y avait aucun signe neurologique. Nous avons gardé l'enfant en observation trois semaines : comme la fillette précédente, il guérit sans incident et sans aucune séquelle.

Et nous pourrions multiplier les exemples de ce genre.

Nous n'avons vu que deux fois l'*enfoncement en « balle de celluloïd »* qu'avait signalé Broca chez le nourrisson. En voici un exemple bien visible à la radiographie.

Deux fois seulement aussi nous avons vu cette curieuse lésion spéciale de l'enfant un peu plus âgé, que Broca avait décrite sous le nom de *céphalhydrocèle.*

Par contre, les *enfoncements*, et parmi eux le type spécial d'*embarrure* que l'on dit souvent exceptionnel chez l'enfant, se sont rencontrés dans notre série avec une particulière fréquence : 25 enfoncements, dont 11 embarrures. Ces sont des lésions graves qui s'accompagnent le plus souvent d'atteinte encéphalique ou méningée, surtout les embarrures.

Dans notre série, les *complications méningo-encéphaliques* ont été les suivantes : nous avons vu quatre hématomes extra-duraux chez des enfants d'âge assez variable : quatorze ans, neuf ans, trois ans et quinze mois. Deux fois ils étaient dus à une lésion de l'artère méningée moyenne qui fut liée au cours de l'intervention, deux fois l'origine de l'hémorragie ne fut pas retrouvée. Nous avons par ailleurs de fortes raisons de penser qu'il y eut aussi des *hématomes extra-duraux* chez plusieurs autres enfants qui ne furent pas opérés et qui finirent par guérir. Même en ne tenant compte que des 4 cas constatés à l'opération, nous sommes en droit de dire, contrairement à l'opinion de Broca (1) et à celle de Nové-Josserand (2), que ce ne sont pas des lésions exceptionnelles ; d'accord d'ailleurs en cela avec Mondor (3) qui en a relaté deux observations personnelles et en a cité deux autres cas appartenant, l'un à Mathieu, l'autre à Petit-Dutaillis.

Les *déchirures de la dure-mère* sans dilacération cérébrale, ont été assez rares : 4 cas.

La fréquence de l'*hématome sous-dural* est plus difficile à apprécier. Si l'on entend sous ce nom une collection hématique *bien limitée* sous une dure-mère intacte, nous n'en avons observé que 4 cas : 2 opérés immédiatement après l'accident, les 2 autres après un intervalle libre de quarante-huit heures. Mais parfois, on désigne sous ce nom les épanchements sanguins diffus, sans limites précises, qui accompagnent toujours les dilacérations plus ou moins importantes du cerveau ; ces lésions importantes et complexes paraissent plus fréquentes : nous en avons vu 9 cas.

Dans la série sur laquelle porte notre étude, nous n'avons pas observé d'*œdème cérébral* déterminant une hernie du cerveau à travers la brèche osseuse, au moment de l'intervention. Nous pensions donc que cette lésion, qui est loin d'être rare chez l'adulte, devait être tout à fait exceptionnelle dans le jeune âge, mais, en juin dernier, j'en ai opéré un cas tout à fait typique chez un enfant de seize ans qui a guéri très simplement (4), et Puech (5), assistant de Clovis Vincent, en a rapporté

(1) Broca (A.). *Chirurgie infantile*, 1914, Steinheil, édit., p. 467.

(2) Nové-Josserand. *Société de Chirurgie de Lyon*, séance du 25 octobre 1928 (discussion), in *Lyon Chirurgical*, **26**, 1929, p. 71.

(3) Mondor (H.). A propos des fractures du crâne de l'enfant. *La Pratique Médicale Française*, juin 1932.

(4) Il présentait une hémiplégie complète ; l'hémiplégie a régressé progressivement ; fin juillet, il persistait encore quelques séquelles. En octobre (quatre mois après l'opération), l'hémiplégie avait complètement disparu ; on ne retrouvait plus comme trace qu'un léger clonus du pied avec un signe de Babinski inconstant.

(5) Puech, Krebs, de Font-Réaulx et Thieffry. Œdème cérébral et méningite

récemment une intéressante observation chez un enfant de dix-huit mois.

Nous n'avons vu aucun *blocage ventriculaire* ; et toutes les fois que les signes cliniques nous y avaient fait songer, l'opération nous a permis d'éliminer cette hypothèse.

Telles sont les constatations anatomiques que nous a permises l'étude de notre série de fractures.

Pour établir le traitement de nos malades, et en particulier pour décider de l'opportunité d'une intervention, un certain nombre de signes cliniques nous ont été utiles. Je voudrais tout d'abord les indiquer rapidement.

Ce sont, en premier lieu, les *modifications du pouls*. Peu de temps après l'accident, il est le plus souvent accéléré : dans 71 p. 100 de nos cas, il battait entre 140 et 180. Mais, si l'évolution doit être favorable, spontanément, si je puis dire, la fréquence du pouls diminue progressivement et il redevient normal au bout de quelques jours. Lorsqu'il reste *accéléré*, et *a fortiori* s'il présente des signes de faiblesse ou d'irrégularité, il faut se méfier beaucoup. Nous accordons, pour notre part, la plus grande importance à ces modifications du pouls, et nous le faisons toujours prendre d'heure en heure. C'est fréquemment, sur ce seul signe, que furent décidées les interventions chez nos blessés, quel qu'ait été par ailleurs leur état de lucidité, d'obubilation ou de coma complet. Soit dit en passant, dans 3 des cas que l'accélération persistante du pouls nous avait poussés à opérer, il existait un hématome extra-dural, secondairement constitué après un intervalle libre. Les trois enfants guérirent sans garder aucune séquelle ; ce qui semble bien indiquer que l'hématome était en rapport avec cette accélération. Le classique *ralentissement* du pouls dans ces cas, qui nous avons observé très nettement deux autres fois, n'est donc pas constant.

Ce sont en deuxième lieu les *signes neurologiques*. Certains indiquent sans discussion possible la nécessité de l'intervention, et souvent aussi la région où elle doit porter, au cas où les traces du traumatisme et les radiographies ne l'auraient pas déjà montrée : crises convulsives, épilepsie Bravais-jacksonienne, paralysie des membres, monoplégie ou hémiplégie, paralysie des nerfs craniens, hémianopsie traduisant une lésion occipitale, aphasie motrice dont nous avons rapporté un cas fort instructif par sa restauration complète (6), ont été tour à tour les tests d'après lesquels nous avons pris une décision rapide.

Mais à côté de ces gros signes évidents, il en est d'autres infiniment discrets que l'on ne trouve que si on les cherche, et qui ont pourtant, eux aussi, une valeur considérable : ce sont les petits signes sur

séreuse traumatique ayant simulé un hématome extra-dural. Opération. Guérison. *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 7 mai 1936 ; in *Revue Neurologique*, **65**, n° 5, mai 1936, p. 980.

(6) André-Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine. Un cas d'aphasie motrice par traumatisme cranio-cérébral chez l'enfant. *Revue Neurologique*, n° 6, juin 1935.

lesquels André-Thomas a depuis longtemps attiré l'attention : la *diminution du tonus musculaire* et la *diminution de vivacité du retrait du membre.* Ils se trouvent l'un et l'autre bien souvent, alors qu'on ne peut mettre en évidence aucune diminution de la motilité, aucune modification de la force musculaire, même si on emploie, pour la rechercher, la manœuvre si sensible de Barré.

Pour chercher la *diminution du tonus musculaire*, il suffit de fléchir et d'étendre passivement jusqu'au maximum les divers segments des membres droit et gauche : lorsque le tonus musculaire est diminué d'un côté, les muscles de ce côté se laissent distendre plus facilement que de l'autre et les mouvements sont par la suite plus étendus. Chez les enfants très jeunes, on peut procéder autrement : en les soulevant par les aisselles, on imprime aux membres inférieurs un mouvements pendulaire : l'amplitude du mouvement est plus prononcé du côté où il existe une hypotonie musculaire. Ce signe, lorsqu'il se retrouve à plusieurs reprises, est d'une valeur indiscutable. Chez un de nos petits malades, l'hyperextensibilité du membre inférieur droit, associée à un signe de Babinski unilatéral, sans aucun autre trouble des réflexes ni de la sensibilité, a permis de préciser que la lésion devait se trouver au niveau du lobule para-central gauche. L'intervention montra une fracture avec embarrure de la partie toute supérieure du pariétal, tout près de la scissure inter-hémisphérique, juste en arrière de la suture fronto-pariétale. Les suites opératoires furent normales. L'hyperextensibilité persista pendant encore trois semaines, en s'atténuant progressivement, puis disparut complètement. L'enfant est actuellement guéri, sans aucune séquelle.

Le *signe du retrait du membre* est tout aussi facile à rechercher. Lorsqu'on excite par piqûre ou par pincement la plante du pied ou la paume de la main, l'enfant retire brusquement le membre ; à l'état normal, cette rétraction se fait à peu près avec la même amplitude et avec la même vitesse pour les deux membres. S'il y a une lésion encéphalique, si minime soit-elle, la rétraction se fait d'une façon moins ample et moins rapide du côté malade que du côté sain, alors qu'il n'existe aucune trace de paralysie.

Ces deux signes sont d'une sensibilité extrême ; ils nous ont été de la plus grande utilité ; ce sont des signes fidèles auxquels on peut se fier.

Nous n'avons pas eu la même impression en ce qui concerne les *modifications pupillaires.* Depuis l'article princeps de De Quervain et Hoessli (7), beaucoup d'auteurs estiment qu'une *mydriase* indique l'existence d'un hématome ou d'une compression osseuse de son côté. Tout récemment encore Jentzer (8) insistait sur son importance.

(7) De Quervain et Hoessli. Das Verhalten der Pupillen beim traumatischen Hirndrucke. Fischer, Juin 1918.

(8) Jentzer (Albert). *Indications opératoires urgentes dans les lésions traumatiques fermées du crâne et de l'encéphale.* Masson et Cie, éd., 1936.

Cependant, dans leur rapport au Congrès de Chirurgie de 1933, Lenormant, Wertheimer et Patel (9) avaient déjà semblé la mettre en doute. Ce signe nous a paru aussi inconstant qu'infidèle : sur nos 109 malades, 4 seulement présentaient de la mydriase ; 3 guérirent sans être opérés : chez l'un deux la mydriase disparut en quelques jours, chez les deux autres elle persista, et put même être constatée une fois, trois ans plus tard ; le quatrième fut opéré. Il avait été amené dans le coma. Il existait une fracture frontale étoilée, avec enfoncement des fragments osseux et un hématome extra-dural sans déchirure de la la dure-mère. Il guérit sans incident. Revu quatre mois plus tard, l'inégalité pupillaire persistait. L'enfant d'ailleurs ne présentait aucune autre séquelle. Nous ne l'avons pas revu par la suite.

Dans un autre ordre d'idées, nous avons fait des *ponctions lombaires* lorsque nos blessés avaient de la céphalée, et pris des tensions du liquide céphalo-rachidien ; l'existence de sang dans le liquide a souvent confirmé le diagnostic de fracture du crâne, mais nous n'avons tiré de ces ponctions aucun renseignement utile pour décider de l'intervention.

Nous n'avons pas fait de *ponction ventriculaire* ni de *ventriculographie* ; nous n'en avons pas trouvé l'indication.

Voici maitenant comment nous avons traité nos blessés, et les raisons qui nous ont dicté notre conduite.

Pour un certain nombre d'entre eux, *aucun doute n'était possible sur l'utilité de l'intervention* : 12 fois par exemple, il s'agissait de fracture ouverte, avec grand enfoncement ; dans 8 autres cas il existait des signes neurologiques importants : aphasie motrice (1 cas), hémiplégie complète (2 cas), crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne (4 cas), déviation conjuguée de la tête et des yeux (1 cas) ; chez 5 autres blessés enfin, survinrent, après un intervalle libre particulièrement net, les signes classiques de l'hématome intra-cranien, bien que, comme nous l'avons déjà dit, il n'y eût que 2 fois un ralentissement du pouls, et trois fois une accélération notable.

Pour un certain nombre d'autres malades, nous n'avons *pas hésité davantage à nous abstenir de toute intervention*. Bien souvent en effet, lorsqu'on suit son malade de près, on acquiert très rapidement la conviction que la guérison se fera de la façon la plus simple. Le tableau clinique ne trompe guère : dans les premières heures, on pourrait peut-être s'inquiéter, car tout enfant atteint de fracture du crâne arrive toujours dans un état de choc important ; mais très rapidement, dans ces cas bénins, en même temps que le pouls redevient mieux frappé et que le blessé se réchauffe, on voit l'état de torpeur se dissiper peu à peu et l'amélioration se poursuivre ensuite de façon régulière. Le pouls qui toujours au début — nous y avons insisté déjà — bat avec une

(9) Lenormant, Wertheimer et Patel. Le traitement immédiat des fractures de la base du crâne. *Congrès français de Chirurgie*, 1933, p. 562, Alcan, édit.

grande fréquence (140 à 180), diminue progressivement, et la courbe descendante qu'il dessine est un des symptômes les plus rassurants. En trente-six ou quarante-huit heures, quelquefois même plus rapidement, l'enfant paraît complètement rétabli. Le pouls est revenu à la normale. A aucun moment l'intervention n'a pu être discutée : l'absence de gravité de l'état général, l'absence de signes neurologiques, la régularité de l'amélioration ne l'auraient pas justifiée. Il suffit de laisser ces enfants au repos pour les voir guérir très simplement.

Mais à côté de ces cas dans lesquels l'intervention s'est imposée et de ceux où au contraire elle n'a même pas été envisagée, il en fut d'autres dans lesquels *la décision opératoire a été fort délicate à prendre.* Ils se sont présentés de deux façons différentes.

Dans une série de cas, nous avons vu l'enfant sortir de son choc initial et se réchauffer rapidement, le pouls, qui était imperceptible, devenir comptable, et l'obnubilation diminuer suffisamment pour qu'on obtienne quelques réponses aux questions posées. L'amélioration se poursuivait pendant la première journée, et on aurait pu croire la partie gagnée, d'autant qu'aucun signe neurologique manifeste n'attirait l'attention, si l'on n'avait recherché avec soin les petits signes nerveux, sur lesquels nous avons insisté, et qui moins bruyamment mais presque aussi sûrement qu'une hémiplégie ou qu'une crise d'épilepsie, révèlent l'existences de lésions cérébrales importantes ; dans tous les cas où nous les avons trouvés en effet, la règle a été que le tableau clinique, loin de s'améliorer dans les jours suivants, s'est aggravé progressivement : nous avons vu l'accélération du pouls persister, l'apathie augmenter, et lorsque nous avons fini par intervenir nous avons trouvé des lésions importantes et qui, suivant toute probabilité, auraient fini par entraîner la mort.

Voici un exemple assez typique de ces formes : l'enfant R... Maurice, âgé de cinq ans, est amené vers 6 heures du soir dans notre service, en état de choc. Rapidement il se réchauffe, redevient lucide. Il n'y avait pas de signes neurologiques importants et l'on aurait pu, à première vue, porter un pronostic favorable ; mais il existait un signe de Babinski unilatéral et une légère hypotonie du membre inférieur droit ; le pouls, à 170 au début, descendit à 140, 130, mais ne se ralentit pas davantage. Le lendemain l'état ne s'était pas amélioré ; l'enfant paraissait même un peu somnolent. On retrouvait les mêmes petits signes neurologiques, mais en plus cette fois une différence nette dans la rétraction du membre inférieur droit. Dans l'après-midi et la nuit suivante, l'état resta stationnaire. L'enfant fut opéré le matin suivant : on trouva un gros enfoncement cranien siégeant à gauche sur la partie moyenne du pariétal et se prolongeant par des irradiations jusqu'à la suture médiane interpariétale. Un fragment libre était « embarré » au-dessous du foyer de fracture et comprimait fortement la dure-mère ; on la libéra et on régularisa les surfaces osseuses. L'amélioration fut rapide : dès le lendemain de son opération, l'enfant était sorti de son

état d'obnubilation, le pouls était revenu à la normale. Dans les jours suivants, les petits signes neurologiques régressèrent progressivement. Le signe de Babinski persista pendant quelques semaines, puis disparut à son tour. La guérison fut complète sans aucune séquelle, et se maintenait intégralement huit mois plus tard.

Dans une autre série de cas, bien qu'après le choc initial, l'enfant se soit réchauffé et que son pouls soit redevenu perceptible, nous avons vu le *coma persister*. En général, on ne peut mettre en évidence, dans ces états, de signes neurologiques importants. Les petits signes neurologiques (hypotonie musculaire, diminution du retrait du membre), sont également eux aussi très difficiles alors à apprécier. Sur quoi peut-on se baser pour décider ou non de l'utilité de l'intervention ? Nous avons laissé autrefois ces comas évoluer sans opérer, et il nous est arrivé de voir des guérisons survenir, une fois après quinze jours, une autre fois après trois semaines d'obnubilation totale ; fait curieux d'ailleurs et sur lequel nous reviendrons, ces enfants ont guéri sans séquelle. Mais il n'en a pas toujours été ainsi, et l'expérience que nous avons maintenant nous fait agir différemment : nous estimons que si le *pouls reste très accéléré*, il vaut mieux intervenir dans les vingt-quatre ou trente-six premières heures. C'est cette intervention relativement précoce qui nous a donné les meilleurs résultats

En somme, nous pensons que l'intervention est inutile dans les cas (heureusement nombreux) où l'état de choc une fois dissipé, on voit le blessé sortir peu à peu de sa torpeur, en même temps que le pouls, toujours accéléré au début, se rapproche progressivement de la normale. Encore faut-il, pour qu'on soit pleinement rassuré sur l'évolution de la fracture, qu'il n'y ait aucun de ces petits signes neurologiques qui indiquent l'existence d'une lésion cérébrale, et permettent, par conséquent, de craindre une aggravation secondaire du tableau clinique.

Dans tous les autres cas, mieux vaut intervenir : immédiatement, s'il existe une *fracture ouverte* ou des *signes neurologiques importants* qui indiquent d'une façon certaine l'existence de grosses lésions cérébrales ; dans *les trente-six ou quarante-huit heures*, si le *coma persiste* et que *le pouls reste accéléré ;* et *sans tarder beaucoup plus*, si, après une période d'amélioration apparente mais que l'existence de petits signes nerveux ne permettait pas d'admettre sans méfiance, nous nous rendons compte, par la persistance de l'accélération du pouls et par la persistance de l'état d'obnubilation, que l'amélioration ne se fait pas régulièrement.

Plus notre expérience est devenue grande, plus nous sommes devenus interventionnistes, et les résultats que nous avons obtenus, et que nous allons maintenant exposer, justifient, croyons-nous, notre manière de voir.



Notre statistique globale porte sur 109 fractures. Il y eut 24 décès, soit une mortalité de 22 p. 100 ; chiffre relativement assez faible si nous le comparons aux statistiques citées en 1933 par Lenormant, Wertheimer et Patel (10), et qui portent indistinctement sur des enfants et des adultes : elles accusent une mortalité de 40 à 50 p. 100.

Sur nos 24 décès, 22 se sont produits dans les quarante-huit premières heures.

Au delà des quarante-huit premières heures, la mortalité a été presque nulle : 2 cas seulement sur les 87 cas restants, soit 2,2 p. 100 environ.

Sur les 85 guérisons, 53 se sont faites sans que nous ayons opéré les blessés, 32 après une opération chirurgicale.

Habituellement, la *guérison a été rapide*, même chez les malades présentant des lésions importantes et que nous avions trépanés. La plupart d'entre eux, en effet, ne sont restés dans le service qu'une ou deux semaines. Nous n'en trouvons que 10 qui soient restés entre trois et quatre semaines, 5 dont le séjour s'est prolongé un mois et demi environ, 1 enfin qui a été hospitalisé quatre mois.

Les *complications infectieuses*, qui ont été la cause habituelle de ce séjour à l'hôpital, ont été en effet rares ; nous n'en avons que 3 cas. Je les relate car ils me paraissent intéressants.

L'un de nos malades (Sch... Jean, quatorze ans), atteint d'une fracture ouverte de l'occipital, avec enfoncement d'un fragment osseux comprimant et déchirant la dure-mère, hémianopsie bilatérale gauche et légère paralysie faciale, et que j'avais opéré deux heures après l'accident, fit, quinze jours plus tard, une réaction méningée, avec température à 39°, somnolence, raideur de la nuque et Kernig. Une seconde intervention permit d'ouvrir un abcès cérébral. La température tomba dès le lendemain, les signes nerveux disparurent, la guérison survint. Nous avons revu le blessé quatre ans plus tard, il n'y a jamais eu la moindre récidive. Mais l'hémianopsie persiste à l'état de séquelle.

Chez deux autres de nos malades (T... Fernand et Sch... Henriette), nous avons observé des signes méningés avec liquide céphalo-rachidien trouble à polynucléaires altérés et contenant des staphylocoques ; contrairement à notre attente, ces deux enfants ont guéri, et, revus à longue échéance, ils ne présentaient aucune séquelle.

L'extrême rareté des séquelles tardives est, en effet, un fait très curieux et sur lequel nous voudrions insister, car il vient à l'encontre des opinions habituellement émises et des statistiques publiées. Dans son rapport au Congrès international des accidents du travail, tenu à Bruxelles du 22 au 26 juillet 1936, qui porte principalement mais non exclusivement sur des adultes, Tymons cite les chiffres suivants : sur

(10) Lenormant, Wertheimer et Patel. *Loc. cit.*, p. 463.

99 cas de fracture du crâne, il y eut 26 cas d'épilepsie, 25 cas de troubles mentaux, 14 cas de troubles de la mémoire et 8 cas de modification de la personnalité et de troubles de caractère; soit un ensemble de séquelles nerveuses tardives qui atteint 75 p. 100, dont 26 p. 100 pour les crises d'épilepsie.

Or, nous avons examiné à maintes reprises un assez grand nombre de nos anciens blessés : 52 d'entre eux sur 85 ont pu être revus longtemps après leur sortie de l'hôpital : 13 après cinq ans, 7 après quatre ans, 4 après trois ans, 14 après deux ans, 15 après onze mois et six mois. *La plupart ne présentaient aucune séquelle*, ou des séquelles tout à fait insignifiantes : sur 6 nous avons relevé de petits signes neurologiques vraiment sans importance et qui ne gênaient en rien le développement intellectuel et l'activité de ces enfants : 4 fois de l'inégalité pupillaire, 1 fois un syndrome de Claude-Bernard, 1 fois une hyperextensibilité limitée à la moitié du corps.

Trois blessés seulement présentaient des séquelles d'une certaine importance : chez l'un (dont nous avons relaté tout à l'heure l'histoire), une hémianopsie due à une perte de substance du lobe occipital, persistait quatre ans après le début des accidents, et ne s'accompagnait d'aucun trouble fonctionnel ni psychique ; chez un autre, il existait, deux ans et demi après l'accident, des fugues et des crises convulsives, mais l'anamnèse permit de préciser que ces troubles avaient déjà été constatés avant le traumatisme, et c'est même au cours d'une fugue, en sautant par la fenêtre, que la fracture s'était produite ; chez le troisième, au bout d'un an, survinrent des crises comitiales ; dans ce cas d'ailleurs le diagnostic de fracture du crâne avait failli passer inaperçu, seule un peu d'obnubilation, associée à un liquide céphalo-rachidien xanthochromique, avait permis de l'affirmer.

Cette faculté particulière de récupération chez l'enfant nous semble un fait curieux. Plusieurs de nos petits malades présentaient (comme nous l'avons déjà dit) de grosses lésions encéphaliques constatées lors de l'intervention ; certaines avaient entraîné des troubles que nous pensions devoir être définitifs, et cependant nous avons vu guérir une *aphasie motrice en quatre mois*, sans qu'il persiste la moindre séquelle, des *hémiplégies disparaître complètement* (11) en peu de temps, et une *paralysie de la IIIe paire* s'atténuer puis guérir à son tour en quelques mois.

Ces séquelles nerveuses atteignent donc à peine, dans notre statistique, une proportion de 10,5 p. 100, si nous tenons compte des petits troubles minimes cités plus haut, et qui n'entravent nullement l'activité psychique de nos petits malades ; mais elle tombe à 3,5 p. 100 si nous ne tenons compte que des séquelles vraiment gênantes.

(11) Parmi les malades opérés en 1936 et qui ne figurent pas dans notre statistique (nous l'avons arrêtée fin 1935 afin d'avoir un recul suffisant pour juger des résultats éloignés), il en est un qui, six mois après une opération faite pour un très important enfoncement pariétal, présente encore des séquelles d'hémiplégie.

De l'étude de ces différentes observations, nous pouvons, croyons-nous, tirer les conclusions suivantes que nous annoncions au début :

1° Les fractures du crâne chez les enfants sont relativement *bénignes* (la mortalité a été de 2,2 p. 100 si la survie dépasse quarante-huit heures, de 22 p. 100 en englobant les cas de mort survenue dans les quelques heures qui suivent l'accident dans notre statistique personnelle de 109 cas).

2° La *rapidité de la guérison* est remarquable (le séjour à l'hôpital a été la plupart du temps de huit à quinze jours).

3° Les *séquelles nerveuses sont rares* (si l'on ne retient que les signes nerveux importants, elles n'ont été que de 3,5 p. 100, elles ont atteint 10,5 p. 100 si l'on fait rentrer les petits signes minimes qui ne gênent en rien la vie de l'enfant).

Le pronostic des fractures du crâne chez l'enfant est donc favorable. Il l'est d'autant plus que les indications opératoires auront été fixées précocement, et l'intervention faite assez rapidement après l'accident. Pour peu que l'on hésite d'ailleurs, il faut intervenir, car d'une façon générale, les séquelles nerveuses importantes sont absolument exceptionnelles, et même, après trépanation, le *reditus ad integrum* est la règle.

M. **Clovis Vincent** : Le nombre des cas de traumatismes cérébraux que j'ai apportés moi-même est loin de se comparer à celui qu'apporte M. Sorrel.

Mais je crois que nous ne parlons pas tout à fait de la même chose.

J'ai pris comme sujet, l'étude des « traumatismes cérébraux » ; M. Sorrel a étudié surtout les traumatismes craniens, c'est déjà une certaine différence.

Il a observé surtout chez les enfants ; moi j'ai eu en vue les adultes ; or il est certain que la résistance et l'élasticité du crâne et du cerveau de l'enfant ne sont pas les mêmes que celles du crâne et du cerveau de l'adulte.

J'ai observé dans des conditions particulières : mes blessés venaient des services chirurgicaux de la Pitié. Quand les malades guérissaient seuls dans ces services, ils n'avaient pas besoin de moi. J'ai donc toujours vu des cas très sérieux et c'est sur ces cas sérieux que j'ai fait mon étude. C'est eux qui m'ont suggéré les moyens de diagnostic et les indications opératoires que je vous ai indiquées.

Sur beaucoup de points cependant, je suis de l'avis de M. Sorrel pour le pouls, l'inégalité pupillaire et l'intervention précoce dans beaucoup de cas. Mais je ne suis pas du tout d'accord avec lui sur la valeur des signes neurologiques, ce qui peut paraître paradoxal. Dans les conditions où j'ai observé, j'avoue que je ne me fierais pas à ces signes neurologiques, j'aime mieux avoir un signe de quasi certitude, j'aime mieux avoir vu, senti la lésion, et opérer seulement après.

COMMUNICATIONS

L'infection ascendante dans les anastomoses bilio-digestives (A propos de deux observations),

par M. **Adrien-J. Bengolea** (de Buenos-Ayres).

Depuis la fin du siècle dernier, où Winiwarter, Ricard, Jaboulay pratiquèrent les premières opérations de dérivation bilio-intestinale, on a objecté, comme principal inconvénient de ces opérations, la possibilité de l'infection ascendante des voies biliaires et l'angiocolite suppurée mortelle (Obs. Routier 1916, Patel 1922, etc., etc.).

Pendant longtemps, les anastomoses bilio-intestinales s'effectuèrent en dernier recours pour soigner des fistules biliaires complètes, ou dans des cas d'obstruction néoplasique de la portion terminale du cholédoque. Le risque d'angiocolite suppurée était couvert par la gravité de l'affection que l'on traitait, fût-ce une sténose définitive ou une néoplasie incurable. Mais actuellement, le champ d'étude des anastomoses bilio-intestinales a reçu une impulsion inattendue sous l'influence de nouvelles théories sur la pathologie des affections des voies biliaires. C'est ainsi que Finsterer pratiqua la cholédoco-duodénostomie dans la plupart des cas de lithiase du cholédoque. D'autre part, les diverses affections que quelques-uns groupent sous le terme confus de « *diskinésies* » sont aussi susceptibles de guérison ou d'amélioration au moyen de l'interruption chirurgicale de la portion terminale du cholédoque ; de là vient qu'on propose des interventions telles que les *cholédoco-duodénostomies*, *cystico-duodénostomies ; cholécysto-gastrostomies* ou *cholécysto-duodénostomies*, etc., etc.

Nous n'avons pas l'intention d'aborder, en cette occasion, ce thème au point de vue doctrinaire, car il se prêterait à de très longues considérations. Nous dirons seulement que la chirurgie expérimentale démontre unanimement que l'*infection ascendante est un fait constant dans les anastomoses bilio-digestives* (Gatewood and Poppen, *Sur., Gyn., Obs.*, **35**, 1922, p. 445 ; — Horsley, *South. M. J.*, **22**, 1927, p. 669-673 ; — Lehmann, *Arch. of Sur.*, **9**, 1924, p. 16-24).

Nous n'ignorons pas qu'il existe beaucoup de patients, opérés d'anastomoses bilio-digestives, qui vivent dans de bonnes conditions, mais il est évident que, dans un certain nombre d'entre eux, on peut craindre l'apparition de l'infection biliaire et même l'angiocolite suppurée mortelle. Les observations que nous présentons aujourd'hui à ce sujet sont très claires.

Observation I. — Fiche n° 7220. Entrée à la salle le 27 novembre 1935. Trente-deux ans.

La patiente informe que depuis l'année 1932, elle a commencé à souffrir de dérangements gastriques et de crises douloureuses du type colico-hépatique, suivies bientôt d'ictère. Elle vivait alors dans la ville de Cordoba et fut internée dans la Clinique du professeur Mirizzi. Elle est opérée le 12 janvier 1933, et l'on fait la cholangiographie pendant l'acte opératoire. D'accord avec les résultats de cette radiographie, et vu que le lipidiol ne passait au duodénum qu'en petites quantités, le chirurgien diagnostique *l'oddite sténosante*. Le cholédoque avait les parois élastiques et l'on pratique une cholédoco-duodénostomie suivant la technique d'Alessandri. La vésicule à parois épaissies contenait des calculs. On les extirpe par la voie subséreuse.

Les symptômes que présentait la malade disparaissent et son état s'améliore pendant une période d'un an et demi. Ensuite, elle recommence à sentir des malaises gastro-hépatiques qui s'accentuent progressivement, l'obligeant à venir à la consultation externe de notre salle de l'Hôpital Rivadavia, en novembre 1935. La malade se plaint de dérangements dispeptiques accentués, d'amaigrissement et de douleurs dans l'épigastre, irradiées vers l'hypocondre droit.

Etat actuel. — 46 kilogrammes de poids. Mauvais état général. Peu de pannicule. Hypotension. A l'examen de l'abdomen, douleur dans la région pancréato-cholédocienne. On palpe le bord antérieur du foie, à deux travers de doigt de l'arcade costale ; il est douloureux.

Sondage duodénal. — 9-11 décembre 1935. Passage pylorique rapide. Il n'y a pas de rétention gastrique. Duodénum continent. La bile coule en abondance avec des grumeaux muco-purulents abondants. Au microscope, on voit d'abondants globules de pus. Granulations pigmentaires.

Epreuve de Meltzer-Lyon. L'instillation de 30 c. c. de solution de sulfate de magnésie provoque une douleur intense au moment de l'introduction. La douleur affecte tout l'hypocondre droit profondément. Ensuite coule de la bile chargée d'épais grumeaux en suspension. Ces grumeaux sont formés de globules de pus accumulés.

On effectue l'étude radiologique, et l'on constate l'existence d'une communication anormale entre la 1re portion duodénale et l'hépato-cholédoque. Sur les premières plaques, on peut apprécier l'existence de la communication avec les voies biliaires, et, dans la dernière, tirée tout en instillant du nitolario à travers la sonde d'Einchorn, on a obtenu le plein de toutes les voies biliaires, jusqu'au cholédoque terminal et les ramifications intra-hépatiques.

La malade est soumise au traitement médical et mise en observation jusqu'en mai 1936, époque où elle rentre à la salle. Elle a perdu 2 kilogrammes de plus et ses malaises gastro-hépatiques persistent. On décide une nouvelle intervention pour rétablir le cours normal de la bile.

28 mai 1936. Chirurgien, Dr Bengolea. Aide, Dr Velasco Suarez. Scopolamine-morphine. Ether. Incision de Mayo. Le péritoine étant ouvert, on trouve le lit hépatique caché par des adhérences. On les dissèque, isolant le duodénum et l'anastomose du cholédoque. On sectionne les plans de la cholédoco-duodénostomie et l'on ferme l'orifice duodénal au moyen d'une suture en bourse et de points séparés de lin. Exploration de l'hépato-cholédoque. Le passage des explorateurs vers le duodénum s'exécute sans difficulté. Pose d'un tube de Kehr. Fermeture. *Période post-opératoire.* Excellente. Au bout de peu de jours, on étudie le fonctionnement du sphincter d'Oddi. Epreuve normale. Passage rapide, toujours inférieur à trente secondes. Cholangiographie post-opératoire. Solution de thorotrast au 50 p. 100. Le passage au duodénum est immédiat. Il n'y a aucune espèce d'obstacles.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte de souffrances hépatiques

par suite de cholécystite calculeuse et hépatite. Par suite d'une erreur

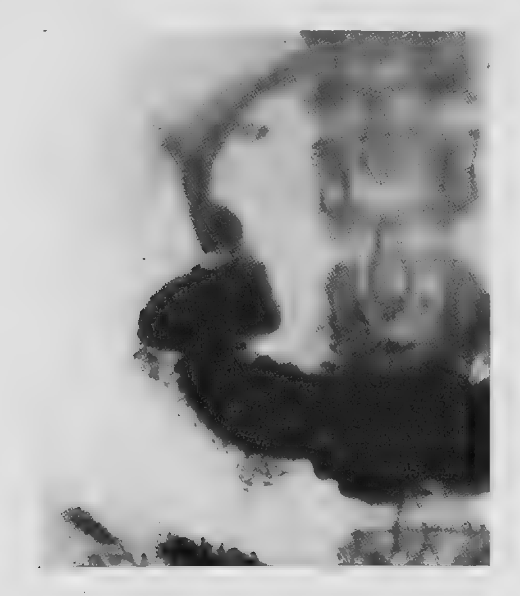


Fig. 1. — Radiographie de l'estomac.
On voit la substance opaque monter vers le cholédoque.

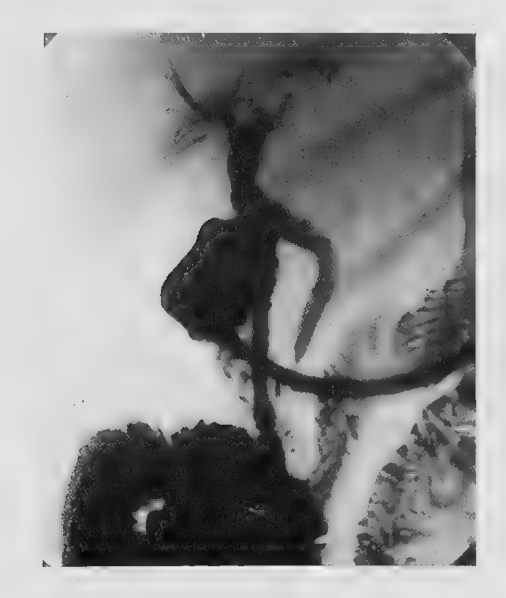


Fig. 2. — L'instillation du thorotrast par le tubage duodénal, montre la migration du liquide dans toutes les voies biliaires.

d'interprétation radiologique, on diagnostique l'*oddite sténosante* et l'on pratique une exclusion de la portion terminale du cholédoque, en plus

de la cholécystectomie. Après une période de guérison apparente, des symptômes d'infection biliaire et des désordres dyspeptiques commencent à se manifester. La duodénographie avec la sonde révèle un intense reflux vers les voies biliaires et le sondage duodénal révèle la présence de *pus en abondance*. La seconde opération et le rétablissement du cours normal de la bile permettent de vérifier au moyen de notre épreuve fonctionnelle et par la cholangiographie post-opératoire que l'intervention antérieure permettait non seulement le reflux des aliments, mais encore l'infection ascendante des voies biliaires. Cette malade, qui avait été opérée aussi d'une ptose rénale du côté droit, est en ce moment en bon état de santé.



Fig. 3. — L'instillation du thorotrast par le tubage duodénal, montre aussi la migration du liquide dans toutes les voies biliaires.

Obs. II. — Fiche n° 3160-7274. La malade entre pour la première fois dans notre salle le 8 mars 1930. Quarante-neuf ans. Depuis 1928, crises vésiculaires typiques. En mai 1929, syndrome d'obstruction cholédocienne qui se maintient pendant plusieurs mois. En décembre 1929, janvier et février 1930, le syndrome d'obstruction continue et il s'y joint de la fièvre bilioseptique intermittente. A l'entrée de la malade, son poids est de 34 kilogrammes. Ictère franc. Prurit intense. Ptyalisme. Drainage médical positif. Bile en abondance, avec grumeaux purulents et fragments de calculs biliaires. Crises répétées de fièvre bilioseptique. — Opération le 10 mars 1930. Dr Bengolea. Anesthésie locale. Vésicule scléroatrophique Cholédoque dilaté. Calcul dans la portion terminale du cholédoque. Cholédocotomie. Duodénotomie et extraction par cathétérisme rétrograde. Papilotomie et papiloplastie, en introduisant la paroi antérieure du cholédoque terminal et suturant les lèvres de l'incision à la paroi postérieure du duodénum. Fermeture du cholédoque. On laisse la vésicule qui ne contenait pas de calculs.

Période post-opératoire immédiate. — La malade recouvre son état de santé antérieur et sort de l'hôpital deux mois après avoir été opérée.

Au bout d'un mois, elle est opérée de nouveau d'un phlegmon ligneux et se rétablit dans de bonnes conditions. A la suite de cette opération, la malade recouvre la santé. Mais, à partir de l'année 1932, elle recommence à souffrir de désordres gastro-hépatiques. Dyspepsie plus ou moins accentuée. Crises douloureuses d'ictère et de sub-ictère fébriles. Toute cette symptomatologie était atténuée et apparaissait par époques, avec de larges intervalles de santé, normale en apparence.

Dans les premiers jours de décembre 1935, ces symptômes deviennent aigus sous forme de crise douloureuse intense, affectant l'épigrastre et

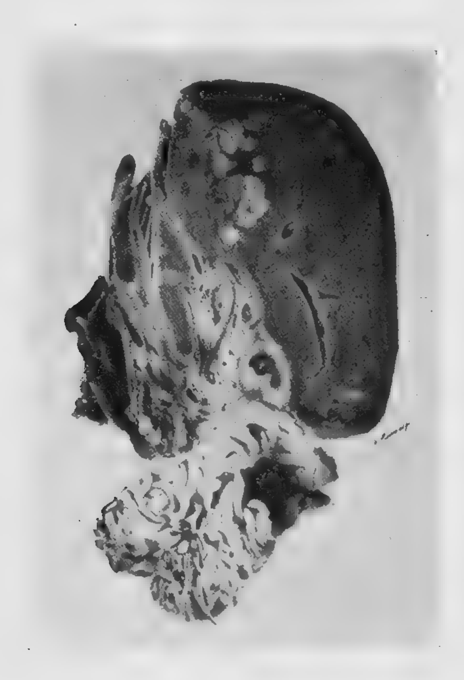


Fig. 4. — Angiocholite suppurée généralisée.
Dans le duodénum on voit le grand orifice de la plastique de l'ampoule de Vater.

l'hypocondre droit. Vomissements. Frissons et fièvre atteignant 40°. Le jour suivant, ictère généralisé avec persistance de la courbe thermique fébrile. Les frissons se répètent tous les jours et l'état général devient de plus en plus mauvais. Signes de toxi-infection grave généralisée. La malade nous est remise le 18 décembre, dans un état général grave. Fièvre 39°5 ; 100 pulsations. Ictère généralisé peu intense. Hypotension maximum 10, minimum 6. Nausées. Vomissements et selles diarrhéiques.

On commence le traitement de rigueur, insulinothérapie, anti-infectieux, etc. Le 20 décembre, on effectue un sondage duodénal. L'olive, dans la seconde portion duodénale, permet d'extraire de la bile en quantité. Globules de pus en abondance. On pratique une *duodénographie* avec la sonde. L'image radiographique (voir la radiographie) nous montre que le citobario pénètre jusqu'aux plus fines ramifications intra-hépatiques. Le cystique s'apprécie très bien. La communication duodénale-cholédocienne est ample.

Malgré le traitement médical, la malade présente une parotidite

suppurée du côté droit. L'état infectieux et toxique s'aggrave tellement que la malade meurt le 28 décembre.

Nécropsie. — Région sub-hépatique bloquée par des adhérences. Foie à grands bords émoussés et de teinte chocolat. Surface irrégulière avec quelques zones d'un blanc jaunâtre qui semble correspondre à des abcès parenchymateux. Estomac et duodénum avec suintements muco-purulents en abondance. Duodénum à muqueuse érodée dans la 2e portion. Orifice amplement ouvert, de 3 à 4 millimètres de diamètre dans la région de l'ampoule de Vater. Le cathétérisme rétrograde permet de constater l'absence de calculs et d'autres obstacles. A la pression, il sort du pus épais, semblable à celui qui est évacué de la parotide. Dans la coupe du foie, on observe de nombreux abcès disséminés dans tout l'organe et toujours en relation avec un conduit biliaire central.

L'étude histo-pathologique montre l'intense dégénération du parenchyme et la multitude d'abcès de toutes dimensions disséminés dans le parenchyme hépatique. Les conduits biliaires sont détruits par le procès sus-inflammatoire.

Nous dirons en terminant que ces deux observations démontrent d'une façon concluante : 1° que les cholangiographies opératoires peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation et, par conséquent, induire le chirurgien à pratiquer des interventions qui ne sont pas toujours nécessaires, et parfois nuisibles ; 2° que les anastomoses de canaux avec le duodénum, aussi bien que les opérations plastiques sur le sphincter, peuvent se compliquer, avec une fréquence relative, de phénomènes d'infection ascendante, et se terminer par une angiocolite mortelle.

Je crois, Messieurs, que le thème que j'ai eu l'honneur de soumettre à votre considération est d'une grande importance. Je pense aussi à l'utilité — non seulement pour moi, mais pour les chirurgiens du monde qui suivent avec tant d'intérêt vos délibérations — qu'il y aurait à connaître l'opinion de cette Académie. Pour ma part, je peux dire que je vois, avec une certaine crainte, l'évolution délicate, que l'on prétend imposer à la chirurgie simple, élégante et efficace de la « lithiasis biliaire ».

Un cas de cancer cutané développé au bout de quinze ans sur une cicatrice du talon,

par M. **Antoine Basset.**

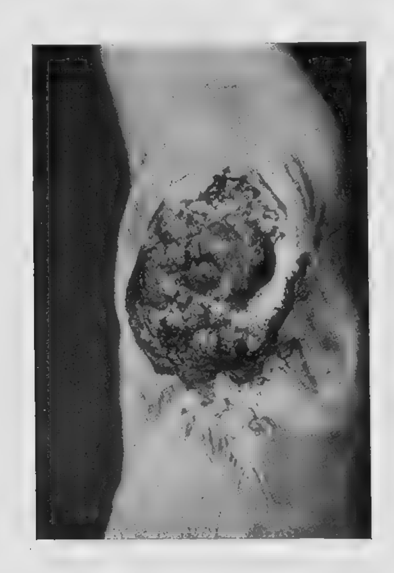
Le 14 décembre 1936 entre dans mon service un homme de trente-neuf ans, employé aux chemins de fer de l'Etat ; il présente à la face plantaire du talon droit une large ulcération, bourgeonnante et douloureuse.

L'histoire de ce blessé est la suivante : le 16 septembre 1920, il a été tamponné par une rame de wagons et a eu le talon droit écrasé. Soigné à l'hôpital de Mantes pendant quatre mois, il a subi, une quinzaine de jours après l'accident, l'ablation de plusieurs esquilles du calcanéum. Il n'a jamais été fait de suture de la plaie ni le jour de l'accident ni après l'intervention chirurgicale secondaire.

A sa sortie de l'hôpital de Mantes, fin janvier 1921, E. R... porte encore au talon une petite plaie superficielle. Pendant six mois il se fait lui-même son pansement deux fois par semaine avec de la pommade iodoformée.

En août 1921, soit un peu plus de dix mois après l'accident, la cicatrisation est complète. La cicatrice est violacée, mais indolore et au bout de onze mois, le blessé reprend son service de facteur enregistreur aux chemins de fer de l'Etat. Il marche facilement et compense la perte de substance du talon en plaçant simplement dans sa chaussure un coussinet de laine.

De août 1921 à décembre 1936, E. R... n'a jamais cessé de travailler. Il ne souffre pas de son talon et ne présente rien d'anormal du côté de sa cicatrice jusqu'en février 1936 où, à la suite d'un très léger traumatisme



(faux mouvement avec porte à faux sur le talon), un peu d'endolorissement persiste au niveau du pied pendant une quinzaine de jours, puis une petite fissure non douloureuse apparaît sur la cicatrice qui, par ailleurs, garde complètement son aspect habituel. Le blessé nettoie cette fissure à la liqueur de Labarraque, se fait des pansements avec de la pommade, et, ne souffrant pas, continue à travailler. Cependant, la fissure s'agrandit peu à peu et devient une petite ulcération à fond rougeâtre.

Au bout de six mois environ, en août 1936, un bourgeon charnu apparaît et E. R... commence à ressentir dans le talon, surtout pendant la marche, quelques fourmillements, d'abord légers, puis des douleurs plus marquées qui rendent très pénible l'appui sur le talon. Il prend alors l'habitude d'appuyer seulement l'avant-pied sur le sol et continue à travailler.

Pourtant, l'état local s'aggrave progressivement, les bourgeons charnus se développent, se mettent à saigner au frottement, et, finalement, le blessé s'arrête de travailler le 13 décembre 1936. Il entre à Beaujon le lendemain.

Il s'agit d'un homme pâle et fatigué. A la jambe droite le mollet est maigre ; le pied est légèrement tuméfié. Vu de profil, il montre une perte de substance au niveau du talon.

A la partie postérieure de la plante existe une large ulcération arrondie limitée par un bourrelet circulaire dur et épais. Toute la surface ulcérée est occupée par un gros et plusieurs petits bourgeons rougeâtres entre lesquels sont des anfractuosités d'où suinte un liquide purulent. L'ulcération a environ 6 centimètres de diamètre dans les deux sens. Elle est complètement entourée par une large plage de tissu cicatriciel (voir fig.).

L'exploration du reste du membre montre l'existence, dans le creux poplité, d'un gros ganglion unique, dur et mobile. Dans l'aine, sont plusieurs ganglions un peu augmentés de volume et un autre du groupe vertical, beaucoup plus développé.

La température oscille entre 37°4 et 38°.

Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives.

La radiographie montre une perte de substance de la partie postéro-inférieure du calcanéum.

Une biopsie est faite et la réponse du laboratoire est : Epithélioma spino-cellulaire dans les deux fragments examinés. L'un de ceux-ci présente une plus grande abondance de globes cornés épidermiques (Dr Bulliard).

Le 24 décembre 1936, amputation de cuisse ; le fémur est scié à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse inférieure.

A l'examen de la pièce opératoire, on constate que sous le centre de la tumeur, dont les bourgeons reposent directement sur l'os, la surface du calcanéum est grisâtre et vermoulue, mais il semble bien plutôt s'agir d'ostéite localisée que d'envahissement néoplasique.

Le gros ganglion poplité est prélevé ; il est du volume d'une grosse amande, charnu, élastique, non induré.

A la coupe macroscopique il donne l'impression d'un ganglion inflammatoire et cette impression sera confirmée par l'examen histologique car le laboratoire répond : adénopathie infectieuse avec dégénérescence adipeuse.

Le 8 janvier 1937, constatant que le gros ganglion inguinal n'a pas sensiblement diminué de volume depuis l'amputation, on en pratique l'ablation sous anesthésie locale. Ici encore l'aspect est celui d'un gros ganglion inflammatoire et comme pour le ganglion poplité, le laboratoire répond : adénopathie inflammatoire avec sclérose légère.

Tel est le cas que j'ai observé et qui m'a paru valoir de vous être communiqué.

De pareils faits, s'ils sont connus, ne sont pas d'observation courante.

Je n'ai pas l'intention d'aborder ici, à propos d'une seule observation, la question, passionnante mais combien complexe et encore obscure, des rapports des traumatismes et des tumeurs malignes.

Je me bornerai à quelques considérations sur les cancers développés au niveau des cicatrices, et des cicatrices de cause traumatique, en particulier.

Ceux-ci ne sont pas exceptionnels, mais il convient de faire des distinctions.

Les cicatrices de brûlure — sans que d'ailleurs, à ma connaissance, nous sachions pourquoi — sont celles au niveau desquelles on voit de beaucoup, le plus souvent, se développer des tumeurs malignes secondaires. Tous les auteurs, je crois, sont d'accord sur ce fait.

En juin 1931, dans le *Bulletin de l'Association française du Cancer* (**20**, n° 6), Simone Laborde en a publié 6 cas. Dans un travail paru en mai 1926 dans les *Annals of Surgery* (**83**, n° 5), De Asis, réunissant 16 cas de cancers cutanés des membres inférieurs, en trouve 5 développés sur des cicatrices d'anciennes brûlures.

Si on met à part les cicatrices de brûlures, il semble que les autres, les banales, celles qui succèdent à une plaie contuse, due à l'action d'un traumatisme ordinaire, ne soient que très exceptionnellement le siège du développement secondaire d'une tumeur maligne.

Qu'il s'agisse de cicatrices après brûlure ou après plaie traumatique banale, la néoplasie n'apparaît en général qu'après un long délai se chiffrant au moins par plusieurs mois et le plus souvent par plusieurs années (De Asis, Courtois-Suffit).

Dans les 6 cas rapportés par Simone Laborde, les brûlures dataient de l'enfance et la néoplasie ne s'est manifestée que vingt-cinq à trente-huit ans plus tard.

Delannoy et Driessens ont rapporté dans les *Annales de Médecine légale* (14e année, n° 10, décembre 1934) l'histoire d'un homme chez lequel apparut, à trente-trois ans, un cancer cutané spino-cellulaire au niveau d'une vaste cicatrice de la cuisse, consécutive à un traumatisme subi à l'âge de neuf ans ; la plaie primitive, très vaste, avait mis près de huit ans à se cicatriser. La tumeur avait donc débuté vingt-quatre ans après le traumatisme et seize ans après la cicatrisation définitive.

A cet égard, mon cas rentre dans la règle puisque mon opéré a pu travailler pendant un peu plus de *quinze ans* sans que rien d'anormal se produisît au niveau de sa cicatrice talonnière.

A cette règle, il y a pourtant des exceptions, témoin le cas rapporté par Mouchet (*Société de Médecine légale*, 3 avril 1933) d'un homme qui se fait une plaie contuse du pouce en août 1931, recommence à travailler en octobre 1931, puis, *quelques mois* après, voit apparaître sur sa cicatrice un bourgeon charnu qui grossit malgré des cautérisations, jusqu'à ce qu'on se décide à faire une biopsie qui montre qu'il s'agit d'un épithélioma.

Dans d'autres cas, l'intervalle a été encore beaucoup plus court entre le traumatisme et la constatation de la tumeur maligne, mais ces cas se distinguent nettement du mien et de ceux qui lui sont semblables, en ce sens que ce ne sont pas des cancers développés sur des cicatrices, puisqu'il n'y a pas eu cicatrisation de la plaie primitive.

Tel est le cas de Montpellier, Goinard et Fabiani (*Bulletin de l'Association française pour l'Etude du Cancer*, **19**, n° 6, janvier 1930), où un Arabe s'étant fait, en janvier, une fracture malléolaire ouverte qui fut guérie en juin, vit apparaître en juillet une ulcération bourgeonnante dont la biopsie révéla la nature épithéliomateuse.

Tel est encore le cas de Duvoir et Abecassis (*Annales de Médecine légale*, 14e année, n° 10, décembre 1934) où, à la suite d'une piqûre du doigt par un fragment de tôle, apparut un papillome que Chifoliau

extirpa trois mois après l'accident et soumit à l'examen histologique, lequel répondit : épithélioma malpighien spino-cellulaire.

Tel est, enfin, cité par les précédents, le cas de Duhot, Loygne et Delacourt où, quatre mois après une piqûre par fil de cuivre, suivie de l'apparition d'un nodule inflammatoire, récidivant deux fois après extirpation limitée, on se rendit compte par la biopsie, qu'il s'agissait d'un épithélioma malpighien à globes cornés épidermiques.

Pour en revenir aux cancers développés sur de vieilles cicatrices, il est permis de se demander pourquoi un cancer cutané se développe au bout de quinze, vingt ou trente ans.

On a invoqué l'influence possible mais hypothétique d'un facteur personnel.

Je serais, pour ma part, assez porté à faire jouer un rôle à l'action soit d'irritations locales incessantes, comme dans mon cas, où, pendant quinze ans, mon opéré a marché sur sa cicatrice, soit de traumatismes nouveaux portant directement sur la cicatrice et y provoquant la formation d'ulcérations qui ne se cicatrisent pas et, après un délai variable et parfois fort long, finissent par donner naissance à des bourgeons charnus végétants dont l'histologiste reconnaît la nature cancéreuse (cas de Delannoy et Driessens, un cas de De Asis).

Si des traumatisme nouveaux ou des irritations répétées peuvent avoir une telle action nocive sur des cicatrices de mauvaise qualité, consécutives à de vastes plaies ayant suppuré pendant très longtemps, peut-être devrions-nous essayer d'améliorer la qualité et la résistance de ces cicatrices, surtout lorsqu'elles siègent dans des régions du corps où elles auront à subir ensuite des frottements répétés et inévitables. Tel est le cas de la région talonnière.

Il me semble que le meilleur moyen d'y parvenir serait de traiter les grandes plaies superficielles, surtout celles des extrémités, par l'application de greffes cutanées aussi précoces que possible, au lieu d'attendre pendant des mois, sous des pansements variés et parfois irritants, une cicatrisation interminable.

Une dernière remarque. Dans ces cancers cutanés développés sur des cicatrices, les métastases sont rares et tardives. Il est de règle que les ganglions soient augmentés de volume, mais fréquent qu'ils ne soient pas cancéreux ; leur augmentation de volume étant de nature inflammatoire. Plusieurs auteurs, De Asis entre autres, ont insisté sur ce fait particulier qui a été entièrement vérifié histologiquement dans mon cas, aussi bien pour le ganglion poplité que pour le ganglion inguinal que j'ai prélevé aux fins d'examen.

En présence de pareils cancers qui constituent des lésions localisées, et, étant donné d'autre part que pour ces cas-là et de l'aveu même des curiethérapeutes, le traitement par le radium ne donne pas de bons résultats, l'amputation s'impose.

Il y a intérêt à passer au large de la lésion, toujours ulcérée, infectée et entourée d'une zone inflammatoire, mais il n'est pas néces-

saire cependant de remonter très haut — et en particulier jusqu'à la racine du membre pour les tumeurs des extrémites — puisque, même lorsqu'ils sont augmentés de volume, les ganglions sont généralement indemnes de propagation cancéreuse.

Dans mon cas, où existait une grosse adénopathie poplitée, cliniquement très suspecte, et une autre adénopathie inguinale, j'ai fait une amputation basse de cuisse, me réservant de pratiquer dans un second temps un curage ganglionnaire du triangle de Scarpa.

Le laboratoire m'ayant répondu que le ganglion poplité n'était pas cancéreux, j'ai quand même, et par surcroît de précaution, prélevé pour examen le plus gros des ganglions inguinaux. L'examen histologique n'ayant de nouveau décelé que des lésions inflammatoires, j'ai laissé partir mon opéré, me réservant cependant de le surveiller dans l'avenir.

Autant qu'on puisse en juger par les quelques observations publiées qui comportent des suites éloignées, les résultats à longue échéance que l'amputation donne en pareils cas, sont bons.

Alors que j'avais terminé la rédaction de cette communication, le Dr Padovani m'a communiqué une observation personnelle qui, par certains côtés, ressemble à la mienne, par d'autres en diffère très sensiblement et que je vais résumer aussi brièvement que possible.

Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans qui fut, à l'âge de treize ans, atteint d'une plaie profonde à la jambe avec section du tendon d'Achille. Une *escarre* talonnière apparut dans les jours suivants et ne fut cicatrisée qu'au bout de plusieurs mois. Ultérieurement, la cicatrice s'ulcéra à plusieurs reprises et parfois l'ulcération persista plusieurs mois.

A trente ans (dix-sept ans après le premier accident), un nouveau traumatisme fut cause d'une suppuration locale qui nécessita un curettage osseux.

A quarante-neuf ans, le malade contracta la syphilis pour laquelle il fut traité et, depuis cette date, la plaie talonnière ne s'est plus jamais cicatrisée.

A l'examen cet homme présentait au talon une ulcération suppurante de la dimension d'une pièce de 2 francs avec des bourgeons saignants.

Pas d'adénopathie poplitée, mais plusieurs ganglions inguinaux, gros, durs, indolents et mobiles.

Portant le diagnostic de cancer, Padovani fit, le 17 avril 1935, une amputation de jambe au 1/3 moyen au cours de laquelle il découvrit un gros névrome du tibial postérieur qui avait dû être blessé au cours de l'accident primitif.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma spinocellulaire.

Le 4 mai 1935, Padovani procéda à un curage ganglionnaire du triangle de Scarpa et l'examen histologique des ganglions extirpés décela uniquement des lésions inflammatoires.

L'opéré a été revu en bon état en février 1937, vingt-deux mois après son amputation.

L'observation de Padovani s'apparente à la mienne par ceci, qu'ici encore, il s'agit d'un épithélioma cutané spino-cellulaire developpé sur une cicatrice du talon. Comme dans mon cas, l'adénopathie réactionnelle s'est montrée purement inflammatoire et d'autre part entre la

cicatrisation de la plaie talonnière et l'apparition de la tumeur s'intercale comme d'habitude un délai très long, exceptionnellement long même, puisqu'il est de près de trente-neuf ans.

En revanche, les deux cas diffèrent par plusieurs points que je considère comme importants. Il ne s'agit pas, dans le cas de Padovani, d'une cicatrice de plaie traumatique, mais d'une cicatrice consécutive à une *escarre*, à une *ulcération trophique*, évidemment consécutive à la blessure du nerf tibial postérieur dont la preuve est constituée par le névrome trouvé lors de l'amputation.

D'autre part, l'opéré de Padovani a contracté la syphilis trois ans avant d'être amputé, et c'est quelque temps après l'apparition de son chancre que sa cicatrice talonnière, qui depuis trente-six années avait présenté une série d'alternatives de cicatrisation et de phases ulcéreuses, est restée définitivement ulcérée, manifestant par là sa dégénérescence maligne.

Quel rôle peut-on, dans le développement si tardif de ce cancer, attribuer aux troubles trophiques permanents et à la syphilis intercurrente ? Il n'est, je crois, pas possible de répondre catégoriquement à cette question ni d'affirmer que ces éléments ont joué un rôle quelconque, mais il était important de signaler leur existence.

Quoi qu'il en soit et sans m'aventurer dans des considérations hypothétiques, je dirai simplement, en remerciant Padovani de m'avoir adressé son observation que, mises à part les différences qu'elle présente avec la mienne, elle confirme plusieurs points sur lesquels j'ai voulu attirer votre attention, à savoir :

La longueur du temps qui s'écoule entre la constitution de la cicatrice cutanée et sa dégénérescence maligne secondaire, toujours très tardive.

Le nature constante de la tumeur, qui est un épithélioma spinocellulaire.

La rareté et peut-être même le caractère exceptionnel des métastases cancéreuses au niveau des ganglions.

Comme conséquence de ceci, la bonne qualité du résultat éloigné des amputations, même lorsqu'elles ne sont pas pratiquées loin de la lésion.

La probabilité, à mon avis, du rôle pathogène des irritations locales, surtout lorsqu'elles portent sur des régions où, comme au talon, elles sont à la fois incessantes et inévitables.

M. **Mauclaire** : J'ai publié (1) un cas de cancer cutané développé sur une cicatrice de l'avant-bras quarante-sept ans après une brûlure. Jai fait une amputation atypique. Je n'ai pas revu ultérieurement le malade. Depuis quelques années seulement la peau de la cicatrice était irritée.

(1) Mauclaire. Cancer des cicatrices. *Tribune Méd.*, 1905, et *Soc. de Chir.*, 1910.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Deux malades opérés de laryngo-pharyngectomie,

par M. **Truffert**.

Cette présentation a pour objet l'exposé de points de technique et non pas un but thérapeutique absolu.

Il s'agit de deux malades ayant subi antérieurement des laryngectomies du type économique et ayant présenté à des intervalles plus ou moins éloignés des récidives pharyngo-laryngées ayant atteint et envahi la peau.

Ces malades étaient atteints d'épithélioma spino-cellulaire. Classiquement ces malades étaient considérés comme inopérables. Ils souffraient beaucoup, déglutissaient avec peine, commençaient à se cachectiser.

Chez ces malades, j'ai enlevé en masse la lésion, j'ai abouché à la peau le pharynx et reconstitué ensuite une paroi antérieure par une plastique à la Guyon.

Le premier malade que je vous présente a subi une laryngectomie en septembre 1934.

Je l'ai revu en avril 1936 avec une récidive dont vous voyez le volume et que j'ai enlevée en juin.

Ce n'est qu'en septembre que j'ai reconstitué la paroi antérieure. Je vous le présente donc six mois après cette reconstitution et il est en excellent état. Mais il présente au niveau de la partie supérieure un noyau que je lui enlèverai prochainement.

Le second malade a une histoire superposable. J'ai dû le trachéotomiser d'urgence, dans une petite ville de Normandie, au mois d'août 1936. Au début de septembre, je fis une laryngectomie économique, hémi-laryngectomie gauche que je croyais suffisante.

En janvier, on me renvoya le malade pour une récidive volumineuse, extrêmement douloureuse occupant toute la moitié droite du larynx et débordant dans la gouttière pharyngo-laryngée droite.

J'ai enlevé en masse la tumeur que voici, sur laquelle d'ailleurs on remarque le pôle supérieur du lobe thyroïdien droit qui était fixé dans la masse néoplasique.

Je vous le présente car il y a maintenant dix-huit jours qu'il est opéré et je me propose incessamment de reconstituer la plastique.

J'ai cru intéressant de vous présenter ces deux malades pour montrer que des néoplasmes pharyngo-laryngés ayant même envahi les

téguments peuvent être enlevés facilement à condition d'extérioriser la trachée et de terminer par une pharyngostomie.

Je me propose d'ailleurs de revenir sur la technique au cours d'une communication ultérieure.

Déformation cicatricielle complète de la main par brûlures graves, anciennes, chez une enfant. Soudure complète des doigts; main en massue, hyperfléchie, totalement inutilisable. Reconstitution d'une pince préhensile, avec pouce opposable et index mobile,

par M. **J. Braine.**

J'ai pensé que ce résultat de chirurgie restauratrice, plastique, de la main serait susceptible de vous intéresser. J'aurais eu plus de peine à l'obtenir sans l'extrême docilité de ma petite opérée. Yvette M..., huit ans, s'est prêtée avec une bonne grâce confiante à toute une série d'interventions : le désir de redevenir « comme les autres » fit de ma jeune amie, dont l'intelligence est précocement éveillée, comme l'est aussi sa coquetterie toute féminime, la très précieuse collaboratrice de son chirurgien.

Yvette fut brûlée, à l'âge de onze mois, en 1929, alors qu'elle était en nourrice à la campagne ; attachée dans une chaise d'enfant et laissée devant le feu sans surveillance, elle bascula dans l'âtre ; elle fut atteinte de brûlures très graves de la face et des deux mains. La main gauche fut la plus lésée et présenta des brûlures du 2e et du 3e degré ; les doigts se fusionnèrent ensemble et se fixèrent, fléchis, en s'incrustant dans la paume : ainsi fut constituée une masse unique, informe, sorte de massue, de poing fermé hyperfléchi sur l'avant-bras, totalement inutilisable pour la préhension. Du fait de la disparition des espaces interdigitaux, de la flexion des phalanges, de la fusion des doigts entre eux et avec la paume de la main, tout le squelette de cette main était enfoui et comme empaqueté au sein des parties molles ; aucune mobilité des phalanges n'était possible. Il semble bien que l'initiative malencontreuse de la nourrice qui enveloppa et maintint en flexion dans des linges serrés la main brûlée, afin d'en dissimuler les graves lésions, ait favorisé la constitution de ce bloc cicatriciel, dont la déformation fut ainsi accentuée.

Je regrette de n'avoir pas à vous montrer de photographie de la lésion prise avant le début du traitement ; il est difficile, sans elle, de se faire une idée exacte de l'importance de la déformation à la correction de laquelle je me suis attaqué ; la radiographie pré-opératoire ci-jointe vous donnera, toutefois, une idée de l'aspect de ce poing informe incapable de tout mouvement utile, vous pourrez y reconnaître la silhouette des parties molles si gravement déformées (fig. 1).


FIG. 1.


FIG. 2.


FIG. 3.

Devant l'importance des lésions, je me suis attaché, avant tout, à la restauration du pouce et à la *reconstitution d'une pince* utilisable. J'ai dû procéder par étapes : cinq interventions sous anesthésie générale ont été faites.

Le 22 octobre 1936, j'ai pratiqué une large exérèse du tissu cicatriciel comprenant de multiples brides et cordes inextensibles et j'ai commencé à isoler le pouce de l'index en amorçant une commissure entre ces deux doigts (autoplastie par glissement). Les deuxièmes et troisième interventions (29 octobre 1936 et 7 novembre 1936) furent essentiellement des séances de greffes dermo-épidermiques destinées à « habiller » le pouce, l'index, la paume de la main et la face antérieure du poignet avec, en outre, plasties commissurales.

Lors des quatrième et cinquième interventions (10 décembre 1936 et 6 février 1937), j'ai redressé le poignet fléchi en l'amenant progressivement, par des appareils plâtrés, en position de fonction (flexion dorsale).

Une fois de plus, je n'ai eu qu'à me louer de l'excellent procédé de greffes en godet de mon maître P. Alglave : j'ai prélevé 28 greffons, en deux fois, sur la peau des cuisses ; ils ont repris avec une très grande simplicité et un ou deux seulement se sont éliminés ; on voit encore très nettement, surtout au niveau du poignet, les traces de petites « pastilles » de peau greffée (fig. 2 et 3).

Actuellement (quatre mois et demi après le début du traitement), pouce et index sont dégagés, isolés, réhabillés ; la commissure du 1er espace est reconstituée dans sa disposition sensiblement normale ; l'opposition du pouce est recouvrée. Cette petite malade, qui ne pouvait absolument rien faire avec sa main, peut serrer et tenir parfaitement les objets ; elle se sert de sa main pour coudre. L'index, très mobile, présente toutefois un reste de flexion de sa dernière phalange, qui se corrigera peut-être de lui-même avec la croissance. Par contre, les trois derniers doigts sont encore sessiles, constituant un bloc unique fusionné avec le côté cubital de la paume de la main : leur
parfaitement les objets ; elle se sert de sa main pour coudre. L'index,
avant le début du traitement; il sera, peut-être, indiqué de s'attaquer à la libération de ces derniers doigts dans quelques mois.

Aussi bien les interventions que j'ai pratiquées jusqu'ici avaient-elles pour but essentiel la reconstitution d'une pince préhensile ; cette étape est aujourd'hui franchie. Pour imparfait qu'il soit encore, surtout du point de vue esthétique, j'ai pensé que le résultat obtenu sur la main de cette enfant pouvait vous être présenté dès aujourd'hui.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Fracture de la tête radiale traitée par les infiltrations novocaïniques suivies de mobilisation immédiate. Ankylose progressive par néoformations osseuses péri-articulaires,

par MM. **Raymond Grégoire** et **Vuillième.**

Désireux d'utiliser la méthode de traitement de certaines fractures articulaires par les infiltrations novocaïniques et la mobilisation active immédiate, préconisée et décrite par MM. Leriche et Froehlich dans un article de *La Presse Médicale* (24 octobre 1936), mon chef de clinique, M. Vuillième, appliqua cette technique à un blessé qui vint nous consulter le 22 novembre 1936, porteur d'une fracture de la tête radiale.

Voici tout d'abord cette observation :

Observation. — M. C..., trente-trois ans, représentant de commerce, fait, le 20 novembre 1936, une chute à la renverse de la hauteur d'une table, déterminant un choc direct sur la face postérieure du coude droit.

Immédiatement, gonflement douloureux du coude et impotence fonctionnelle complète. On nous l'adresse à Saint-Antoine, deux jours après l'accident ; le coude droit est très augmenté de volume, en demi-flexion, l'avant-bras en pronation. Une ecchymose est visible à la partie externe de la face antérieure de l'articulation. L'examen clinique confirmé par la radiographie révèle une fracture par tassement, sans gros déplacement, de la tête du radius et un arrachement osseux de l'apophyse coronoïde.

Aucun mouvement actif n'est possible, les mouvements passifs sont si douloureux qu'ils sont pratiquement nuls et nous décidons de soumettre aussitôt le blessé aux infiltrations novocaïniques suivies de mobilisation immédiate.

Le 22 novembre 1936, on pratique donc une première injection de novocaïne à 1 p. 100 de 15 c. c. environ. L'injection est pratiquée au niveau de la tête du radius et au voisinage immédiat de l'articulation radio-cubitale supérieure. Toutes les injections ultérieures seront d'ailleurs pratiquées au même endroit très localisé. Quelques minutes après l'infiltration, par son effet anesthésiant, la mobilisation passive et active de l'articulation est possible ; les mouvements de flexion et d'extension du coude, la prosupination de l'avant-bras sont normaux.

Après la séance de mobilisation, l'articulation reste douloureuse et le blessé ne peut la mobiliser activement sans souffrir pendant les vingt-quatre heures qui suivent. Dans l'intervalle des infiltrations, il continue à baigner son coude plusieurs fois par jour dans de l'eau salée à 40°. Trois fois par jour une infirmière lui fait faire des séances de mobilisation passive : flexion, extension du coude, prosupination de l'avant-bras.

Les infiltrations sont pratiquées au début trois fois par semaine ; le coude n'est pas ankylosé, les mouvements ont une amplitude normale. Un mois après le début du traitement, le blessé semble proche de la

guérison. On continue cependant les infiltrations en les espaçant un peu : deux fois par semaine, puis une fois par semaine, à partir du début de janvier 1937.

Mais à partir de ce moment, les mouvements semblent diminuer d'amplitude ; même après l'infiltration, on a beaucoup de peine à obtenir une mobilité normale de l'articulation, des craquements sont perçus comme si on libérait des adhérences à chaque tentative de mobilisation forcée.

En présence de cette évolution progressive vers l'ankylose, on pratique une nouvelle radiographie du coude qui montre — comme on peut le voir sur ces réductions — le développement de néoformations osseuses péri-articulaires et une importante décalcification des extrémités osseuses du coude.

Sur la radiographie de face, on note un pincement de l'interligne articulaire ; du côté radial une coque osseuse vient engainer la partie externe de l'extrémité supérieure du radius.

Sur la radiographie de profil, le bec et le sommet de l'olécrâne se prolongent par un bloc osseux qui envahit la cavité olécranienne de l'humérus.

Les injections et les tentatives de mobilisation sont alors interrompues et nous confions le blessé au Dr Solomon qui le juge, comme nous, justiciable d'un traitement radiothérapique qu'on commence le 9 février 1937, à raison de deux séances d'un quart d'heure par semaine.

Si nous comparons le résultat que nous avons obtenu avec celui d'un cas analogue (fracture en coin de la tête radiale) présenté ici même à la séance du 9 décembre 1936, nous devons reconnaître que le nôtre constitue un échec de la méthode cependant correctement appliquée.

La douleur doit-elle donc toujours être supprimée. N'y aurait-il pas en pathologie aussi la « Bonne Souffrance » qu'il faut ménager au lieu de méconnaître son utilité ? Elle est, dans certains cas, le signal d'alarme et le moyen de défense. Il y a bien longtemps que nos maîtres l'ont proclamé quand il s'agit de traumatisme articulaire.

Dans le cas que nous vous présentons, il existait à la suite de l'accident une fracture sans déplacement du bord antérieur de la cupule radiale et un léger épanchement articulaire du coude. A la suite du traitement par la mobilisation sous anesthésie locale, nous avons vu se produire des ostéomes multiples : en avant, dans le brachial antérieur ; en arrière, dans le tendon du triceps ; sur les côtés externe et interne dans les ligaments latéraux du coude et les mouvements articulaires se sont limités au point qu'ils sont réduits aujourd'hui à quelques degrés seulement dans la flexion et l'extension.

L'Académie ne tiendra pas séance les ***mercredis 24*** et ***31 mars***.
La séance de rentrée aura lieu le ***mercredi 7 avril 1937***.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 17 Mars 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de M. R.-Ch. Monod, H. Welti s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Séjournet, Raymond Bernard, Gueullette posant leur candidature au titre d'Associé parisien.

4° Un travail de M. Ducroquet, intitulé : *A propos des pseudarthroses congénitales du tibia.*

M. H. Mondor, rapporteur.

5° Un travail de M. Bota Popovitch (Belgrade), intitulé : *Fibrome du mésentère.*

M. Braine, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

MM. Ombrédanne et Mathieu font hommage à l'Académie, en leur nom et en celui de leurs collaborateurs, du tome III du *Traité de Chirurgie Orthopédique*, publié sous leur direction.

Publication périodique hebdomadaire.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Hermann Kümmell, associé étranger. Allocution du Président.

J'ai le regret de vous annoncer la mort, à l'âge de quatre-vingt-cinq ans, de Hermann Kümmell, membre associé étranger de l'Académie de Chirurgie.

Docteur de l'Université de Berlin en 1875, il fut assistant médical et chirurgical de Shede à l'Hôpital Friedrisheim. Il suivit son Maître à Hambourg, en 1880. D'abord chirurgien de la marine, il succéda ensuite à Shede comme médecin chef de la Maison de Santé générale de Hambourg-Eppendorf. Il fut nommé Professeur titulaire en 1907, et en 1919, Chirurgien en chef de la nouvelle Université de Hambourg.

Ses travaux embrassent toutes les branches de la chirurgie : occlusion intestinale, appendicite, affection des voies biliaires, tuberculose péritonéale, tumeurs de la vessie. Il étudia les lésions consécutives aux fractures méconnues de la colonne vertébrale, aujourd'hui partout décrites sous le nom de « Maladie de Kümmell ». Il collabora à de nombreuses revues, écrivit les chapitres consacrés aux maladies des reins, de la capsule surrénale et des voies urinaires dans le *Traité de médecine pratique*, de Ebstein-Schwalbe, et dirigea avec Bier et Braun les *Chirurgische Operationslehre.*

C'est une grande figure chirurgicale qui disparaît, et l'Académie de Chirurgie s'associe au deuil qui atteint sa famille et nos collègues chirurgiens allemands.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Ostéolyse étendue du fémur gauche,

par M. **André Richard.**

Empêché par force majeure d'assister mercredi dernier à l'intéressante communication de M. Mouchet sur un cas d'ostéolyse du bassin, je vous apporte aujourd'hui une observation d'un malade que je suis

depuis une année, qui présente, ainsi que vous le montrent ses radiographies, une ostéolyse des 2/3 supérieurs de la diaphyse fémorale gauche ; l'épiphyse inférieure est à peu près normale, l'extrémité proximale du fragment de diaphyse restant est en biseau à pointe supéro-externe. De l'extrémité supérieure du fémur, il persiste une tête



presque complète, décalcifiée, avec un petit fragment de col, ainsi que le sommet du grand trochanter, haut de 2 centimètres, large de 3 centimètres. Une ombre diffuse, analogue sur les radiographies de 1933 et celles de 1936 doit correspondre aux masses musculaires rétractées des adducteurs et du quadriceps.

L'homme qui est porteur de ces lésions est âgé de cinquante et un ans. Les antécédents héréditaires ne présentent aucun intérêt. Les parents sont, l'un, vivant et bien portant, l'autre mort à quatre-vingts

ans. En mai 1915, il a eu un phlegmon de la *jambe* gauche par piqûre septique : trois mois de traitement. En 1916, est enterré par un obus avec ecchymose de la cuisse gauche. En mai 1918, avec le diagnostic de « rhumatisme », il a été évacué des armées : il présentait de la tuméfaction du genou gauche et ne marchait qu'avec peine ; il est resté au repos trois mois et a reçu du salicylate. Rejoint son régiment en septembre 1918.

En 1924, son incapacité fonctionnelle réapparaît, puis en 1926. En 1928, reste couché, soigné par frictions et absorbe du salicylate. Il est plâtré en 1930.

De 1930 à 1933, il a été soigné par un spécialiste des affections osseuses qui n'avait évidemment aucun diagnostic, puisqu'il lui fit faire simultanément un séjour prolongé en climat hélio-marin et malgré le Bordet-Wassermann négatif un traitement prolongé par injections intramusculaires contre une syphilis possible. Aucune modification ne s'est produite dans l'état du malade.

Depuis 1930, sans douleur, sans aucun abcès ni phénomène inflammatoire, la cuisse a diminué de longueur, présentant les signes d'une pseudarthrose très lâche, et le malade, à l'aide de cannes et de béquilles, marche difficilement grâce à un appareil orthopédique pelvi-jambier en cuir armé. Il y a 12 centimètres de raccourcissement et une ankylose serrée du genou gauche. Aucune cicatrice de la cuisse. La calcémie est normale, le Bordet-Wassermann négatif.

Cette observation se différencie des caractères généraux donnés par MM. A. Mouchet et Rouvillois en ce qu'elle a débuté tardivement (quarante-deux ans et non douze à quatorze ans) et en ce que le traumatisme a été important sans doute, mais précédant de douze années la lyse complète.

A propos de la communication de M. Sénèque sur les gastrectomies,

par M. **Daniel Ferey** (de Saint-Malo).

Dans la courte période chirurgicale qui va de 1928 à 1936, je suis passé déjà par deux phases. Jusqu'en 1933, j'ai fait des gastrectomies uniquement sous anesthésie générale. J'ai perdu 2 malades sur 17 opérés (11 p. 100). De 1933 à 1936, j'ai opéré uniquement sous anesthésie locale, quelquefois complétée par un peu de chloroforme à la reine, j'ai perdu 1 malade sur 34 opérés (3 p. 100). Je constate d'autre part, que sur 51 gastrectomies, 23 ont été faites pour cancer et la plupart des néoplasmes ont été opérés surtout depuis 1933. Ma statistique de gastrectomies n'est pas très importante, car je fais encore beaucoup de gastro-entérostomies, surtout dans les ulcères calleux du duodénum.

Je ne veux pas tirer de cela une conclusion, mais une impression que voici : 1° Les malades opérés sous anesthésie locale sont infiniment moins shockés que les malades qui ont subi une anesthésie générale. 2° L'anesthésie locale, surtout dans le cancer permet de reculer les limites de l'opérabilité. Dans des cas à peu près semblables (puisqu'aujourd'hui encore on ne peut parler que d'approximation, la résistance des individus n'étant pas encore mesurable), entre 1928 et 1933, j'ai vu beaucoup de cancéreux de l'estomac mourir en quelques jours d'une gastro-entérostomie ou même d'une simple laparotomie exploratrice sous anesthésie générale, alors que depuis 1933 des cas semblables supportent admirablement la gastrectomie sous anesthésie locale. J'emploie toujours la stovaïne à 1/150, sans adrénaline, préparée la veille de l'opération. J'ai l'impression qu'elle ne provoque pas l'angoisse, l'affaiblissement cardiaque, la chute de tension, les malaises que l'on voit apparaître quelquefois avec la novocaïne. Dans mes dernières opérations, j'ai utilisé la Dunacaïne, produit nouveau qui me paraît intéressant.

Quant à la discussion au sujet des complications pulmonaires, je ne crois pas ou peu aux embolies microbiennes. *C'est à mon avis une question de contagion hospitalière, d'infection des grands centres urbains. Je crois aussi que moins il y a de personnes dans la salle d'opération, mieux cela vaut.* Après mon internat, j'ai été agréablement surpris, en arrivant en Province de voir peu de complications pulmonaires post-opératoires. Je ne fais jamais de vaccinations préopératoires, et je n'observe que de très légères congestions pulmonaires passagères de deux ou trois jours qui cèdent rapidement au traitement institué, et encore je ne les vois que dans les grandes salles d'hôpital et chez les malades endormis. Quand j'ai pu isoler les malades pendant quelques jours avant l'opération, ou lorsqu'ils sont en clinique, je n'observe pas de complications pulmonaires après les anesthésies locales, mais j'ajoute que suivant les conseils qui m'ont été donnés, je leur fais faire de la gymnastique respiratoire avant et aussitôt après l'opération. Je les fais lever dans un fauteuil dès le lendemain et marcher dès le surlendemain.

Un malade gastrectomisé à l'anesthésie locale dont l'opération a duré une heure et demie est moins abattu le lendemain de l'intervention qu'un malade appendicectomisé sous anesthésie générale, alors que l'opération a duré sept ou dix minutes.

La technique en elle-même n'a pas un gros intérêt. Cependant lors de mes dernières opérations, j'ai lié le duodénum comme un moignon d'appendicite en faisant une double ligature avec une grosse soie tressée n° 4. Je mets un peu d'iode sur la tranche ainsi coupée. Je sais que d'autres chirurgiens l'ont fait plusieurs fois également et n'ont pas observé de fistule.

Enfin, du côté estomac, je me sers depuis un an du nouvel appareil

de von Petz. Il a deux avantages : la section et l'ablation de la partie malade de l'estomac se font en vase clos, on évite l'encombrement des clamps. D'autre part, la tranche gastrique restante, présente une suture hermétique, seuls quelques vaisseaux peuvent saigner entre les agrafes, il est alors extrêmement facile de les ligaturer. La moitié supérieure de la tranche gastrique est enfouie à la soie, la moitié inférieure n'est ouverte, d'un coup de ciseaux, qu'au moment de la gastro-entérostomie et par là, l'aspirateur vide ce qui pouvait rester dans le moignon gastrique, réduisant au minimum les risques d'infection.

RAPPORTS

Hématome spontané intra-massétérin,

par M. **R. Pétrignani** (de La Rochelle).

Rapport de M. P. Truffert.

Vous m'avez confié un rapport sur une observation d'hématome spontané intra-massétérin, adressée par M. Pétrignani ; observation dont l'intérêt s'augmente du fait, qu'à notre connaissance, elle constitue la relation d'un fait unique.

Il s'agit d'un malade de soixante-douze ans qui a vu se développer une tuméfaction de la joue droite, en trois semaines environ.

Cette tuméfaction s'est développée progressivement, sans aucun phénomène aigu et sans autre manifestation qu'une gêne douloureuse à l'occasion des mouvements de mastication.

On ne retrouve à l'origine de cette tuméfaction aucun traumatisme direct ou indirect, aucune infection locale ou générale.

Le sujet ne présente aucune tare, aucun passé pathologique. Disons tout de suite que M. Pétrignani a fait pratiquer toutes les recherches de laboratoire sérologiques de la spécificité, qui ont été négatives. Un dosage d'urée sanguine à 0 gr. 59 ; la tension artérielle 14,7 au Pachon.

Le 10 décembre 1936, date du premier examen, cette tumeur, qui déforme notablement la joue droite, semble être à cheval sur les régions jugale et massétérine. Elle remonte jusqu'au bord inférieur du malaire, n'atteint pas le bord postérieur de la branche montante, ni l'articulation temporo-maxillaire.

Il n'y a aucun trouble de la motilité faciale.

L'examen endo-buccal est absolument négatif. A la palpation, la tumeur est mollasse et légèrement douloureuse, mais elle s'immobilise partiellement dans les mouvements de contraction massétérine.

Aucune adénopathie sous-maxillaire ou cervicale.

En résumé, tumeur de la région massétérine, paraissant de nature bénigne, développée spontanément, en trois semaines chez un homme âgé.

En présence de ce syndrome, M. Pétrignani élimine une tumeur du prolongement massétérin de la parotide qui est sous-cutanée et mobile.

Un lipome développé aux dépens de la boule graisseuse de Bichat qui s'énuclée lors de la contraction des masticateurs et fait saillir en général légèrement la paroi endo-buccale.

La gomme du masséter se trouvait éliminée par la négativité des réactions sérologiques.

M. Pétrignani compléta son examen par une radiographie qui fut complètement négative.

Les tumeurs bénignes diverses et les pseudo-kystes consécutifs à des ruptures musculaires ; l'hypertrophie partielle des muscles striés, décrite par Mignon qui en a signalé quelques cas localisés au masséter, restaient à envisager ainsi que la possibilité d'un angiome musculaire : tumeur molle, douloureuse ainsi que l'ont décrite Mondor et Huet.

Mais de ces angiomes un cas a été signalé dans le muscle temporal (cas de Lecène) ; et je n'en ai pas trouvé de signalé au niveau du masséter.

Quoi qu'il en soit, M. Pétrignani est intervenu le 17 décembre 1936, sous anesthésie générale au rectanol. Il fit une incision verticale sur la tumeur, puis, dès l'ouverture de l'aponévrose de revêtement du muscle, le masséter fait hernie, paraît hypertrophié et la palpation permet de percevoir facilement une rénitence sous-jacente.

Le muscle est dilacéré dans le sens des fibres et une masse bleuâtre apparaît lisse, régulière, d'allure kystique.

M. Pétrignani essaye d'isoler cette masse, la poche pellucide se rompt et donne issue à des gros caillots noirâtres dont on parachève l'expulsion par expression.

La curette mousse termine le nettoyage de la poche qui apparaît alors comme circonscrite par les fibres massétérines. Le volume de la cavité était celui d'un œuf de pigeon.

M. Pétrignani note qu'une exploration minutieuse ne lui a permis de découvrir aucun vaisseau rompu ni dilaté ; d'ailleurs, dit-il, le muscle ne saigne pas, il est souple, sa coloration tout à fait normale.

La cavité est capitonnée par deux points en U, l'aponévrose suturée, la peau refermée sans drainage.

Les suites opératoires furent simples et le malade revu le 8 mars est dans un état parfait.

La cicatrice est souple, aucune douleur ni gêne fonctionnelle, intégrité absolue de l'ouverture buccale.

A la palpation bi-digitale, la région jugo-massétérine est souple, sans trace de rétraction musculaire.

M. Pétrignani avoue son impossibilité de trouver une étiologie à cet hématome. Muscle sain, sans altération séreuse ou granulo-vitreuse. Pas de myosite spécifique ou trophique.

Il arrive à la conclusion de rupture fibrillaire passée inaperçue et dont la cause reste mystérieuse.

Cette hypothèse est très vraisemblable puisque l'absence d'hémorragie au cours de l'intervention permet d'éliminer à coup sûr l'hypothèse d'un angiome musculaire.

Néanmoins une rupture quelconque, si minime qu'elle soit, dans un muscle comme le masséter doit se manifester logiquement par une douleur au moment où elle se produit, et cette douleur n'est nullement signalée dans l'histoire du malade.

Si l'on veut bien se rappeler la disposition même de l'hématome, il semble s'être développé entre les deux couches du masséter, entre le plan superficiel maxillo-malaire et le plan profond zygomato-malaire. C'est entre ces deux plans que vient se diviser le pédicule vasculaire massétérin après son émergence de l'échancrure sigmoïde.

Puisque nous sommes dans le domaine des hypothèses, ne peut-on pas également invoquer, chez un homme de soixante-douze ans, la rupture spontanée d'un des vaisseaux massétérins ?

Ce n'est qu'une hypothèse, j'ai cru devoir l'ajouter à celle, tout aussi vraisemblable, de M. Pétrignani, que je vous propose de remercier de sa très belle observation (cas unique, car, dans mes recherches, je n'ai pas trouvé de cas semblable rapporté) et de le féliciter de sa décision opératoire ainsi que du beau résultat obtenu.

M. **F. d'Allaines**: Il aurait pu être intéressant de prélever un fragment des tissus qui environnaient cette poche sanguine pour en faire un examen histologique, de manière à éviter de passer à côté d'une tumeur musculaire.

J'ai rapporté ici l'observation d'un malade opéré pour un hématome musculaire du bras. A l'opération, j'ai trouvé une cavité pleine de caillots. L'examen des fragments de la poche sanguine a permis de conclure à la présence d'un angioendothéliome. Cette tumeur a récidivé à plusieurs reprises et finalement s'est généralisée.

Sans examen histologique, j'aurais conclu à la présence d'un hématome. Etant donné la difficulté d'expliquer la production de cet hématome de masséter que rapporte mon ami Truffert, on peut faire quelque réserve sur la possibilité d'une tumeur causale.

M. **Truffert**: Evidemment l'observation est encore récente puisque l'intervention date du 17 décembre. Cependant il est certain qu'on peut regretter qu'il n'ait pas été fait d'examen histologique, mais M. Pétrignani n'a trouvé dans la poche que des caillots et il n'a pas prélevé de fragment musculaire, craignant probablement de créer un délabrement du muscle masséter et d'entraîner secondairement des troubles de mastication.

Je crois pour ma part que j'aurais été aussi circonspect.

Les angiomes musculaires, lors des interventions, saignent beaucoup. Or, M. Pétrignani insiste sur le fait que son opération s'est

passée presque à blanc. Il est donc possible qu'il s'agisse d'un angiome au début. L'avenir le dira, mais je crois que la conduite de M. Pétrignani peut être approuvée dans le cas présent.

Accidents locaux et généraux à la suite d'une ostéosynthèse par plaque de fer,

par M. **G. Ouary,** médecin capitaine des troupes coloniales.

Rapport de M. G. Menegaux.

Je crois intéressant de vous relater avec quelques détails l'observation fort curieuse que nous a envoyée M. Ouary, médecin capitaine des troupes coloniales. Elle concerne un indigène de l'Afrique Centrale, chez lequel une ostéosynthèse du fémur, pratiquée avec un matériel en acier ordinaire, a donné lieu à des accidents locaux et généraux d'une grande importance. Et, si les premiers sont d'une certaine banalité, les autres n'ont jamais encore été signalés, à ma connaissance tout au moins.

Voici l'observation de M. Ouary, telle qu'il vous l'a communiquée :

M..., indigène de dix-huit ans environ, entre à l'hôpital de Brazzaville le 10 février 1934, pour une fracture du 1/3 supérieur de la diaphyse fémorale gauche datant de trois mois. Cette fracture a évolué sans traitement dans un village de brousse. La déformation en crosse est si accentuée que, malgré les déviations compensatrices de la colonne vertébrale, du bassin et des hanches, le talon du membre fracturé croise en avant la jambe droite, empêchant la marche. Le raccourcissement est de 6 centimètres. Le cal est épais et douloureux spontanément et à la pression.

Bref, l'état fonctionnel est tellement mauvais que cet indigène demande l'amputation de son membre inférieur gauche.

L'examen radioscopique (l'appareillage ne permet pas de faire des radiographies) montre un chevauchement accentué des fragments qui font entre eux un angle à sinus interne de 130° environ. Le trait de fracture paraît légèrement oblique en haut et en dedans, le cal volumineux est surtout développé sur la face externe du fémur.

Le plâtre mettant plusieurs jours à prendre sous le climat humide de Brazzaville, je l'utilise le moins possible et, pour éviter une déformation secondaire à l'ostéoclasie et à la réduction sanglante, je décide de faire une ostéosynthèse du fémur et d'immobiliser le membre du malade dans une attelle de Thomas. Mais, je n'ai à ma disposition que des vis de Lambotte ; je fais faire une attelle métallique avec le seul métal que je puisse faire travailler sur place : le fer.

Le malade, observé du 10 au 27 février, est en bon état général et ne présente, en particulier, aucun trouble digestif.

Intervention le 27 février 1935. Rachianesthésie avec 1 c. c. 1/2 de la solution de stovaïne à 0 gr. 04 par centimètre cube.

Incision latérale externe, isolement de la plaie et hémostase.

Découverte du cal qui est volumineux, mais de consistance encore assez tendre et facile à réséquer au burin. Les deux fragments du fémur sont isolés, avivés et mis bout à bout sans difficultés notables.

La plaque de fer est fixée au fragment supérieur par deux vis de Lambotte, au fragment inférieur par trois vis.

Fermeture sans drainage.

Immobilisation sur une attelle de Thomas, en abduction, genou demi-fléchi, l'extension continue étant appliquée sur la cuisse par le tracteur en 8 de chiffre de Hennequin.

Suites opératoires : Sans incidents pendant les premiers jours. Le dixième jour on enlève l'extension continue, le quinzième le pansement, la plaie étant cicatrisée, et on commence la mobilisation passive du genou ; le trentième jour, suppression de l'attelle de Thomas. Le membre repose sur le plan rigide du lit. On commence les massages superficiels du quadriceps et on fait effectuer au malade quelques contractions volontaires de son muscle.

Le trente-cinquième jour, la température du soir est 37°8, le malade ne se plaint de rien, mais, localement, dans la profondeur, je perçois une collection fluctuante, indolore, qui, ponctionnée, donne un pus couleur de rouille — amicrobien — à l'examen direct et à l'ensemencement. Cette collection est évacuée par ponction. Plusieurs ponctions sont faites dans les jours suivants, tous les cinq jours environ. Malgré cela, à partir du cinquantième jour, s'établissent plusieurs fistules, sans réaction d'infection secondaire.

Devant cette réaction locale impliquant une intolérance, je décide d'enlever la plaque, mais je crois préférable d'attendre le plus possible pour avoir un cal assez résistant, car le malade a déjà repris spontanément la marche avec une béquille trouvée dans le service et à l'examen radiologique le cal est à peine visible sur le bord interne du fémur.

Deux mois et demi après son ostéosynthèse, M... se plaint pour la première fois de troubles gastro-intestinaux, sans température.

En réalité, depuis quelques jours, il n'a plus d'appétit, sa langue est saburrale et il a deux ou trois selles liquides par jour ; mais il ressent, en plus, maintenant, quelques douleurs abdominales diffuses peut-être plus marquées au creux épigastrique et sur tout le cadre colique. Ces douleurs n'ont pas nettement un type colique ; c'est « une bête qui le ronge ».

Je pense alors à un embarras gastro-intestinal bénin et je purge mon malade. Quelques ankylostomes sont découverts à l'examen des selles. Après traitement antiparasitaire, M... continue à présenter les mêmes symptômes. Pendant une dizaine de jours encore j'administre des désinfectants intestinaux, sans amélioration de la symptomatologie intestinale ; au contraire, les douleurs sont plus vives, toujours diffuses et sans caractères nets. Le malade maigrit.

Le quatre-vingt-dixième jour, les selles du malade toujours liquides sont noires, ressemblant, comme couleur, à du meloena, mais parfaitement homogènes et formées réellement de matières fécales. Le malade vomit deux ou trois fois dans la journée, ses vomissements sont noirs.

Je pense alors que ces troubles gastro-intestinaux sont peut-être les signes d'une intoxication par le fer, en supposant que M... élimine du sulfure de fer dans ses selles et dans ses vomissements. Les vomissements étant peu abondants, ce sont les selles que je fais analyser.

Le pharmacien lieutenant Auffret, après destruction des matières organiques, met en évidence du fer en quantité abondante, par diverses réactions et en particulier par formation de ferrocyanure ferrique (bleu de Prusse) et de sulfocyanate ferrique rouge (soluble dans l'éther). Ces réactions ont été choisies parce qu'elles ne sont pas assez sensibles pour être

produites par le fer de l'hémoglobine. Elles prouvaient donc bien que ce n'était pas du sang qui colorait ainsi selles et vomissements.

Il y a donc indication à enlever rapidement la plaque de fer. Une radioscopie montre un cal formé seulement à la face interne du fémur, mais assez opaque. La plaque s'est écartée légèrement du fragment supérieur ; il y a une très légère angulation.

Deuxième intervention le 31 mai 1934. Rachianesthésie, 0 gr. 04 stovaïne. L'ablation de la plaque se fait sans difficultés. Les deux vis supérieures sont entourées d'un foyer d'ostéite raréfiante et viennent par simple traction sans qu'il soit besoin de tournevis.

Immobilisation en gouttière pendant vingt jours, puis reprise de la marche.

Deux petites fistules persistent après cette intervention. Elles donnent pendant quelques semaines encore du pus rouille, puis se ferment en un mois et demi.

Cinq jours après cette deuxième intervention, une nouvelle analyse des selles montre encore la présence de fer, mais en quantité beaucoup moins abondante. Les selles sont encore liquides, mais moins noires et il persiste quelques troubles intestinaux très atténués.

Tous ces symptômes disparaissent dans le courant du mois. Au milieu de juillet les selles ont repris une coloration et une consistance normales, plus de troubles digestifs. Le malade a récupéré son poids normal.

Revu en décembre 1934, soit dix mois après le début, M... va parfaitement bien. Il vient de faire 70 kilomètres à pied pour venir de son village à Brazzaville. Son genou est aussi souple à gauche qu'à droite ; il a un raccourcissement de 2 centimètres seulement (au lieu de 6 centimètres du début), aucune fistule ne s'est reformée, ses troubles digestifs ont définitivement disparu. Ce qui implique, semble-t-il, la réalité de l'action toxique de la plaque de fer qui nous servit pour l'ostéosynthèse.

Telle est l'observation de M. Ouary ; il me paraît intéressant d'en discuter avec vous certains points.

Tout d'abord, la suppuration qu'a observée M. Ouary n'est pas une complication inconnue de l'ostéosynthèse, car on l'observe malheureusement quelquefois. On la met généralement sur le compte d'une infection intempestive du foyer opératoire. Quand la virulence des germes est faible, l'épanchement peut fort bien rester aseptique, au moins à un seul examen bactériologique comme dans le cas présent. La responsabilité du corps étranger paraît donc faible et rien n'autorise à dire que son intolérance par les tissus a joué un rôle dans la suppuration et la fistulisation.

Par contre, les accidents généraux qu'a présentés l'opéré de M. Ouary sont du plus grand intérêt, car ils paraissent bien avoir été la conséquence directe de l'ostéosynthèse. Ils ont débuté tard, cinquante-deux jours après l'opération ; ils ont pris l'aspect d'une intoxication massive à type digestif, avec selles nombreuses et liquides, avec vomissements ; elle a entraîné un état d'amaigrissement et d'asthénie profonde et progressive qui a justement inquiété M. Ouary ; enfin, fait important, elle a cessé immédiatement et n'a pas reparu à la suite de l'ablation du matériel prothétique.

Avec une grande sagacité, M. Ouary s'est demandé s'il n'était pas simplement en présence d'une infection intestinale, et en particulier si son malade n'avait pas une parisitose intestinale, comme il est fréquent dans les pays où il opère. Il a donc fait faire des examens des selles. Ceux-ci lui ayant révélé la présence de quelques ankylostomes, il a soumis son opéré à un traitement antiparasitaire ; les ankylostomes ont disparu, mais les accidents ont continué.

Frappé par la couleur noire des selles et des vomissements, il y a fait rechercher le fer ; les analyses pratiquées ont permis de découvrir des quantités importantes de ce métal, qui ne pouvaient guère provenir de la réduction de l'hémoglobine.

Enfin et surtout, tous les accidents ont cédé après l'ablation du matériel prothétique et n'ont pas reparu.

Ces faits semblent bien plaider en faveur de l'hypothèse soulevée par M. Ouary, à savoir que l'intoxication présentée par son opéré était due à l'action nocive de la plaque.

L'acier dont il s'était servi provenait du parc d'artillerie le plus voisin, et il n'avait aucune idée sur sa composition précise. Il m'a confié la plaque retirée et je l'ai fait analyser par M. Cournot, chef des travaux au laboratoire de métallurgie au Conservatoire des arts et métiers. Voici la composition qu'il a trouvée : C : 0,65 p. 100 ; Ni = 0,15 ; Co, traces ; Mo = néant ; Cu = 0,04 ; Mn = 0,55 ; Si = 0,36.

J'ai de plus fait faire une analyse spectrographique du métal par M. Sannié au laboratoire de chimie de l'Institut du Cancer ; il a bien voulu me répondre que la plaque incriminée contenait les mêmes impuretés qu'un fragment témoin de fer électrolytique, mais que, toutefois, les teneurs en Cu, Si et Mn étaient légèrement supérieures à celles du fer électrolytique.

Ces analyses permettent de conclure que la prothèse avait été faite en acier doux banal, comparable en tous points à celui que l'on a toujours employé jusqu'ici pour les ostéosynthèses métalliques. Or, des phénomènes généraux comparables à ceux qu'a observés M. Ouary n'ont jamais été signalés jusqu'ici, à ma connaissance tout au moins. J'ai parcouru avec soin toute la collection du *Journal de Chirurgie* des vingt dernières années sans trouver relation d'un cas analogue. J'ai seulement recueilli quelques observations d'intoxication mercurielle à la suite de blessures par thermomètres (Borchard, Liebold, 1933) et quelques autres d'intoxication saturnine à la suite de plaies par projectiles de plomb (Haagen 1929, Weyrouch 1932, Mstobovsky 1935) ; encore cette dernière, dont l'existence même est niée par certains (Bonhoff, Schwarz), est-elle certainement d'une extrême rareté, mais aucun cas d'intoxication par le fer n'a été publiée. Il y a donc, dans l'observation de M. Ouary, un fait nouveau dont, malgré son évidente rareté, il nous faudra tenir compte à l'avenir. On peut le formuler ainsi : dans certaines conditions exceptionnelles, l'acier ordinaire introduit dans les tissus peut déterminer une intoxication générale. Ce sera une raison de

plus pour ne plus utiliser l'acier doux en prothèse perdue, et pour employer uniquement certains aciers inoxydables qui se sont révélés en expérimentation et en clinique complètement dépourvus de toxicité locale et générale.

Je vous propose de remercier M. Ouary de nous avoir communiqué son intéressante observation et de la publier dans nos Mémoires.

COMMUNICATIONS

La péritonite à colibacilles dans les suites des hystérectomies supra-vaginales pour fibrome,

par MM. **A. Gosset** et **P. Funck-Brentano.**

Les observations rapportées par Rouhier, tendant à établir les relations existant entre les affections gynécologiques et le colibacille nous incitent à communiquer certains faits observés par nous à l'occasion d'un travail récent.

Etudiant les résultats de 2.261 hystérectomies supravaginales pour fibrome, dans les suites desquelles la mortalité a été de 2,7 p. 100 nous avons constaté que 4 de nos malades étaient mortes dans des conditions cliniques très spéciales. Le tableau est le suivant :

Après une hystérectomie supra-vaginale, le plus souvent facilement menée, les suites opératoires s'amorcent normalemnt : au bout de quarante-huit heures, émission de gaz spontanée, ou sollicitée par un lavement de sérum salé hypertonique. La malade va à la selle le troisième jour. C'est aux environs du troisième ou du quatrième jour que s'établit le syndrome péritonéal : les émissions des matières, puis des gaz s'arrêtent ; le ventre se ballonne sans que la malade accuse de douleurs abdominales vives. Les vomissements apparaissent et deviennent de plus en plus abondants. La température s'élève progressivement et le pouls s'accélère, nettement dissocié cependant d'avec la température. Le fait clinique très spécial réside dans l'épanchement péritonéal. Nous plaçons systématiquement après toute hystérectomie un drain dans le Douglas. Par ce drain, en même temps que le syndrome fonctionnel s'installe, s'échappe un liquide clair, citrin, d'aspect urineux, inodore, d'une extrême abondance ; suivant l'expression des soignantes, la malade est « inondée ». Dans certains cas, en dépit de volumineux

pansements, on est obligé de renouveler ses linges cinq à six fois dans la journée.

Il n'y a pas de contracture pariétale.

L'état d'occlusion résiste à toute médication et la malade meurt en hyperthermie, la température dépassant 40°. L'épanchement restant clair, citrin. En résumé, l'aspect clinique peut se résumer ainsi : *au quatrième jour environ, interrompant les suites normales d'une hystérectomie le plus souvent facile, s'établit un syndrome d'occlusion intestinale fébrile accompagné d'une sécrétion péritonéale d'une extraordinaire abondance, d'aspect citrin, non purulente. La mort survient en quelques jours.*

Voici, très résumées, les 4 observations de nos malades :

Observation I. — Femme de quarante-deux ans. Fibrome multilobé, mobile, courbe thermique préopératoire : normale.

Opération : 27 juin 1932. Anesthésie rachidienne. Hystérectomie supravaginale facile. Drainage abdominal. Suites immédiates normales.

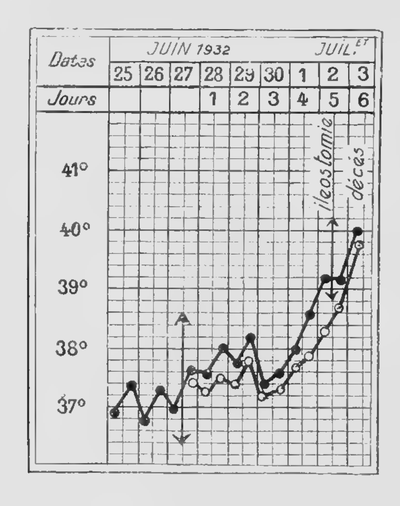


Fig. 1.

A partir du quatrième jour : ballonnement abdominal et arrêt des gaz, vomissements répétés. Ascension thermique.

Issue par le drain d'un liquide citrin abondant.

Au cinquième jour : iléostomie.

Au sixième jour : température à 40°. Mort.

Obs. II. — Femme de quarante et un ans. Fibrome de moyen volume courbe thermique préopératoire : normale.

Opérée le 23 décembre 1933. Anesthésie rachidienne. Hystérectomie supravaginale facile, drainage abdominal.

Au troisième jour : arrêt des gaz, vomissements. Ascension thermique. *Issue d'une abondante sérosité par le drain.* On change plusieurs fois le pansement de la malade dans la journée car elle est « inondée ».

Au sixième jour, mort, la température atteignant 41°2.

Obs. III. — Femme de cinquante ans, porteuse d'un fibrome traité quatre ans auparavant par curiethérapie.

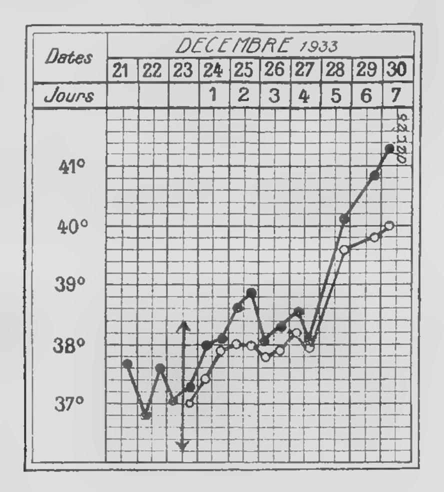


Fig. 2.

Courbe thermique avant l'opération : mauvaise. Huit jours avant l'opération la température atteint 39° le soir.

Opérée le 25 juin 1934. Anesthésie rachidienne. Hystérectomie supravaginale pour fibrome et *salpingite double*. Drain et Mickulicz.

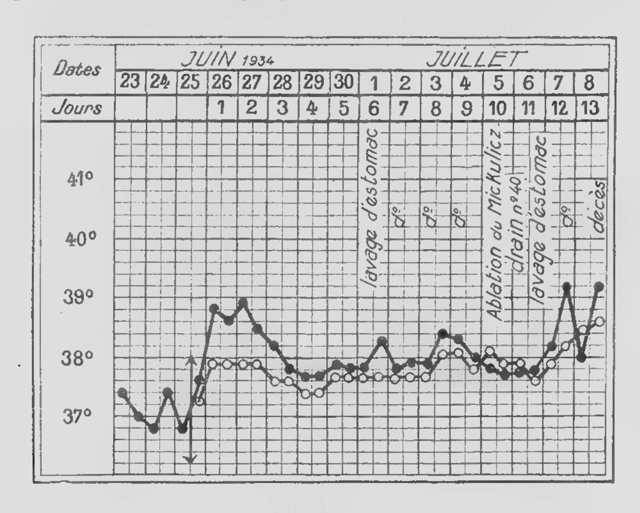


Fig. 3.

Au quatrième jour : ballonnement du ventre. Emission de plus en plus difficile des gaz.

Par le drain, écoulement extrêmement abondant d'un liquide inodore, citrin.

Mort au treizième jour en hyperthermie.

Obs. IV. — Femme de quarante-neuf ans. Fibrome isthmique. Courbe thermique avant l'opération : normale.

Opérée le 22 octobre 1934. — Anesthésie rachidienne.. Hystérectomie supravaginale. Drainage abdominal.

Au quatrième jour : syndrome subocclusif. *Apparition d'un écoulement séreux par le drain, écoulement de plus en plus abondant.*

Aggravation, mort au douzième jour.

Ainsi, à quatre reprises, des malades, présentant un syndrome péritonéal post-opératoire identique, sont mortes malgré une thérapeutique très active mise en jeu : médications salées hypertoniques par voies

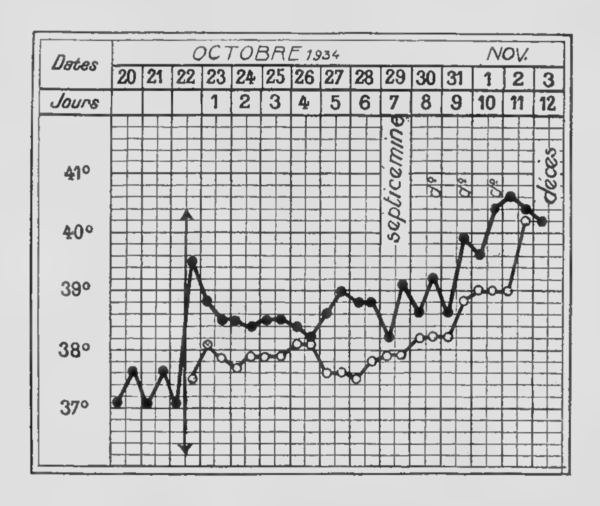


Fig. 4.

rectale et endoveineuse, lavages de l'estomac, septicémie, sérum antistreptococcique intra-rectal, etc.

A quel germe rattacher cette péritonite d'allure si spéciale ? Un prélèvement de la sérosité évacuée par le drain fut confié au laboratoire de bactériologie du service. Après examen et mise en culture, la réponse du D[r] Rouché fut : *colibacilles purs en extrême abondance.* Une seule fois cet examen bactériologique avait été pratiqué. L'allure clinique des 3 autres cas nous autorisait peut-être à rattacher le syndrome à la même cause, ce n'était cependant pas suffisant. Par des examens bactériologiques ultérieurs, et grâce aux résultats obtenus par la sérothérapie spécifique, nous avons pu vérifier la réalité de la *Péritonite à colibacilles.*

Voici 2 autres observations où nous avons pu interrompre la marche, autrefois fatale, de la maladie :

Obs. V. — Femme de trente-neuf ans, porteuse d'un fibrome de moyen volume.

Courbe thermique préopératoire : normale.

Opération le 16 mars 1935. Rachianesthésie. Hystérectomie supravaginale facile. Drain dans le Douglas.

Après émission de gaz et de matières, le quatrième jour, ascension thermique progressive. En même temps ballonnement abdominal, état occlusif et issue par le drain d'une très abondante sérosité.

Prélèvement à la pipette du liquide qui est envoyé au laboratoire.

Au cinquième jour, la température dépasse 39°, la malade est agitée, son facies est profondément altéré. Instruits par notre précédente expérience, nous portons un pronostic des plus sombres.

Cependant, nous souvenant que dans un cas précédent le colibacille était en cause, avant même de connaître le résultat de l'examen de laboratoire de bactériologie, nous injectons 20 c. c. de sérum anticolibacillaire de Vincent sous la peau et 40 c. c. dans le péritoine par le drain.

Le lendemain réponse du laboratoire (Dr Rouché) : nombreux diplo-

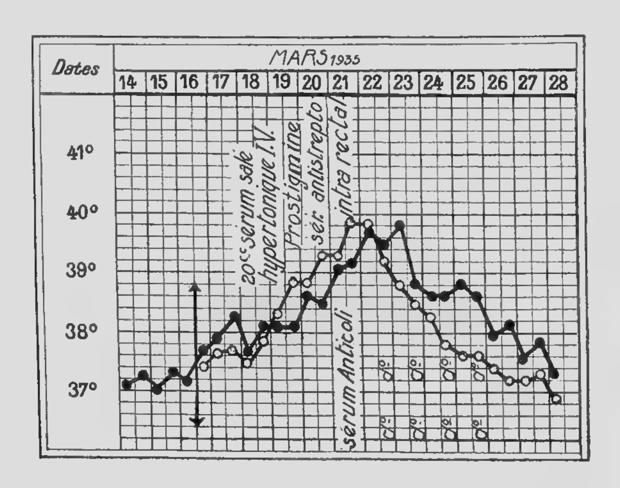


Fig. 5.

coques gram + (entérocoques) et très nombreux bacilles gram — (colibacilles).

La même médication est poursuivie pendant quatre jours. Au troisième jour de la sérothérapie, le drain ne donne plus. Au cinquième jour la malade, qui a, à nouveau, émis gaz et matières, présente une température à 37°9. Elle quitte le service en parfait état, vingt jours après l'opération.

Obs. VI. — Femme de trente-six ans, porteuse d'un gros fibrome peu volumineux. Courbe thermique pré-opératoire : normale.

Opération le 5 juin 1935. — Anesthésie : éther. Fibrome du volume d'une tête d'enfant inclus dans le ligament large du côté gauche. Hystérectomie supravaginale. Drain dans le Douglas.

Au quatrième jour, ascension thermique à 38°5, subocclusion au cinquième jour, la température atteint 39°8. Par le drain, écoulement extrêmement abondant de sérosité claire.

Examen cyto-bactériologique du liquide (Dr Rouché). — Examen direct : réaction inflammatoire (polynucléaires et lymphocytes). Culture : colibacilles en abondance. Quelques bacilles de Friedländer. La malade reçoit quotidiennement pendant six jours, 20 c. c. de sérum anticolibacillaire de Vincent en injection sous-cutanée, 40 c. c. de sérum de Vincent, par le drain abdominal.

En quarante-huit heures, l'écoulement par le drain se tarit, la température baisse progressivement. Six jours après le début des accidents elle est normale. La malade quitte ce service dans les délais habituels.

L'occasion nous en étant fournie, nous avons pensé qu'il y avait intérêt à publier ces observations sans attendre que d'autres cas viennent augmenter le petit nombre de ceux que nous rapportons. En effet, cette complication est rare puisque nous ne l'avons rencontrée que quatre fois sur plus de 2.000 hystérectomies.

La réalité de la péritonite à colibacilles ne nous semble pas douteuse. Elle repose sur trois catégories de faits : cliniques, bactériologiques et thérapeutiques.

Son tableau clinique est très spécial, caractérisé par des signes

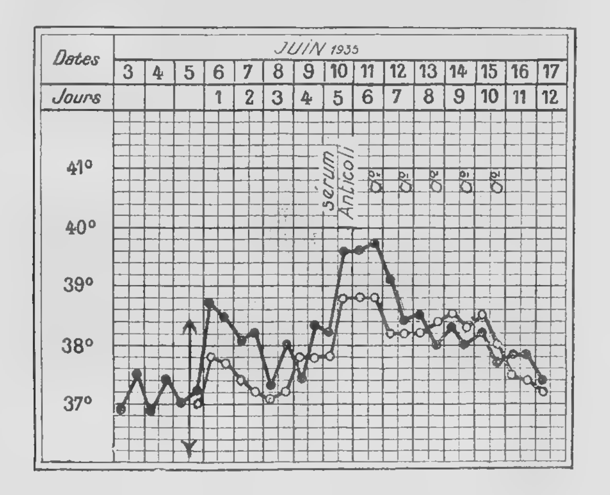


Fig. 6.

fonctionnels d'occlusion, par une température rapidement ascendante que ne suit pas le pouls, et surtout par l'aspect et l'abondance du liquide de sécrétion péritonéale. Elle est d'une effroyable gravité.

Trois fois la *preuve bactériologique* a été faite que le colibacille pur ou associé était en cause.

L'action du sérum anticolibacillaire de Vincent a eu, à deux reprises, une valeur quasi expérimentale. Alors que nous portions à l'occasion de nos deux malades un pronostic fatal, la sérothérapie intensive par voie hypodermique et par voie endopéritonéale a heureusement démenti nos prévisions. Nous avons administré quotidiennement, pendant quatre ou six jours, 20 c. c. de sérum anticolibacillaire de Vincent en injections hypodermiques et 40 c. c. directement dans le péritoine par le drain. Signalons que cette sérothérapie ne doit pas dispenser de la thérapeutique habituelle en cas de parésie intestinale

post-opératoire : sérum salé hypertonique et lavages d'estomac qui permettent de retirer un abondant liquide de stase, l'estomac participant à la paralysie du tube digestif.

Reste un problème particulièrement obscur. *Quel est le point de départ de l'infection péritonéale ?* Chez nos opérées, sauf une fois où on mit en place un Mickulicz, l'intervention avait été facilement conduite et la péritonisation du petit bassin avait été correcte.

Il n'est pas douteux que le fibrome n'est pas une tumeur aseptique. Après d'autres, nous avons récemment insisté sur ce fait. Nous considérons que l'opérée porte son germe d'infection en soi et qu'il n'y a pas (en l'état actuel des précautions de stérilisation instrumentale et de technique chirurgicale) apport de germe par l'opérateur. Mais par quelle voie y a-t-il inoculation péritonéale ? Nous soulignons que nous sommes en présence d'une infection de la séreuse et non pas du tissu cellulaire sous-péritonéal. Deux hypothèses peuvent être émises :

Ou bien la *stase intestinale post-opératoire* est en cause. Chez des malades habituellement constipés, il peut se produire à l'occasion du ralentissement du transit stercoral une exaltation endo-colique des germes qui, à la faveur, peut-être, d'une perméation anormale des tuniques intestinales, viennent ensemencer la sérosité sanglante, hôte habituel du Douglas après une hystérectomie. En présence de ce bouillon idéal, le colibacille cultive, la péritonite à colibacilles est constituée. Ces considérations nous ont incités, dans certains cas, à différer l'appendicectomie associée que nous pratiquions autrefois systématiquement après toute hystérectomie.

L'autre éventualité est la possibilité d'inoculation par le *moignon cervical.* Le col restant constitue le « point faible » de la méthode. Le 30 mars 1927, Auvray, à la tribune de la Société de Chirurgie, rapportait devant nous les résultats des examens pratiqués systématiquement par Morice (de Caen). 12 fois sur 14 les prélèvements de mucus utérin mis en culture donnaient, *en cas de fibromes non compliqués*, du streptocoque. Mêmes constatations faites par Moure. Déjà, à l'époque, Anselme Schwartz incriminait plus volontiers le colibacille. Dans un travail récent (*Cahiers de Pratique médico-chirurgicale*, n° 3, 1936, p. 118), Michel Béchet, d'Avignon, étudie les résultats des prélèvements systématiques pratiqués par lui depuis plus d'un an avant hystérectomie. Ces résultats sont particulièrement intéressants du point de vue qui nous occupe. En effet, sont notés, dans 6 à 7 p. 100 des cas seulement, le streptocoque hémolytique, et dans *61 p. 100 des cas le colibacille.* La *septicité enclose* (Michel Béchet) est donc, dans près de deux tiers des cas, une septicité à colibacille.

Doit-on estimer, pour rejeter l'hypothèse de l'inoculation péritonéale par le col, que le surjet péritonéal pelvien forme une barrière infranchissable à l'envahissement septique ? Certes non. Il n'est qu'à réintervenir chez une récente opérée pour constater la fragilité de cette barrière. Le catgut se résorbe. L'orifice, foré dans le péritoine par

l'aiguille de Reverdin, est loin d'être obturé par le diamètre du catgut qu'il admet.

Nous croyons au rôle capital de l'infection cervicale dans la genèse des accidents infectieux après hystérectomie sus-vaginale. S'il s'impose quant à l'origine des cellulites pelviennes sous-péritonéales, il peut de même être à la source des péritonites à colibacilles.

Contre ce foyer septique, le chirurgien n'est pas désarmé. Il devra détruire le tissu porteur de germes, à savoir la muqueuse endocervicale. Nous ne voulons pas ouvrir à nouveau le débat sur les avantages et les inconvénients de l'hystérectomie totale et de l'hystérectomie sus-vaginale. Cette dernière présente d'indéniables avantages techniques, statiques et fonctionnels. Certaines précautions de technique opératoires nous paraissent indispensables :

Réduire au minimum les dimensions du moignon septique, c'est-à-dire pratiquer l'hystérectomie au ras des insertions du vagin sur le col.

Détruire la muqueuse sur toute sa hauteur et faciliter la fermeture du moignon de col, c'est-à-dire, faire un large évidement et détruire le très court canal cervical restant ; soit que l'évidement soit fait au bistouri et la « tunnellisation » au thermocautère, soit que l'on se serve du bistouri électrique pour les deux temps.

La péritonite à colibacilles, complication rare, mais patente de l'hystérectomie sus-vaginale pour fibrome, constitue une infection d'une extrême gravité.

Il faudra la prévenir par une action vaccinothérapique générale pré-opératoire et surtout par les précautions spéciales apportées à la section du moignon cervical.

Lorsqu'elle est déclarée, la sérothérapie anti-colibacillaire par voie sous-cutanée et endopéritonéale donnera au chirurgien une arme le plus souvent efficace.

M. **Desmarest** : La très intéressante communication de mon maître, M. le professeur Gosset ne pose pas seulement la question des infections péritonéales à colibacilles et de leur traitement après l'hystérectomie sus-vaginale, mais elle soulève, selon moi, un point de technique.

Après une hystérectomie isthmique pour fibrome, il n'est pas douteux que souvent une certaine quantité de sang s'accumule au-dessus du col dont la fermeture a été assurée par une série de points de catgut. Cet hématome est au contact du surjet de péritonisation. M. Gosset vient de rappeler que la cavité cervicale peut contenir des colibacilles. L'infection de l'hématome est donc possible. L'hématome infecté peut expliquer et la désunion partielle du surjet péritonéal et les accidents péritonéaux retardés et sournois que je n'ai jamais, pour ma part, observés.

Depuis longtemps, j'ai abandonné la suture du col. J'estime qu'il

ne faut pas fermer le col après une hystérectomie isthmique. Il faut, au contraire, l'évider et le laisser largement béant pour que le sang épanché puisse s'écouler aussi facilement que possible. Au demeurant, il ne me paraît pas logique de laisser inclus dans les tissus d'un col qui peut être infecté, des catguts plus ou moins volumineux qui jouent le rôle de corps étrangers, résorbables sans doute, mais lentement.

J'attache une grande importance à l'ouverture du col et au drainage du sang par le canal cervical. Peut-être cette simple modification peut-elle éviter l'apparition des accidents péritonéaux dont nous a parlé M. Gosset.

M. **Gosset** : Le choix de la technique la meilleure, pour pratiquer une sus-vaginale, est, en effet, une question d'importance.

Le tort que l'on a, bien souvent, c'est de faire la sus-vaginale trop haut, alors qu'elle doit être pratiquée le plus bas possible.

Grâce au bistouri électrique, on peut réaliser aujourd'hui ce qu'avait proposé autrefois M. Desmarest, car avec le bistouri électrique, on ne risque pas d'hémorragie et on arrive aisément à évider tout le col et à amener le fibrome avec un long cône cervical, et à ne plus laisser pour ainsi dire de muqueuse cervicale.

La grosse question qui se pose est la suivante : faut-il ou non fermer le col, ainsi largement évidé ? Pour ma part, je pense qu'il n'est pas logique de fermer, car l'infection siège dans la couche sous-séreuse et elle peut et doit s'évacuer par le col, à condition que celui-ci ne soit pas fermé.

Je me rappelle une constatation faite il y a bien longtemps, à l'autopsie d'une malade qui avait subi une sus-vaginale : j'ai pu voir, à chaque point du surjet de péritonisation, sourdre pour ainsi dire une petite flammèche de sang, preuve de la poussée qui s'était faite, en direction de la cavité péritonéale, depuis la zone infectée sous-séreuse.

A l'heure actuelle, pour ceux qui continuent à pratiquer la sus-vaginale, il convient de modifier la technique en y apportant plus de logique. Est-il logique, en effet, de fermer toute issue à quelque chose qui doit s'évacuer par le point déclive ? Et fermer le col utérin, c'est précisément boucher la bonne issue.

Goutte urico-calcaire. Parathyroïdectomie. Échec,

par MM. **G. Jeanneney**, associé national, **M. Creyx** et **G. Ringenbach** (de Bordeaux).

Sous le terme de goutte urico-calcaire, deux d'entre nous, au dernier Congrès Français de Médecine, ont défini « un syndrome clinique caractérisé par une hyperuricémie qui en signe la nature goutteuse, et par la présence dans les articulations, les tendons et le tissu

cellulaire sous-cutané, de tophi purement calcaires, accompagnés d'hypercalcémie. »

L'*hypercalcémie* et la nature calcaire des tophi ici observés, permettent de penser suivant le raisonnement d'Oppel et de Leriche et Jung, à un syndrome d'*hyperparathyroïdisme* — dont le tableau complet comporterait ([7], p. 281) : l'*hypercalcémie ;* l'hypercalciurie ; l'hypophosphorémie ; l'hyperphosphaturie ; la décalcification des os ; l'hypotonie musculaire ; l'hypoexcitabilité neuro-musculaire ; les *métastases calcaires*.

La conclusion thérapeutique normale de cette hypothèse est évi-

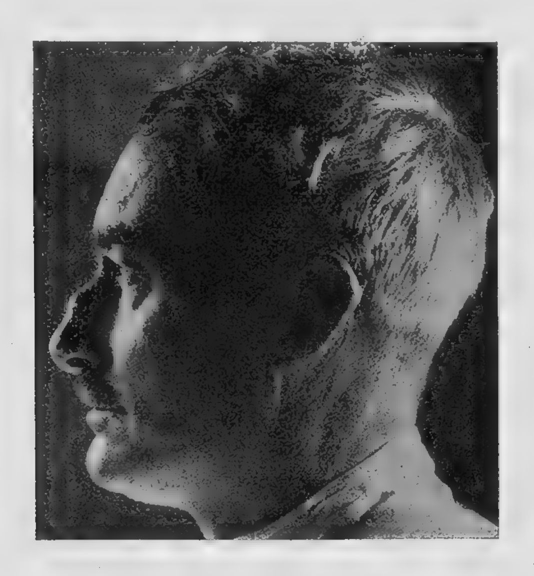


FIG. 1.

demment la parathyroïdectomie, puisqu'elle abaisse la calcémie. Cette opération, depuis les premières interventions de Oppel, en 1928, a été souvent pratiquée dans les polyarthrites ankylosantes non infectieuses, c'est-à-dire s'accompagnant d'hypercalcémie.

L'un de nous [10] précisait récemment les indications des interventions parathyroïdiennes, qui doivent être réservées « aux polyarthrites ankylosantes, douloureuses, chroniques, non évolutives, sans passé infectieux, *sans passé goutteux*, avec images radiographiques montrant des décalcifications globales et géodiques, enfin avec hypercalcémie nette » (p. 38) et « avec infiltrations calcaires péri-articulaires » (p. 34). A la suite de l'intervention, la calcémie revient à un taux normal, toutes les fois que la parathyroïdectomie réalise un choc sympathique [11, 12, 13, 14]. L'amélioration fonctionnelle est inconstante, parfois remarquable, parfois nulle. En tout cas « il n'y a pas d'aggravation à craindre du fait de l'opération ([10], p. 39).

Le malade dont nous rapportons ici l'observation est atteint d'un beau syndrome de goutte urico-calcaire. Nous avons estimé légitime, étant donné son hypercaliémie, de tenter chez lui une parathyroïdectomie, dans le but de ramener à la normale son métabolisme calcique, et en tout cas d'améliorer son état au point de vue fonctionnel. Cette observation concerne, à notre connaissance, le premier cas de goutte urico-calcaire traité par parathyroïdectomie.

Observation. — L... (Louis), cinquante-cinq ans, représentant en épicerie, entre à l'Hôpital Saint-André, de Bordeaux, le 21 octobre 1935, parce qu'il présente des déformations articulaires considérables, surtout



Fig. 2.

au niveau des mains. Le début clinique semble remonter à janvier 1900, date à laquelle le malade eut une crise de goutte du gros orteil gauche, crise très douloureuse, typique, qui dura une semaine. Trois ans après en mars 1903, une deuxième crise de goutte identique, mais moins longue, est cause d'une réforme définitive. Puis surviennent chaque année, au printemps et à l'automne, des crises identiques de goutte du gros orteil gauche, durant cinq à six jours, crises entre lesquelles le malade mène une vie normale.

A partir de 1915 apparaissent, au niveau des deux genoux, des crises douloureuses qui sont suivies de légères déformations articulaires. Puis, en 1925, les mains sont prises à leur tour. En 1930, les déformations articulaires du malade ont acquis leur volume maximum. Elles ont atteint successivement les diverses articulations des pieds, des genoux, des mains (fig. 2 et 3), des poignets des coudes, enfin des épaules, où elles sont moins nettes.

En même temps que ces déformations sont apparus des tophi : tophi

articulaires (pieds [fig. 4], genoux, mains, coudes) ; tophi tendineux (biceps cruraux, tendons d'Achille) ; tophi sous-cutanés (les derniers en date. apparus en juillet 1935, occupent le dos du nez et les deux hélix [fig. 1]).



Fig. 3.

Certains de ces tophi se sont ulcérés. Les fistules, douloureuses, longues à se cicatriser, ne s'infectent pas mais donnent issue à un liquide épais, blanchâtre, crayeux, contenant fréquemment quelques concrétions blanchâtres, irrégulières, du volume approximatif d'un pois.

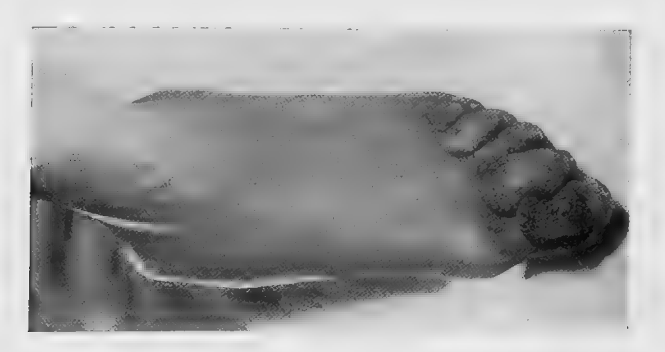


Fig. 4.

Actuellement, les crises douloureuses, qui sont de plus en plus fréquentes, surviennent presque toutes les semaines, frappant une ou plusieurs articulations à la fois et changeant fréquemment de siège. Chaque

accès dure cinq à huit jours et entraîne une impotence fonctionnelle totale. Entre les accès, les mouvements sont possibles, quoique limités et douloureux. Le traitement chimique (colchique) et hydrominéral (Dax, Evaux-les-Bains) n'a rien donné.

Enfin Louis L... n'a jamais présenté aucun trouble viscéral pendant la durée de sa longue maladie. Ses antécédents personnels, héréditaires et collatéraux ne présentent rien à signaler. Il n'a jamais fait d'excès d'alimentation ou d'alcool ; il a toujours été maigre.

L'examen montre effectivement un homme maigre, mais de bon état général, dont le visage présente quelques varicosités, et qui est porteur de déformations articulaires considérables siégeant au niveau des doigts, des mains, des poignets, des coudes, des orteils, des talons, des chevilles



Fig 5.

et des genoux. Certains tophi sont prêts à s'ulcérer, d'autres sont déjà fistulisés, d'autres enfin sont en voie de cicatrisation. Les hanches et les épaules, bien qu'ayant été le siège d'accès douloureux, sont apparemment normales. Par ailleurs, il existe des tophi tendineux siégeant au niveau des biceps cruraux et du tendon d'Achille gauche, et des tophi cutanés siégeant sur le dos du nez, l'hélix droit et l'anthélix gauche.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de spécial, sauf un certain degré d'hypertension artérielle (21-9,9 à l'appareil de Pachon), et une faible urobilinurie transitoire. Le sang est normal aux points de vue réactions de Bordet-Wassermann, etc., azotémie, cholestérolémie, réserve alcaline.

Les radiographies (professeur agrégé Wangermez, Dr Tandonnet) montrent les lésions suivantes (fig. 5 et 6) :

1° Genoux : flou articulaire ; érosion des contours, formations ostéophytiques ;

2° Epaules : quelques érosions au niveau des contours osseux ;

3° Poignets, mains, pieds : lésions ostéo-articulaires multiples, caractérisées par des productions ostéophytiques, avec déformations articu-



Fig. 6.

laires, et surtout des images de raréfaction osseuse plus ou moins arrondies, donnant par endroits des images de tophi assez typiques.

C'est en somme l'aspect radiographique classique de la goutte, bien étudié par Mauvoisin ([**15**], p. 51 et suiv.).

Les deux points importants sont les suivants :

1° Des concrétions tophacées éliminées spontanément sont formées

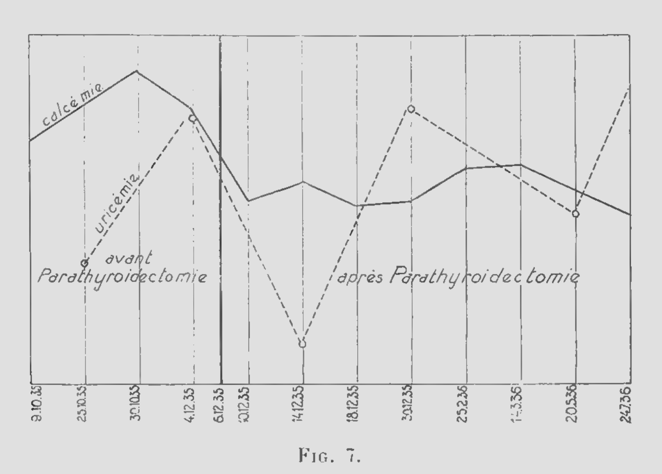


Fig. 7.

de carbonate de calcium pur (professeur Labat), chose qui n'avait jamais encore été signalée dans les tophi articulaires ;

2° La calcémie et l'uricémie sont très élevées :

DATES	CALCÉMIE p. 1.000	URICÉMIE p. 1.000
9 octobre 1935. .	121 milligrammes	»
25 octobre 1935. .	»	87 milligrammes
30 octobre 1935. .	140 milligrammes	»
4 décembre 1935.	130 —	130 milligrammes

Le 6 décembre 1935, le malade subit une parathyroïdectomie unilatérale droite (Jeanneney). On ne trouve pas d'adénome, ni de glande parathyroïde reconnaissables à l'œil nu. On cautérise légèrement la région avec un tampon iodé et on enlève à droite plusieurs nodules que l'on fait examiner. « Il s'agit bien d'une parathyroïde en pleine action (professeur Sabrazès). » Les suites opératoires furent banales (fig. 7).

Après cette intervention aucune amélioration clinique ne s'est manifestée. Au contraire, les crises de goutte semblent avoir augmenté de fréquence et d'intensité, intéressant une ou plusieurs articulations, le plus souvent le genou gauche, qui reste douloureux entre les crises, alors qu'à ce moment l'état général s'amende. Cependant, si le malade n'est pas amélioré au point de vue fonctionnel, il semble l'être au point de vue humoral. La calcémie, en effet, a diminué jusqu'au taux normal, où elle s'est maintenue. Par contre, l'hyperuricémie persiste (fig. 7).

DATES	CALCÉMIE p. 1.000	URICÉMIE p. 1.000
10 décembre 1935 . .	105 milligrammes	»
14 décembre 1935 . .	110 —	66 milligrammes
18 décembre 1935 . .	104 —	»
30 décembre 1935 . .	105 —	130 milligrammes
25 février 1936 . . .	113 —	»
14 mars.	115 —	»
20 mai	108 —	100 milligrammes
24 juillet 1936 . . .	100 —	137 —

Ainsi donc, l'intervention chirurgicale, bien qu'ayant enlevé réellement une parathyroïde, a entraîné seulement une baisse de la calcémie au taux normal [**12**, **13**, **16**] ; mais ni amélioration fonctionnelle, ni baisse de l'uricémie.

Cet échec thérapeutique méritait d'êre signalé, car il montre combien le problème pathogénique de la goutte urico-calcaire est encore mystérieux. Les parathyroïdes n'en sont certainement pas le *primum movens*. Tout au plus, sont-elles un chaînon d'une chaîne qui reste à préciser. Leur ablation a donc ici, comme on pouvait le prévoir, des effets inconstants, soit que l'hypercalcémie ne représente pas à elle seule une indication opératoire suffisante, soit que, comme souvent dans cette chirurgie endocrine, on se soit trouvé en présence *de lésions si anciennes et invétérées* que tout un système adultéré fonctionnellement et organiquement ne puisse modifier son déséquilibre.

Ici donc l'échec de la parathyroïdectomie prouve que l'indication de cette opération ne saurait être basée sur l'équation :

Troubles fonctionnels + hypercalcémie = dysparathyroïdie. — Con-

trairement donc à ce que pensent certains auteurs qui estiment que chaque fois qu'il y a hypercalcémie une parathyroïdectomie est indiquée, nous pensons qu'il y a intérêt, au contraire, à chercher à préciser en les serrant de près les interventions sur le système parathyroïdien. Cette opinion de prudence se confirme chaque jour par l'étude critique des résultats de la parthyroïdectomie dans les polyarthrites ankylosantes ou dans les sclérodermies. Les victoires que donne cette chirurgie sont souvent des victoires de hasard, dont l'analyse attentive permetra seule, à la longue, de préciser les raisons. En attendant, la parathyroïdectomie demeure une intéressante méthode, encore à la phase expérimentale, d'action sur le système endocrino-sympathique.

BIBLIOGRAPHIE

[1] RATHERY et CONTE. — Le tophus goutteux. *La Presse Médicale*, n° 74, 4 septembre 1935, p. 1377-1379.

[2] WOLF et VALETTE. — Goutte calcaire et sclérodermie dans leurs rapports avec le métabolisme du calcium. *Revue de Médecine*, Paris, 1926, p. 1121-1155.

[3] GARROD. — La goutte, sa nature (trad. Olivier, annoncée par J.-M. Charcot), Paris, Delahaye, 1867.

[4] FAVRE, MARTIN et RAVAULT. — Réflexions sur le tophus goutteux. A propos de 3 cas personnels. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 35, 20 décembre 1934, p. 815-828.

[5] VIOLLE. — Calcium et éliminations rénales. *La Presse Médicale*, n° 35, 2 mai 1934, p. 703.

[6] LOEPER et VIOLLE. — Existe-t-il une goutte calcique? *Revue du Rhumatisme*, avril 1935, p. 289-302.

[7] JUNG. — De la chirurgie des parathyroïdes. *Annales de Thérapie biologique*, n° 4, 15 janvier 1935.

[8] LERICHE. — Réflexions sur la chirurgie des parathyroïdes et sur les maladies d'origine parathyroïdienne. *Gazette des Hôpitaux*, n° 13, février 1936, p. 209-213.

[9] RIVOIRE. — *Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie.* 2e édit., Paris, Masson, 1935, p. 59-67.

[10] JEANNENEY. — La chirurgie des parathyroïdes dans le traitement des polyarthrites ankylosantes. *Revue du Rhumatisme*, n° 1, janvier 1936, p. 33-42.

[11] LERICHE et JUNG. — Bases actuelles de la parathyroïdectomie dans certaines polyarthrites ankylosantes. 2e réunion annuelle de la Ligue française contre le Rhumatisme. *Gazette des Hôpitaux*, n° 66, 19 août 1931, p. 685.

[12] JUNG et CHINASSI HAKKI. — Les opérations parathyroïdiennes ont-elles une action efficace sur la calcémie et la fonction parathyroïdienne chez l'homme? *Gazette des Hôpitaux*, n° 66, 19 août 1931, p. 1249-1250.

[13] GRÉGOIRE, LYONNET DE DELAVENNE. — De l'influence de la parathyroïdectomie sur la calcémie (recherches expérimentales). *Le Sang*, **7**, n° 8, 1933, p. 790 ; in *Journal de Chirurgie*, 1934, p. 6041.

[14] MIMPRIS et BUTLER. — Un cas d'hyperparathyroïdisme avec certains traits inaccoutumés. *The British Journal of surgery*, **21**, n° 83, janvier 1934, p. 500-506 ; in *Journal de Chirurgie*, 1934, p. 603-604.

[15] MAUVOISIN. — *Thèse Paris*, n° 454, 1924.

[16] MAC CALLUM et VOEGTLIN. — *Journ. exp. Méd.*, **2**, 1909, p. 118.

[17] BÉRARD, THIERS et HENRY. — Le mode d'action de la parathyroïdectomie dans les rhumatismes chroniques. *Revue du Rhumatisme*, n° 1, janvier 1936, p. 5-33.

[18] JAFFE, BODANSKY et BLAIR. — *Journ. exp. Méd.*, **52**, 1930, p. 669 ; *Journ. Biol. Chem.*, **88**, 1930, p. 629.

[19] OPPEL. — *Annals of surgery*, **90**, 1929, p. 978.

La section intracrânienne du nerf auditif et ses modalités dans le traitement des vertiges auriculaires,

par M. **Marcel Ombrédanne.**

La section intracranienne du nerf auditif était considérée, il y a trente ans, comme une opération d'exception et de pronostic redoutable.

La voie temporale employée à cette époque pour aborder le nerf était particulièrement délicate à suivre, les complications septiques ou hémorragiques post-opératoires très fréquentes, la mortalité effroyable.

La voie occipitale préconisée par Dandy, étudiée et utilisée par Petit-Dutaillis pour aborder le trijumeau, permet actuellement de réaliser cette intervention sur l'auditif avec un minimum de risques opératoires, et d'escompter des résultats entièrement satisfaisants.

En utilisant pour sectionner le nerf auditif la même voie d'abord postérieure qu'il avait employée pour pratiquer les neurotomies juxta-protubérantielles du trijumeau, Dandy a véritablement donné l'impulsion première à la chirurgie de l'auditif, qui lui a permis de publier en 1928 une première série opératoire de 9 cas de vertiges traités et guéris par ce procédé (1).

Mais cette intervention, destinée à supprimer les vertiges d'origine auriculaire par section de la VIIIe paire avait un inconvénient majeur : celui de supprimer l'audition en même temps que les vertiges.

Aussi, et par analogie avec la section incomplète de la racine sensitive du trijumeau, qui donne cependant une guérison complète du tic douloureux de la face, l'idée d'une section partielle du nerf auditif, n'intéressant que la portion vestibulaire du nerf, et respectant sa partie cochléaire, s'est-elle fait jour. Dandy aux Etats-Unis, Cairns en Angleterre, Mac Kenzie au Canada la réalisèrent.

Mon collègue Aubry et moi-même avons poursuivi nos recherches dans le service de notre maître Hautant et montré que la section partielle du nerf auditif était facile à exécuter : nous en avons précisé la technique et nous avons pu démontrer qu'elle permettait d'obtenir la guérison du vertige auriculaire sans compromettre l'audition existante

(1) Meniere's Disease. 1st Diagnosis and a Method of Treatment. *Arch. of Surg.*, vol. **16**, n° 6, juin 1928, p. 1127.

(2) Aubry (M.) et Ombrédanne (M.). Deux cas de section partielle du nerf auditif avec guérison des vertiges et conservation de l'audition. *Ann. d'Oto-Rhino-Laryngol.*, n° 5, mai 1935.

(3) Aubry (M.) et Ombrédanne (M.). A propos de 5 cas de section intracranienne partielle du nerf auditif. Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngol., Paris, octobre 1935.

(2) et (3). Nous avons été les premiers en France à présenter en 1935 devant la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris deux malades guéris de leurs vertiges après section partielle du nerf auditif, sans altération consécutive de l'audition. Depuis cette date, nous avons eu l'occasion de réaliser 13 fois ce même type de section partielle. Cette acquisition récente permet de donner un essor nouveau à cette opération, d'envisager de plus nombreuses et plus larges indications opératoires à la section de la VIII[e] paire, puisque l'audition peut être conservée.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'attirer aujourd'hui votre attention sur cette intervention avec laquelle nous avons appris à nous familiariser puisque notre expérience porte actuellement sur 37 cas, de vous en résumer la technique et de vous en communiquer les résultats.

I. Indications opératoires.

Un grand nombre de vertiges peuvent être calmés par des traitements médicaux simples. Mais il est des accès de vertige auriculaire rebelles à toute thérapeutique, dont la durée, la violence, et la répétition, font des malades qui en sont atteints de véritables infirmes.

Le prototype de ces grands accès de vertiges s'observe dans la *maladie de Menière*, dont la symptomatologie se résume à trois éléments fondamentaux : vertiges, bourdonnements d'oreille, et surdité unilatérale.

Ce *syndrome de Menière*, devant lequel médecins et spécialistes sont si souvent désarmés, tant en est décevante la thérapeutique médicale, relève dans un certain nombre de cas du seul traitement chirurgical, c'est-à-dire de la section intracranienne du nerf auditif.

Sans entrer dans le détail des examens spéciaux que comportent des malades de ce genre, examens dont nous avons à maintes reprises montré l'importance (notes 4 et 5), nous nous bornerons à schématiser les deux grandes catégories de malades qui relèvent de cette intervention :

D'une part, ceux qui ne présentent aucun passé otitique, et dont la maladie de Menière constitue l'élément pathologique fondamental, c'est ce que nous avons appelé les *Syndromes de Menière purs.*

D'autre part, ceux qui ont un passé otitique important, ayant nécessité une ou plusieurs interventions chirurgicales antérieures, et dont le syndrome de Menière représente l'ultime complication d'une longue pathologie auriculaire. Nous les avons groupés sous le terme général de *Syndromes de Menière atypiques.*

(4) Aubry (M.) et Ombrédanne (M.). Chirurgie du vertige. Indications de la section intracranienne du nerf auditif. *Gaz. méd. de France*, **43**, n° 3, 1936.

(5) Aubry (M.) et Ombrédanne (M.). Formes anormales de la maladie de Menière. Leur traitement chirurgical. *Rev. méd. française*, juillet 1936.

1° Syndrome de Menière pur. — Il s'agit de malades qui n'ont aucun passé otitique, et qui n'ont pas subi d'interventions sur l'oreille.

Les troubles qu'ils présentent sont caractéristiques. Ce sont de *grands accès de vertiges* survenant brusquement, soit sans cause, soit à l'occasion d'un mouvement brusque ou d'un effort, caractérisés par une sensation de rotation des objets environnants, ou de chute dans le vide. Ils s'accompagnent de nausées, de vomissements, et souvent sont précédés, accompagnés ou suivis de bourdonnements d'oreille intenses. Ils durent de quelques minutes à plusieurs heures; parfois même ces accès vertigineux se succèdent à de si courts intervalles qu'ils laissent le malade dans un véritable état de mal qui peut durer plusieurs jours. Bien qu'il n'y ait jamais perte de connaissance, la brusquerie de leur apparition peut entraîner de graves conséquences : chute d'un lieu élevé, au milieu d'une rue, impossibilité de tout travail actif, etc... De plus, ces malades sont plus ou moins sourds d'une oreille, et lors de leur accès de vertiges, ils se sentent souvent entraînés du côté de leur mauvaise oreille.

L'examen de tels malades montre que même entre leurs crises de vertiges, l'état de leur oreille interne est profondément modifié: non seulement l'audition est altérée ou détruite d'un côté, mais encore la réflectivité de leur labyrinthe est profondément atteinte, et les épreuves spéciales (épreuve calorique, épreuve rotatoire, épreuve galvanique) montrent le degré de cette altération, qui peut aller de la simple hyporéflectivité jusqu'à la paralysie vestibulaire complète.

Ce sont ces grands vertigineux, plus ou moins sourds d'une oreille, atteints de bourdonnements insupportables localisés à leur oreille malade, qui sont essentiellement justiciables d'une intervention chirurgicale.

Deux cas sont à envisager :

1° *Lorsque le malade est complètement sourd du côté malade*, deux opérations peuvent être envisagées pour supprimer les vertiges :

Soit une trépanation du labyrinthe,

Soit une section totale du nerf auditif.

Ces deux opérations donnent-elles des résultats comparables? Non.

Certes, la trépanation labyrinthique connaît quelques beaux succès, mais à l'inverse de la section de la VIIIe paire elle peut échouer et ne pas aboutir à la suppression des vertiges : nous avons à plusieurs reprises été amenés à sectionner l'auditif et à guérir des malades de ce type, après échec d'une trépanation labyrinthique antérieure, soit simplement décompressive, soit même destructive.

De plus, lorsque ces malades présentent aux épreuves spéciales une inexcitabilité de leur vestibule, la trépanation du labyrinthe devient tout à fait illogique puisque l'organe est déjà fonctionnellement détruit; ajoutons encore que la trépanation labyrinthique ne peut agir que sur les terminaisons nerveuses de l'auditif, et que d'autre part les réac-

tions secondaires de dégénérescence qui lui succèdent s'arrêtent à la hauteur du ganglion de Scarpa.

Au contraire, la section du nerf auditif réalisée dans la région ponto-cérébelleuse entre le ganglion de Scarpa et les centres entraîne des réactions de dégénérescence étendues au neurone périphérique dans sa totalité.

2° *Lorsque le malade n'est pas sourd :* L'intérêt de l'opération endocranienne sur l'auditif devient de tout premier plan. Car à l'inverse de la trépanation labyrinthique, qui rend sourd, l'intervention sur la VIII[e] paire permet de conserver l'audition en pratiquant non plus une section totale mais une *section partielle de l'auditif*, n'intéressant que la partie vestibulaire du nerf, et ménageant les fibres cochléaires.

Constatations opératoires : Dans ces maladies de Menière de forme pure, c'est-à-dire sans antécédents otitiques importants, on ne découvre en général à l'intervention aucune altération macroscopique de la région ponto-cérébelleuse.

Le nerf auditif est soit de volume absolument normal, soit atrophié.

Il n'y a pas d'arachnoïdite, ni adhésive, ni kystique.

La section du nerf est donc seule responsable de la guérison radicale des vertiges.

L'examen histologique d'un fragment de nerf réséqué (6) montre dans ces cas d'importantes modifications :

Abondance et dimensions anormales des fibres conjonctives à la périphérie du nerf, traduisant le reliquat d'inflammations anciennes;

Augmentation considérable des pigments en certains points, etc.

Dans un très petit nombre de cas, on découvre un voile arachnoïdien, enserrant plus ou moins le VIII. Ce sont des faits intéressants, car ils expliquent fort bien les raisons de l'échec de certaines interventions labyrinthiques décompressives ou destructives pratiquées antérieurement : la lésion était plus haute, dans l'endocrâne, enserrant le nerf acoustique dans sa trame.

2° Syndrome de Menière atypique. — Cette deuxième catégorie de malades est toute différente : ce sont, en général, des otorrhéiques anciens, ayant subi une ou plusieurs interventions auriculaires antérieures : mastoïdectomie, évidement pétro-mastoïdien, trépanation du labyrinthe.

A la suite de ces interventions, ou malgré elles, persistent des *vertiges* identiques à ceux de la maladie de Menière de forme pure, accompagnés ou non de bourdonnements d'oreille et de surdité plus ou moins marquée. Mais à ces symptômes se surajoutent d'autres signes d'importance capitale, qui permettent de penser à l'existence de

(6) André-Thomas, Aubry (M.) et Ombrédanne (M.). Résection de la VIII[e] paire, *Rev. de Neurol.*, 1936.

lésions endocraniennes particulières siégeant au voisinage immédiat du nerf auditif, et qu'en définitive la lésion causale du vertige ne siège plus dans le labyrinthe, mais dans l'endocrâne, sur le trajet même du nerf auditif, entre le conduit auditif interne et les centres nucléaires.

Anatomiquement, ces formes anormales de maladie de Menière répondent le plus souvent à des *arachnoïdites* localisées de la fosse cérébelleuse, telles que nous les avons observées et décrites au cours de nos interventions sur la VIII[e] paire (7).

Parfois cette symptomatologie atypique répond au développement d'une tumeur à l'angle ponto-cérébelleux à son début et l'on conçoit aisément tout l'intérêt d'un diagnostic très précoce d'une telle lésion, qui en permet l'ablation dans des conditions exceptionnellement favorables, avant l'apparition des signes neurologiques qui l'accompagnent à sa période d'état (8).

Cliniquement. — Le symptôme majeur de ces formes anormales de la maladie de Menière est la *céphalée*. Il s'agit d'une céphalée très spéciale, à localisation postérieure, occipitale, survenant parfois brutalement comme une véritable aura douloureuse de la crise de vertige, l'accompagnant pendant toute sa durée, et ne cessant que longtemps après elle.

Elle est souvent localisée dans la région rétromastoïdienne du côté de l'oreille malade.

Cette céphalée postérieure est presque constante dans les *arachnoïdites ponto-cérébelleuses*, qu'il s'agisse de formes adhésives siégeant au voisinage immédiat du tronc de l'auditif, ou de formes hypertensives tantôt généralisées à toute la fosse cérébelleuse du côté malade, tantôt localisées au lac ponto-cérébelleux sous forme de kyste arachnoïdien à paroi épaisse qu'il faut inciser pour en évacuer le contenu et découvrir ainsi le paquet nerveux facial-auditif. A cette céphalée postérieure se surajoute encore d'autres symptômes que nous ne pouvons ici qu'énumérer rapidement : vomissements, troubles psychiques, raideur de nuque, hypotonie du côté malade, etc.

Ainsi donc dans ces formes anormales de la maladie de Menière, qu'il s'agisse de forme céphalique, d'arachnoïdites, ou même de tumeur de l'angle pontocérébelleux au début, la *craniotomie postérieure unilatérale* s'impose-t-elle véritablement, elle seule permet *d'explorer la région pontocérébelleuse*, et par conséquent de pratiquer non seulement une intervention sur le nerf auditif (section partielle ou totale), mais encore de découvrir et de traiter soit les lésions arachnoïdiennes qui s'y sont développées, soit même les petites tumeurs de l'angle au début.

(7) Aubry (M.) et Ombrédanne (M.). Les lésions arachnoïdiennes de la fosse cérébelleuse. *Ann. d'Oto-Laryngol.*, mars 1936.

(8) Aubry (M.), Darquier (J.) et Schmitte (P.). Les signes vestibulaires des tumeurs de l'acoustique. *Rev. Neurol.*, avril 1934.

II. Technique opératoire.

La technique que nous suivons est celle de Dandy légèrement modifiée. Dans ses grandes lignes, l'intervention va consister à trépaner latéralement la partie horizontale de l'occipital, à en réséquer une petite surface, à inciser la dure-mère, puis à récliner vers le côté sain l'hémisphère cérébelleux du côté à sectionner de façon à découvrir le nerf tendu entre le sillon bulbo-protubérantiel et le trou auditif interne, puis à couper tout ou partie de l'auditif après l'avoir isolé du facial.

1° Préparation du malade. — Quel que soit le mode d'anesthésie, mais plus encore lorsque l'anesthésie locale est adoptée, il est indispensable de faire prendre au malade dans les quelques jours précédant l'intervention 10 à 20 centigrammes de gardénal par jour en doses fractionnées et, quelques heures avant l'intervention, une cuillerée à soupe de sirop de chloral. Une injection sous-cutanée de morphine et d'atropine sera pratiquée une demi-heure avant l'opération. On aura soigneusement noté le *rythme respiratoire normal* du malade, compté le *pouls*, pris la *tension artérielle*. Ces trois éléments de toute première importance feront l'objet d'une surveillance constante pendant l'intervention. Un assistant spécial est chargé de cette surveillance et nous donne fréquemment les chiffres de ces différentes mesures, de façon à être immédiatement avertis du moindre trouble respiratoire ou cardio-artériel. Un dispositif permettant une injection intra-veineuse de sérum tiède est prévu : il peut être utile d'y avoir recours. La nécessité d'une transfusion sanguine peut s'imposer pendant ou à la fin de l'opération. On doit être en mesure de la pratiquer en quelques minutes.

Enfin, le repérage sur le cuir chevelu, de la corne postérieure du ventricule latéral peut permettre d'exécuter en quelques secondes une trépano-ponction ventriculaire rendue nécessaire par une tension excessive du cervelet.

2° Anesthésie. — Nous avons recours à l'anesthésie locale (novocaïne) exceptionnellement complétée par quelques bouffées d'éther ou de chloroforme.

3° Position du malade. — Le malade est couché sur le ventre, les pieds en position déclive, la tête fléchie reposant hors de la table sur notre support spécial qui maintient et surélève les épaules pour faciliter la respiration.

Premier temps : Incision des téguments :

On recherche les points de repère qui sont au nombre de deux :

La protubérance occipitale externe;

Le bord postérieur de la mastoïde.

La partie ascendante de l'incision commence près de la ligne médiane à trois travers de doigt au-dessous de la protubérance occipitale externe. De là, elle se dirige obliquement ascendante vers la ligne occipitale supérieure, au voisinage de l'angle postéro-supérieur de la mastoïde. A ce niveau, elle se recourbe en un angle arrondi supéro-externe pour devenir descendante.

La partie descendante est presque verticale, suit le bord postérieur de la mastoïde un peu en arrière et s'arrête à un travers de doigt en dedans de l'apex mastoïdien.

L'hémorragie est facilement arrêtée par quelques pinces en « T ».

Deuxième temps : Exposition de la zone de trépanation :

Le bistouri incise le périoste;

La rugine courbe détache vers le bas, d'un seul bloc, le lambeau cutané doublé des muscles et du périoste;

Une hémostase soigneuse doit être faite. Il peut arriver que la rugine sectionne la veine mastoïdienne à la partie inféro-externe de la plaie opératoire : le trajet intraosseux sera alors rapidement comblé à l'aide de la cire de Horsley. Pendant la rugination vers le bas, au voisinage du trou occipital, on évitera la blessure des plexus veineux sous-occipitaux.

Troisième temps : Trépanation :

L'orifice de trépanation est pratiqué avec une grosse fraise dans la partie horizontale de l'écaille occipitale, à deux travers de doigt du bord postérieur de la mastoïde et de la ligne courbe occipitale supérieure. L'orifice est ensuite rapidement agrandi à la pince-gouge.

La surface de trépanation a une forme ovalaire à grand axe oblique, de bas en haut et de dedans en dehors. La partie supéro-externe affleure l'angle postéro-supérieur de la mastoïde et découvre en haut le bord inférieur du sinus latéral. La partie inféro-interne approche de la ligne médiane et en bas, du trou occipital sans qu'il soit nécessaire d'aller à son voisinage immédiat, le rebord osseux devant toujours être respecté.

S'il y a eu antérieurement des accidents auriculaires on prendra le plus grand soin de ne pas aller trop en dehors pour éviter d'ouvrir des cellules mastoïdiennes.

Quatrième temps : Ouverture de la dure-mère :

A l'aide d'un petit crochet à strabisme, on attire la dure-mère pour l'éloigner le plus possible de la surface cérébelleuse. Prudemment, on l'incise.

Lorsque la boutonnière est suffisante, on glisse entre la dure-mère et le cervelet une lame écartante sur laquelle on incise la dure-mère en croix.

Il en résulte la formation de 4 lambeaux dure-mériens dont la section doit toujours être très nette.

Cinquième temps : Ouverture de la citerne postérieure :

A l'aide d'un écarteur approprié, malléable, on soulève légèrement la face postéro-inférieure du cervelet. Cette manœuvre donne déjà issue à une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien qui est aspiré. On aperçoit ainsi la citerne postérieure dont on incise l'arachnoïde avec le petit crochet à strabisme et, de la sorte, une plus grande quantité de liquide est évacuée et aspirée.

Cette manœuvre va faciliter la réclinaison du cervelet sans qu'elle soit dangereuse pour le bulbe; c'est la véritable CLEF de l'intervention.

Sixième temps : Ouverture de la citerne latérale :

L'écarteur change alors de position et se place le long de la face externe du cervelet entre elle et la face postérieure du rocher.

L'écartement du cervelet en dedans doit être fait très progressivement et il donne lieu également à une issue de liquide qui est aspiré.

Le bec de l'écarteur s'insinue ainsi progressivement de plus en plus profondément.

Souvent, le lac ponto-cérébelleux s'évacue spontanément ou sous la pression de la canule aspiratrice. Le lac évacué, l'inspection de la région est rendue facile.

Septième temps : Inspection :

En suivant du regard la face postérieure du rocher, on arrive à reconnaître le faisceau auditif-facial qui pénètre dans le trou auditif interne.

Dans les cas difficiles, on se basera sur les points de repère suivants : en dehors, la face postérieure du rocher; en haut, l'angle formé par le bord supérieur du rocher et la tente du cervelet; enfin, en bas, l'angle arrondi que forment l'occipital et la face postérieure du rocher et au sommet duquel se trouve le paquet des nerfs mixtes, toujours plus facilement abordable, en raison de son siège moins profond et plus externe.

Huitième temps : Dissection de la VIII[e] paire :

Le paquet facial-auditif étant bien repéré, on note l'épaisseur et surtout la disposition vasculaire. Parfois, on peut mettre en évidence une trame arachnoïdienne plus ou moins dense, témoin d'une arachnoïdite localisée.

D'autres fois, on découvre un lacis vasculaire important qui devra être écarté ou coagulé avant de pratiquer la section. Une bonne inspection de la région peut être facilitée par l'écarteur de de Martel ou par le spéculum d'Aubry et Ombrédanne. Ce spéculum comprend deux branches : l'externe, courte, s'appuie sur la face postérieure du rocher ; l'interne, plus longue et convenablement courbée, écarte la face externe du cervelet.

Lorsque le paquet nerveux a été bien repéré, on insinue un crochet mousse sous le premier nerf qui se présente et qui n'est autre que l'auditif. Une légère traction vers le haut permet de se rendre

compte que sous ce nerf se trouve un autre cordon blanc constitué par le facial. Or, il faut soigneusement éviter de le traumatiser pendant cette manœuvre car sa susceptibilité est extrême.

Neuvième temps : Section :

1° *Section totale :* celle-ci sera faite soit au bistouri à lame fine, soit aux ciseaux, soit à l'aide du neurotome à guillotine d'Ombrédanne. Elle sera faite de préférence près de l'angle ponto-cérébelleux de façon à porter avec certitude entre le ganglion de Scarpa et les centres.

Les coupes en série de plusieurs des nerfs que nous avons prélevés nous ont, en effet, montré l'existence possible d'un *ganglion de Scarpa accessoire*, situé dans le nerf avant son entrée du conduit auditif interne (9).

La *résection* d'un segment de nerf est facile après double section interne et externe du tronc de l'auditif.

2° *Section partielle :* lorsque les deux branches, cochléaire et vestibulaire, sont dissociables, la section est facile. Dans le cas inverse, le nerf étant soulevé par un crochet mousse approprié, le « neurotome d'Ombrédanne » va pratiquer d'avant en arrière la section de la moitié ou des 2/3 antérieurs, vestibulaires, du tronc nerveux (en position opératoire), dont les deux extrémités se rétractent aussitôt alors que la partie cochléaire reste intacte.

Dixième temps : Sutures :

La dure-mère est très soigneusement suturée au catgut fin ou à la soie. Un drainage aux crins est établi pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures entre la dure-mère et le lambeau cutané.

Enfin, le lambeau cutané est suturé après rapprochement musculaire.

Suites opératoires.

Elles sont en général extrêmement bénignes.

Au moment de la section, le malade n'accuse le plus souvent aucune douleur, aucun vertige, aucun bourdonnement d'oreille. Quelques-uns de nos opérés ont pourtant accusé à ce moment soit une douleur d'oreille assez vive, soit un vertige intense.

Un violent nystagmus horizontal-rotatoire apparaît, battant du côté opposé à la section ; il s'atténue en quelques jours et disparaît du dixième au vingtième jour.

Les vomissements qui suivent l'intervention ne durent en général que trois ou quatre jours.

Les sensations vertigineuses post-opératoires s'apaisent rapidement. Il subsiste parfois un léger déséquilibre avec vertiges de position pen-

(9) André-Thomas, Aubry (M.) et Ombrédanne (M.). Résection de la VIIIe paire. *Rev. Neurol.*, 1936.

dant quelques semaines. Dans l'ensemble, ces troubles sont beaucoup moins accusés que ceux qui suivent une trépanation labyrinthique.

La céphalée occipitale pré-opératoire disparaît en général aussitôt après l'intervention : il persiste quelquefois pendant plusieurs semaines une légère céphalée frontale.

La température ne dépasse pas 38° ; le pouls garde son rythme normal.

La diplopie apparaît parfois ; elle est fugace et disparaît en cinq ou six jours.

Les malades peuvent s'alimenter dès le deuxième jour; ils s'asseyent dans leur lit le quatrième ou le cinquième et se lèvent vers le dixième jour. Les fils sont enlevés le septième jour.

Conclusions et Résultats.

La section intracranienne du nerf auditif présente un quadruple intérêt :

1° *C'est une opération relativement simple ;*

2° *Elle permet d'explorer la région ponto-cérébelleuse ;*

3° *Elle guérit radicalement les vertiges ;*

4° *La section partielle permet de conserver l'audition.*

1° Simplicité de l'intervention. — a) *Sa durée est courte.* — Nous opérons nos malades en une heure ou une heure et demie, exceptionnellement en deux heures.

Il en résulte une diminuttion importante du shock opératoire.

b) *Son exécution est facile.* — Cette facilité dépend surtout de deux facteurs : il faut réaliser une équipe chirurgicale parfaitement entraînée;

Il faut disposer d'une instrumentation spécialement étudiée. Nous sommes parvenus à réaliser une *collaboration opératoire* absolument intime qui nous permet d'exécuter *alternativement* chacun des temps successifs de l'intervention, ce qui en augmente non seulement la rapidité, mais aussi la sécurité.

C'est ainsi que l'un de nous exécute le temps cutané, et l'autre le temps osseux. Alors que le premier ouvre la dure-mère et les citernes, l'autre récline le cervelet et découvre le nerf.

Quant à l'instrumentation nécessaire, il nous a fallu soit modifier des dispositifs pré-existants, soit en créer de nouveaux car, pratiquement, aucun instrument ne répondait exactement à ce type très particulier d'intervention.

Nous avons réalisé entre autres :

Un spéculum à valve interne longue et courbe, à valve externe courte et droite qui permet de bien voir le nerf car il s'appuie en dehors sur la face endocranienne du rocher pour récliner en dedans le cervelet en épousant son contour.

Un neurotome de conception toute nouvelle qui permet une section nerveuse franche, aussi étendue que l'on veut, sans traction, et avec une excellente visibilité.

c) *Ses suites sont bénignes.* — La brèche opératoire est minime et ne laisse qu'une perte de substance peu étendue, parfaitement protégée par un épais lambeau cutanéo-musculaire. Elle siège d'ailleurs dans la partie horizontale de l'occipital, région profonde de la nuque, peu exposée aux traumatismes. La cicatrice est entièrement cachée dans les cheveux.

Nos malades peuvent s'asseoir dans leur lit au bout de quelques jours et, après ablation des fils le septième jour, peuvent en général se lever et marcher seuls le dixième jour.

Les vomissements, la diplopie ne durent que quelques jours ; la céphalée disparaît et les malades retrouvent très rapidement leur équilibre ; leurs épreuves d'adaptation statique (Rademaker-Garcin) sont normales dans la plupart des cas.

2° Exploration de la région ponto-cérébelleuse. — La voie d'abord occipitale unilatérale, qui s'inspire de la technique de Dandy, nous semble la meilleure. L'inspection de la région ponto-cérébelleuse par cette voie nous paraît présenter un très gros intérêt pour les trois raisons suivantes :

a) L'intervention permet de découvrir et de traiter des lésions d'*arachnoïdite* de la fosse cérébelleuse que l'examen clinique a pu méconnaître ou ne laisser que soupçonner.

b) L'intervention permet de découvrir et d'enlever *les petites tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux* à un stade initial de leur développement.

c) Cette opération permet enfin de réaliser des *sections nerveuses multiples :* nous avons été amené à deux reprises à pratiquer ainsi en un seul temps opératoire une section simultanée du nerf auditif et du glosso-pharyngien, amenant à la fois une disparition des vertiges et des crises d'otalgie paroxystique, de névralgie du IX.

3° Guérison radicale des vertiges. — Nous avons pratiqué 37 fois cette intervention et réalisé 22 fois une section totale du nerf auditif, comportant souvent une *résection* d'un segment de nerf, dans le but d'en faire pratiquer un examen histologique ; 14 fois une section isolée du nerf vestibulaire ; 1 fois l'ablation complète d'une tumeur de l'angle au début.

Que la section ait été totale ou partielle, n'intéressant que la branche vestibulaire, la guérison des vertiges a été constante à une seule exception près, encore ce cas concernait-il une forme tout à fait anormale de vertiges au cours d'une encéphalite cérébelleuse.

Il est indispensable, au point de vue pronostique, de classer les opérés en deux catégories selon qu'il s'agit de névrite isolée de l'auditif ou d'arachnoïdite ponto-cérébelleuse.

a) *Syndromes de Menière purs.* — Sans antécédents otitiques, n'ayant subi aucune intervention auriculaire antérieure, et chez lesquels, dans la plupart des cas, nous n'avons trouvé aucune arachnoïdite. Sur 19 *opérés* de cette catégorie, comprenant 9 sections partielles et 10 sections totales, nous n'avons eu aucun échec et la *totalité* des opérés sont guéris de leurs vertiges.

b) *Syndromes de Menière atypiques.* — Avec antécédents otitiques, ayant été opérés soit d'évidement pétro-mastoïdien, soit de trépanation labyrinthique, avec ou sans exploration dure-mérienne antérieure, et chez lesquels nous avons découvert dans la plupart des cas une *arachnoïdite ponto-cérébelleuse* tantôt très importante, tantôt plus discrète.

Sur *17 opérés* de cette catégorie, comprenant 5 sections partielles et 12 sections totales, nous avons eu *14 guérisons*, 2 décès, et une persistance des vertiges dans un cas complexe d'encéphalite cérébelleuse avec troubles mentaux chez une malade otorrhéique déjà opérée à plusieurs reprises.

Les deux décès concernent deux malades otorrhéiques chroniques atteints de vertiges et de céphalée, ayant subi plusieurs interventions antérieures :

L'un, un évidement pétro-mastoïdien avec *large découverte dure-mérienne*, puis une trépanation labyrinthique restées inefficaces ;

L'autre, un évidement pétro-mastoïdien et une trépanation labyrinthique avec exploration de la dure-mère cérébelleuse. Une réaction méningée avec polynucléose à la ponction lombaire avait nécessité à ce moment, nous fut-il dit, par le chirurgien qui opéra à cette époque, une *incision de la dure-mère* avec exploration de la loge cérébelleuse faite à deux reprises différentes. La première exploration avait donné issue à un flot de liquide très abondant, l'amélioration ne fut que passagère. Une deuxième exploration ne ramena aucun liquide car l'explorateur pénétrait immédiatement dans le cervelet formant tampon.

Lorsque nous avons opéré cette malade plusieurs mois après ces différents incidents, en raison de la persistance de ses vertiges, nous avons découvert une énorme arachnoïdite, de multiples adhérences du cervelet à la dure-mère de la face postérieure du rocher, un véritable bouchon cérébelleux obturant la brèche dure-mérienne ancienne.

Comme dans le cas précédent, une méningite à streptocoque emporta le malade en quelques jours, vraisemblablement par réveil d'un foyer infectieux endocranien incomplètement éteint depuis les interventions initiales.

Ces deux cas prouvent que l'ouverture de la dure-mère au cours d'une intervention antérieure constitue un risque opératoire important pour une névrotomie ultérieure et, momentanément du moins, contre-indique l'intervention par voie occipitale.

Nous avons observé une paralysie faciale définitive tout au début de notre série opératoire, alors que nous n'avions pas encore d'instrumentation appropriée, chez une malade particulièrement difficile à opérer :

elle est actuellement compensée par une anastomose hypoglosso-faciale réussie ; et trois paralysies faciales transitoires apparues l'une le huitième jour, l'autre le quinzième jour, la troisième le deuxième jour. Elles ont toutes trois complètement guéri dans les délais de dix-huit jours à cinq mois.

Les bourdonnements d'oreille ont été supprimés dans plus de 50 p. 100 des cas : ils n'ont jamais été augmentés.

4° Conservation de l'audition. — C'est l'avantage considérable de la section isolée du nerf vestibulaire.

Sur 13 sections isolées du nerf vestibulaire que nous avons pratiquées, avec guérison des vertiges dans tous les cas, nous n'avons observé qu'une seule surdité post-opératoire : il s'agissait d'une *arachnoïdite* post-otitique après évidement pétro-mastoïdien avec accolement intime du cervelet au rocher ; la libération très laborieuse de la trame arachnoïdienne enserrant le nerf explique le déficit auditif post-opératoire.

Dans les 12 autres cas, l'audition fut soit intégralement conservée, soit très légèrement diminuée.

Deux fois, *l'audition fut améliorée* de façon très importante.



En résumé, on peut dire qu'avec la section intracranienne du nerf auditif :

La guérison des vertiges est de règle.

Lorsque la section du nerf vestibulaire est indiquée, la conservation de l'audition est pour ainsi dire constante, sauf en cas *d'arachnoïdite* importante, nécessitant une dénudation très poussée du tronc nerveux. Dans certains cas heureux, on peut même noter une *amélioration* sensible de *l'audition*.

L'extirpation des volumineux fibromes naso-pharyngiens par résection subtotale du maxillaire supérieur, avec conservation de la voûte palatine,

par MM. **G. Miginiac**, associé national, et **Escat** fils.

Les spécialistes oto-rhino-laryngologistes extirpent habituellement les fibromes naso-pharyngiens par les voies naturelles.

Par les fosses nasales, les opérateurs utilisent divers serre-nœuds; par la bouche et le pharynx, des pinces (type pince d'Escat) très volumineuses, très puissantes, qui agissent par section et broiement, ou arrachement.

Que beaucoup d'opérateurs n'aient pas eu d'accidents à déplorer ni de récidives à traiter, c'est certain — ou probable. D'autres, ont

observé de nombreuses récidives qui ont exigé des opérations itératives, avec ou sans radiothérapie entre ces opérations successives et incomplètes. Mais on ne peut nier le danger de ces extirpations par les voies naturelles : danger d'hémorragie, toujours abondante, — et parfois *mortelle* — sur la table. Ces opérations par les voies naturelles sont toujours aveugles, souvent insuffisantes, parfois dangereuses ; et ce spectacle est pénible...

Jadis, les chirurgiens (avant les progrès de la chirurgie spécialisée) avaient attaqué les gros fibromes naso-pharyngiens par des voies chirurgicales qu'il est inutile de décrire ici, et que nous nous bornerons à énumérer : voie *transpalatine* (médiane ou latérale) ; voie médiane *transnasale ;* voie latérale *transmaxillaire*. Les procédés sont nombreux. On trouve dans les vieux auteurs (cliniques de Gosselin, de Trélat en particulier) des observations impressionnantes, des récits d'opérations mouvementées, à l'époque où les fibromes naso-pharyngiens volumineux, repoussant le globe oculaire, envahissant toutes les cavités et déformant la face, étaient plus fréquents qu'aujourd'hui. Ces cas sont devenus rares. On les rencontre cependant de temps à autre... Que faire ?

L'an dernier, le professeur Escat, après plusieurs tentatives infructueuses d'éradication par les voies naturelles, nous confia, pour l'opérer, un malade. Nous proposâmes la résection complète du maxillaire supérieur, l'opération régulière, celle de Farabœuf.

Le professeur Escat l'accepta, en principe, en nous demandant toutefois, avec insistance, de réduire au minimum la mutilation nécessaire ; et il fut convenu que nous nous bornerions à exécuter une résection atypique, incomplète du maxillaire supérieur, en conservant intacte la voûte palatine : ce qui fut fait. Et cette opération nous paraît bien supérieure aux rhinotomies, trépanations de sinus, etc.

Cette résection subtotale du maxillaire supérieur, emportant le plancher de l'orbite et le corps du maxillaire, sauf la voûte palatine, fut d'une exécution si simple, nous donna un jour si grand, nous permit d'extirper si facilement et si simplement un énorme fibrome naso-pharyngien sans difficultés, sans danger, sans accident, que nous la considérons comme la meilleure des opérations osseuses à exécuter dans le massif facial toutes les fois que le fibrome naso-pharyngien est volumineux et a rempli de ses prolongements les cavités voisines et les sinus voisins, peut-être même avant ce stade.



Dans le cas que nous rapportons, sous l'égide du professeur Escat, nous croyons trouver le droit de préconiser une opération excellente, et notre opération (unique) nous paraît comporter un enseignement et légitimer des conclusions d'une portée générale.



En pareil cas, l'anesthésie locale (ou tronculaire) est impraticable ou impossible.

L'un de nous, ayant travaillé pendant cinq ans au centre anticancéreux de Toulouse (dirigé par le professeur Ducaing), a eu l'occasion de faire une douzaine de résections du maxillaire supérieur. Sans anesthésie générale, en procédant ainsi : 1° scopolamine-morphine une heure avant l'opération ; 2° injection dans la fosse ptérygo-maxillaire, au contact du nerf maxillaire supérieur, de 5 c. c. de novocaïne à 4 ou 5 p. 100 (à la manière des neurologistes qui veulent alcooliser le nerf) ; 3° introduction d'une mèche imbibée de butelline dans la fosse nasale (à la manière des spécialistes O. R. L.) ; 4° infiltration des parties molles de la face et de la lèvre avec une solution de novocaïne à 1 p. 300 (à la matière de tout le monde) ; 5° attendre dix minutes. Après quoi on a obtenu une anesthésie execellente, qui permet d'exécuter la résection du maxillaire supérieur sans faire souffirir un patient non endormi, qui crache à volonté, et au commandement, le sang écoulé dans le pharynx. Les opérés ne se sont plaint que du bruit du marteau frappant le ciseau tranchant, avec lequel nous exécutons la résection du maxillaire.

L'opération que nous préconisons ne devant être exécutée que dans les cas de volumineux polypes ayant rempli les cavités (y compris la fosse ptérygo-maxillaire) et déformé la face ; il est bien évident qu'en pareil cas il faut renoncer à l'anesthésie tronculaire, régionale et locale.

Nous pensons qu'il faut faire une anesthésie générale, par la voie laryngée, par ponction inter-crico-thyroïdienne avec la canule de Butlin et tamponnement du pharynx.

Mais toute autre anesthésie, par voie veineuse ou rectale, pourrait être utilisée, quoique l'âge des malades (enfants, adolescents) et l'utilité du tamponnement du pharynx nous paraissent plaider en faveur de la canule de Butlin.

Julien B... était âgé de treize ans lorsque le professeur Escat nous le confia, le 16 mai 1936, pour fibrome naso-pharyngien récidivé, et en traitement depuis trois ans. Le voile était repoussé en bas par la tumeur, la joue gauche était également soulevée et déformée, la tumeur pointait en outre sous les téguments de la région ptérygo-maxillaire, l'œil gauche offrait un strabisme externe et de l'exophtalmie. La respiration nasale était complètement supprimée.

L'enfant avait été vu par le professeur Escat pour la première fois le 26 septembre 1933, il était alors âgé de dix ans.

Saignements répétés de la fosse nasale gauche. Pas de déformations faciales : fosse nasale droite normale, fausse nasale gauche non oblitérée, mais de perméabilité insuffisante. La rhinoscopie révélait la présence d'une masse donnant l'impression d'un corps étranger. Une tentative d'extraction échoua et montra qu'il ne s'agissait pas d'un corps étranger. On ramena un fragment de tumeur fibreuse, ce qui provoqua une hémor-

ragie et exigea un tamponnement. Il s'agissait d'un prolongement nasal d'un fibrome naso-pharyngien classique et couvert d'une muqueuse macérée.

Le 30 septembre 1933, on constata que la choane gauche était oblitérée et le cavum presque libre ; trois nouveaux fragments fibromateux furent extraits.

Le 27 octobre 1933, se souvenant d'un succès antérieurement obtenu par la radiothérapie profonde, le professeur Escat conseilla de recourir à la radiothérapie, ce qui fut fait de novembre 1933 à avril 1934. Aucune régression de la tumeur ne fut obtenue.

La radiothérapie profonde reprise en 1934 eut un effet nocif ; les épistaxis devinrent plus fréquentes et plus abondantes.



Fig. 1.

1, sinus sphénoïdal gauche ouvert ; 2, choane gauche ; 3, fosse ptérygo-maxillaire gauche ; 4, apophyse palatine du maxillaire supérieur gauche, tranche de section du maxillaire.

Le développement de la tumeur se fit dans le cavum, et la choane droite s'oblitéra.

Le 13 décembre 1934, le professeur Escat tenta à nouveau d'extirper la tumeur sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, avec la pince dite d'Escat ; opération incomplète : deux grosses masses fibromateuses furent enlevées, mais un prolongement dans la fosse ptérygo-maxillaire resta inaccessible. L'hémorragie fut importante.

Les signes de puberté s'accusèrent, la tumeur resta stationnaire, et le professeur Escat conserva l'espoir de voir la tumeur régresser.

Mais en juin 1935, nouvelles hémorragies nasales inquiétantes ; les trompes d'Eustache s'oblitérèrent, d'où une surdité partielle. On constata que le cavum était rempli par la tumeur qui soulevait le voile. Une nouvelle ablation (la troisième) s'imposait.

Le 1er août 1935, nouvelle tentative sous chloroforme en position de

Rose : extraction par voie buccale de la masse naso-pharyngée et tamponnement immédiat provisoire, puis, par la voie nasale antérieure, extraction des prolongements nasaux qu'il fut possible de saisir ; enfin, les tampons étant enlevés, par voie nasale gauche (la pince) et par voie buccale (les doigts), sous le contrôle du toucher digital, la tumeur naso-pharyngée et choanale fut enlevée. L'hémorragie fut importante et cessa spontanément : pouls affaibli, refroidissement, pas de syncope. Une transfusion sanguine fut faite (300 grammes). L'enfant se rétablit.

Pendant sept mois, la tumeur parut ne pas se reformer, la fosse nasale gauche resta relativement perméable, la droite étant libre.

En février 1936, réapparition des épistaxis ; nouvelle oblitération de la fosse nasale gauche.

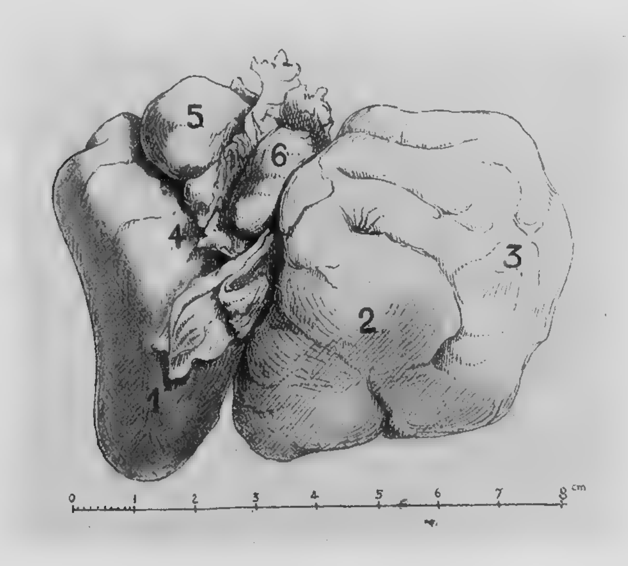


Fig. 2. — La tumeur : *vue supérieure.*

1, prolongement de la fosse nasale gauche ; 2, prolongement du sinus maxillaire gauche ; 3, prolongement de la fosse ptréygo-maxillaire ; 4, copeau osseux d'insertion sphénoïdale ; 5, prolongement du sinus sphénoïdal gauche ; 6, prolongement ethmoïdal.

En mars 1936, la choane droite s'oblitéra par réplétion complète du cavum.

Signe grave : le malaire gauche et le zygoma gauche se soulevèrent... Le sinus maxillaire gauche fut envahi, le voile refoulé, la céphalée apparut ainsi que l'exophtalmie gauche...

En mai 1936, le professeur Escat nous demanda d'opérer l'enfant par voie transmaxillaire.

Opération le 22 *mai* 1936. En voici le résumé : Le malade est endormi au balsoforme avec l'appareil d'Ombrédanne. Puis la canule de Butlin est enfoncée dans l'espace intercrico-thyroïdien ; un tube de caoutchouc est adapté à la canule de Butlin et à l'appareil d'Ombrédanne ; l'anesthésie est donc continuée par la voie intercrico-thyroïdienne. Le pharynx est fortement tamponné : le sang ne pourra pénétrer ni dans l'œsophage ni dans le larynx.

L'incision est menée du malaire gauche à l'os nasal, parallèlement à la paupière inférieure, puis contourne le nez et aboutit à la lèvre supérieure sur la ligne médiane ; la lèvre est fendue.

Le lambeau est disséqué et rabattu en dehors, l'os rapidement ruginé. Nous pratiquons alors, avec le marteau et un large ciseau à froid tranchant (type Hennequin), sans le secours d'aucun autre instrument, la résection subtotale du maxillaire supérieur en conservant intacte la voûte palatine : section du malaire, section de l'os nasal et du plancher orbitaire, section transversale et horizontale du corps du maxillaire, au ras de la muqueuse buccale, ce qui nous conduit dans le sinus maxillaire. L'os est saisi avec le davier de Farabeuf, mais il est réduit à une coque osseuse, à une carapace habillant la tumeur.

Le fibrome naso-pharyngien apparaît à ciel ouvert : gris, lisse ; nous

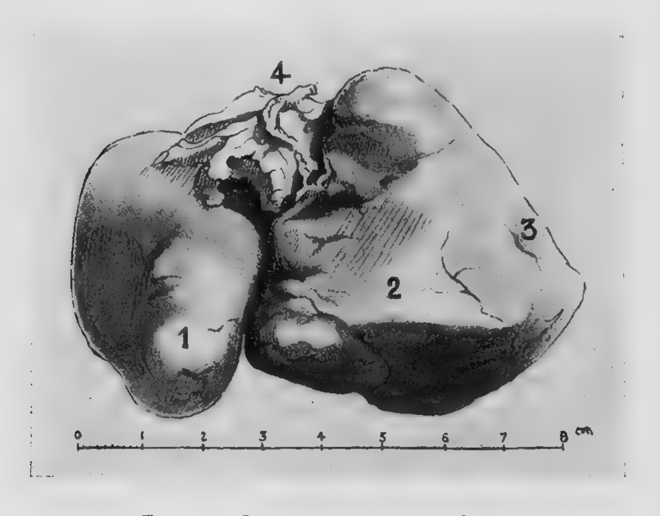


Fig. 3. — La tumeur : *vue antérieure.*

1, prolongement de la fosse nasale gauche ; 2, prolongement du sinus maxillaire gauche ; 3, prolongement de la fosse ptérygo-maxillaire ; 4, copeau osseux d'insertion.

voyons très bien sa racine. Le pédicule est très court et gros comme le pouce ; il s'insère, vers la ligne médiane, sur la paroi antéreiure du corps du sphénoïde. Avec une rugine tranchante, nous détachons le copeau osseux sur lequel s'implante le fibrome. Cette lame osseuse est très mince ; nous avons ouvert, comme si nous avions voulu le trépaner, le sinus sphénoïdal. Aucune hémorragie ne s'est produite. La tumeur est libérée, ne tient plus à rien. Saisie par une pince de Museux, soulevée par les ciseaux courbes fermés, faisant levier, elle est extraite ; on pourrait dire « accouchée ». A ce moment se produit ce sifflement que fait l'air athmosphérique pénétrant dans une bouteille où l'on a fait le vide, tant la tumeur remplissait exactement le rhino-pharynx et les cavités voisines.

La pièce est entière avec ses prolongements moulant les divers sinus ; on aperçoit fort bien la cavité du sinus sphénoïdal comme si on avait voulu exécuter une trépanation chirurgicale de ce sinus.

Le globe oculaire, soutenu et protégé par l'écarteur de Farabeuf, n'a été ni blessé, ni traumatisé, ni comprimé.

Aucune hémorragie ne s'est produite pendant l'extraction de la tumeur.

Pendant la taille du lambeau des parties molles et la résection partielle du maxillaire supérieur, une hémorragie modérée s'était produite, sans abondance ni excès. La perte de sang fut « normale » peut-on dire, celle qui accompagne inévitablement et sans dommage une résection de maxillaire supérieur rapidement exécutée.

Après l'intervention, qui fut rapide, l'opéré allait fort bien : pouls excellent, bien frappé quoiqu'il fût accéléré (140). Bon facies. Aucune inquiétude.

Néanmoins, une transfusion de 250 grammes de sang pur, fourni par un donneur universel, fut pratiquée non parce qu'elle était indispensable, mais simplement parce que le transfuseur et le donneur étaient présents et attendaient.

Les téguments furent suturés aux crins, un tampon placé dans la brèche (mèche) sortant sous la lèvre supérieure, devant la gencive.

Le soir de l'opération le pouls était à 150, mais l'état général de l'enfant était excellent. Le lendemain le pouls était à 95. Les mèches furent retirées au bout de quarante-huit heures.

La guérison fut obtenue très simplement, sans autre incident qu'une ascension de température à 39° pendant cinq jours et qui disparut après l'extraction par la brèche sus-gingivale d'une mèche qui avait été oubliée dans la cavité de résection.

Réunion *per primam* du lambeau cutané, très belle cicatrice ; un point de sphacèle se produisit dans l'angle interne de l'incision et une fistulette persista pendant plusieurs mois, puis se cicatrisa après des cautérisations au nitrate d'argent.

La respiration nasale est libre et parfaitement normale ; l'enfant a été revu souvent par le professeur Escat et nous-mêmes. Nous pouvons affirmer que la guérison est complète depuis dix mois.

Mais des troubles visuels méritent de retenir l'attention.

L'acuité visuelle de l'œil gauche (exophtalmie forte) n'avait point été étudiée avant l'opération, et c'est fort regrettable, car nous sommes persuadés que la diminution de l'acuité visuelle actuelle de l'œil gauche (réduite à 4/10) est antérieure à l'opération et due à l'élongation mécanique du nerf optique, l'œil étant soulevé et repoussé en avant par la tumeur. Il y a un scotome central punctiforme et une légère décoloration du nerf optique (Dr de Saint-Martin). Cet état ne paraît point susceptible d'aggravation et s'améliore.

Après l'opération s'est produite une diplopie temporaire, imputable peut-être à la suppression du plancher de l'orbite et aussi à l'impotence fonctionnelle du muscle droit inférieur ; ces troubles sont en voie d'amélioration et même de disparition. Ils ne sont pas gênants pour le patient du fait de l'amblyopie partielle de l'œil gauche.

Nous avons donc obtenu une guérison parfaite, sans mutilation importante, la voûte palatine et le voile n'ayant pas été intéressés. Quant à la cicatrice cutanée de la longue incision partant du malaire pour aboutir à la bouche, elle est à peu près invisible, comme il est habituel à la face. La région sous-orbitaire ne présente ni creux ni méplat. Les narines sont intactes. La respiration nasale est libre. Il n'y a point de récidive. Et il est presque certain qu'il n'y en aura pas.

Nous concluons, d'accord avec le professeur Escat, qu'un gros fibrome naso-pharyngien doit être extirpé à ciel ouvert par voie trans-

faciale, après résection subtotale du maxillaire supérieur, en respectant la voûte palatine et le voile.

Seule, cette opération donne un jour considérable, permet d'extirper la tumeur sans difficultés et sans danger, en totalité et d'un bloc.

Enfin, l'opération que nous préconisons n'entraîne aucune mutilation grave, n'est suivie d'aucun trouble fonctionnel et ne laisse qu'une cicatrice cutanée faciale peu visible.

M. **Béclère** : Je m'excuse de demander la parole sur un sujet dont je n'ai aucune expérience personnelle. Toutefois, je me permets de rappeler que les fibromes naso-pharyngiens ne sont pas justiciables seulement de l'exérèse. Ils le sont aussi de la rœntgenthérapie.

Trois radiothérapeutes, mes anciens élèves, que j'ai rencontrés récemment, les Drs Belot, Paul Gibert et Pierquin, m'ont assuré avoir obtenu de très bons résultats de ce mode de traitement dans les quelques cas fort rares qu'ils ont eu occasion d'observer.

Mais de préférence à leur témoignage j'en invoque un autre qui aura pour vous plus de poids puisqu'il vient d'un chirurgien, c'est le témoignage d'Otto Jungling, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Tubingen.

Je connais au moins deux Traités sur la *Rœntgenthérapie des maladies chirurgicales* écrits en Allemagne par des chirurgiens. Le premier en date et, à mon avis, le plus remarquable est celui du professeur Jungling publié en 1924.

Dans ce traité, au chapitre des néoplasmes de bonne nature du tissu conjonctif et des glandes, le lipome et le fibrome sous-cutané, extrêmement peu radiosensibles et justiciables de l'exérèse seule, sont nettement séparés par Jungling des fibromes naso-pharyngiens. Il reconnaît à ces derniers une radiosensibilité manifeste qu'il attribue à leur croissance d'ordinaire plus rapide et surtout à leur richesse en vaisseaux sanguins, comparable par places à celle des angiomes.

Il fait ressortir la fréquence des récidives qui suivent l'extirpation radicale de Denker par voie maxillaire. Sur 12 cas opérés de cette manière, 7 ont récidivé, quelques-uns jusqu'à quatre et six fois.

Il signale aussi le tamponnement nécessité par les hémorragies dont s'accompagne cette opération et la suppuration de l'oreille moyenne qui trop souvent en est la conséquence. Il cite même un cas de mort par embolie gazeuse.

Par contre, il a traité 11 cas de fibromes naso-pharyngiens par la rœntgenthérapie avec un plein succès, puisqu'aucun n'a dû plus tard être opéré, qu'aucun n'a été suivi de récidive. Il cite une série d'observations analogues d'autres auteurs.

Il conclut donc que, dans le traitement des fibromes naso-pharyngiens, la rœntgenthérapie est la méthode de choix, qu'il convient au moins d'en tenter l'emploi avant de recourir à l'intervention chirurgicale, puisque la rœntgenthérapie, correctement appliquée, a l'avan-

tage d'être inoffensive, de ne pas provoquer d'hémorragies, de ne laisser après elle aucune trace et si elle réussit, ce qui est le cas habituel, de n'être pas suivie de récidive.

M. **Miginiac** : Je n'ai pas voulu lire en entier le texte de l'observation que je viens de vous résumer, mais je dirai à notre maître M. Béclère que la rœntgenthérapie a été faite et essayé deux fois (radiothérapie et radiothérapie profonde), mais sans succès. On trouvera les détails du traitement dans le Bulletin.

M. **Béclère** : Comment ce traitement a-t-il été pratiqué ?

M. **Miginiac** : Je vous donnerai ultérieurement les renseignements concernant ces deux traitements radiothérapiques (dates, nombre des séances et doses).

Les foyers d'ostéoporose de la tête fémorale et du rebord cotyloïdien dans les arthrites déformantes de la hanche. A propos de deux cas personnels.

par M. **E. Sorrel.**

J'ai eu occasion de voir à deux reprises, chez des malades atteints d'arthrite sèche de la hanche, de nombreux et importants foyers d'ostéoporose dans la tête fémorale et le rebord cotyloïdien.

Ce sont des lésions curieuses qui ont été signalées déjà et dont la pathogénie a donné lieu à des hypothèses fort intéressantes ; elle n'est pas encore clairement élucidée ; or, dans mes deux cas, j'ai pu opérer les malades et faire certaines constatations qui me paraissent dignes d'être relatées.

Voici tout d'abord les observations.

Une femme de trente-sept ans vint me voir le 28 mars 1935 à la consultation de chirurgie osseuse pour adultes qu'en dehors de mon service de Trousseau j'assure à Saint-Louis — grâce à l'amabilité de mon ami Bazy. Elle souffrait vivement de la hanche gauche et marchait très difficilement. Elle affirmait que ces signes étaient apparus depuis un mois et qu'auparavant elle marchait de façon tout à fait normale et n'éprouvait aucune douleur. Le médecin qui me l'avait adressée avait fait, sans hésitation, le diagnostic de coxalgie. De fait, l'intensité des douleurs, la limitation extrême des mouvements de l'articulation ou, pour mieux dire, son blocage à peu près complet, une atrophie musculaire importante et l'existence de quelques ganglions rétro-cruraux semblaient tout à fait en faveur de cette hypothèse. Et un examen un peu superficiel de la radiographie du bassin et des hanches que nous montrait la malade, venait à première vue la confirmer : le

cartilage articulaire avait en grande partie disparu, l'arc cervico-obturateur était rompu, la tête fémorale était même assez fortement remontée et surtout, tant au niveau de la tête qu'au niveau du rebord cotyloïdien, on voyait des zones claires qui pouvaient parfaitement être des cavernes tuberculeuses creusées dans l'os.

En examinant plus complètement la malade cependant, je trouvai des raisons d'émettre quelques doutes sur ce diagnostic : la région de la hanche était sèche ; cette absence de tout abcès, de tout empâtement même des tissus, cadrait mal avec l'hypothèse d'une coxalgie aussi douloureuse et déjà assez avancée pour avoir déterminé une subluxation de la tête et d'importants foyers de nécrose osseuse.

La radiographie, en la regardant de plus près, permettait, elle aussi, de rester quelque peu méfiant : la forme de la tête, qui était légèrement aplatie, la forme du cotyle, qui était un peu « en écuelle », éveillait l'idée d'une subluxation congénitale : la tête n'avait jamais dû être complètement contenue dans le cotyle.

En pressant la malade de questions, je finis par savoir — bien que cet aveu lui parût particulièrement pénible — que depuis son enfance elle avait toujours eu une légère claudication et avait toujours porté une petite talonnette. Elle affirmait cependant qu'elle avait pu faire de longues marches, courir, danser, sans aucune gêne et mener une vie tout à fait normale ; que personne de ses proches n'avait jamais observé chez elle la moindre anomalie et que ce n'était que depuis quelques semaines qu'assez brusquement sa hanche était devenue douloureuse : il n'y avait pour elle aucun doute sur l'éclosion toute récente des accidents presque aigus dont elle se plaignait et elle se refusait à faire aucun rapport entre la très légère différence de longueur des membres, dont elle connaissait l'existence et qui ne l'avait jamais gênée, et les douleurs si vives qu'elle ressentait maintenant dans la hanche.

Si j'insiste sur ces détails d'apparence un peu futiles, c'est qu'on les a déjà signalés dans des cas semblables, et c'est en partie pour expliquer la brusquerie et l'acuité des douleurs et le développement presque brutal de lésions osseuses importantes au cours de subluxations congénitales, admirablement tolérées jusqu'à cette phase aiguë, que l'on a invoqué un pincement du ligament rond et de ses vaisseaux, entraînant par ischémie une nécrose parcellaire de la tête fémorale. C'est un point sur lequel je reviendrai dans un instant.

Quoi qu'il en soit, je finis par penser que chez ma malade il devait plutôt s'agir de lésions d'ostéoporose que de cavernes tuberculeuses et je lui proposai une opération de Whitman : une résection arthroplastique de la tête, avec abaissement du trochanter ; étant entendu que si les lésions, rencontrées au cours de l'opération, faisaient rectifier ce diagnostic et revenir à l'hypothèse première de coxalgie, je ferais une arthrodèse.

Par l'incision que j'emploie habituellement pour ces interventions (incision d'Ollier, dont la branche antérieure remonte jusqu'à l'épine

iliaque antéro-supérieure et peut se recourber en arrière, le long de la crête, à la demande des lésions), je sectionnai le grand trochanter et abordai largement l'articulation. La tête fémorale avait bien l'aspect d'une tête déformée de luxation congénitale, et il n'y avait presque pas de liquide intra-articulaire, ce qui paraissait confirmer l'hypothèse d'arthrite sèche sur luxation congénitale. Mais la face profonde de la synoviale était doublée çà et là d'excroissances charnues qui ressemblaient à des fongosités bacillaires, et, d'autre part, la tête, le col, le rebord cotyloïdien étaient parsemés de profondes cavernes contenant un tissu gélatineux dont la nature semblait assez difficile à préciser. Si bien que, les lésions devant les yeux, le doute restait encore permis et les hypothèses de coxalgie ou d'ostéite syphilitique ne semblaient pas pouvoir être éliminées de façon absolue. Les probabilités en faveur d'une arthrite sèche me parurent cependant plus grandes, et je fis une opération de Whitman typique : résection de la tête et du col, réimplantation de la base du col et de la diaphyse dans la cavité cotyloïdienne, fixation basse du trochanter.

La suite montra qu'il s'agissait bien d'arthrite sèche.

L'évolution post-opératoire fut normale. La malade marche bien maintenant et elle ne souffre plus. C'est le résultat heureux qu'on obtient habituellement dans ces cas par la belle opération de Whitman ; le fait est banal et ce n'est pas de lui que je voudrais parler, mais bien de ces cavernes qui parsemaient la tête, le col et le rebord cotyloïdien.

Elles étaient remplies — je l'ai déjà dit — d'une masse gélatineuse. Cette masse fut cultivée sur milieu ordinaire, sur milieux de Petroff et de Petragnini, et inoculée au cobaye : cultures et inoculations furent négatives. Elle fut examinée histologiquement, et le Dr Besnard, chef de laboratoire de l'hôpital Trousseau, qui eut l'amabilité de s'en charger, me remit la note suivante :

« Fibro-cartilage en état de fonte. On peut suivre sur ces fragments la désintégration progressive du fibro-cartilage qui présente une anormale vascularisation.

« On y note, comme classiquement, la prolifération et la boursouflure des cellules fibro-cartilagineuses, leur disparition au milieu d'un tissu de plus en plus pauvre en fibrilles et la survie des vaisseaux qui sont les derniers à succomber.

« En aucun point on ne trouve de lésions tuberculeuses. »

Les parois de ces cavernes étaient dures, résistantes, d'apparence normale : l'os n'était ni ramolli, comme il arrive dans les cavernes tuberculeuses ou syphilitiques récentes, ni condensé, comme dans les cavernes tuberculeuses anciennes. Son aspect était bien différent aussi de celui qu'on trouve dans les lésions post-traumatiques que Sudeck (1)

(1) Sudeck. Sur l'atrophie aiguë réflexe des os. (*Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, **62**, 1900, p. 147), et nombreuses publications ultérieures dont la dernière est de 1932, dans le même journal.

avait décrites sous le nom d'« atrophie aiguë réflexe des os », et dont Leriche (2), avec Fontaine, a poursuivi l'étude sous le nom d'« ostéoporose douloureuse ».

Bien que les vérifications anatomiques n'aient pas été très fréquentes, on admet qu'en ces cas « l'os a un aspect vermoulu, que sa consistance est molle, et qu'il s'effondre dès qu'on exerce sur lui une pression un peu forte » (3).

Il n'y avait rien de tel chez notre malade : les cavités semblaient creusées en os sain.

Comme je l'indiquais tout à l'heure, l'attention a déjà été attirée sur l'existence de ces cavernes au cours d'arthrites déformantes, consécutives ou non à des subluxations congénitales.

Murk Jansen s'en est beaucoup occupé, et voici quel était pour lui le mécanisme de leur production : il peut arriver qu'à un moment de l'évolution d'une arthrite sèche, précédée ou non par une subluxation congénitale, la tête sorte progressivement de la cavité cotyloïdienne, et remonte de telle sorte que le ligament rond se trouve écrasé sur le rebord même du cotyle ; or, il contient des vaisseaux nourriciers de la tête ; son pincement peut donc entraîner, par nécrose osseuse aseptique, la formation de cavernes.

Murk Jansen apportait à l'appui de ses dires des images radiographiques assez troublantes : c'était précisément dans les arthrites sèches s'accompagnant de destructions osseuses importantes, que l'on voyait la fossette du ligament rond, qui se distingue fort bien, chevaucher le rebord cotyloïdien.

D'autre part, il avait recueilli un certain nombre de pièces d'arthrite sèche coxo-fémorale. Sur quelques-unes des têtes fémorales, on ne voyait plus de ligament rond ; on pouvait donc penser qu'il avait été détruit pendant la vie. Or, ces têtes présentaient, à la coupe, des cavités, des cavernes, tandis que les têtes fémorales, sur lesquelles se trouvait encore l'insertion du ligament rond, n'en présentaient pas.

Enfin, il est certain que cette pathogénie rend compte d'une façon assez satisfaisante pour l'esprit, de l'évolution singulière de certaines subluxations congénitales : elles sont admirablement tolérées pendant trente ou quarante ans, quelquefois davantage, et si l'on a occasion de faire des radiographies, on peut constater que pendant cette longue période il n'y a pas de modifications importantes de la forme des surfaces articulaires, et de la structure du tissu osseux. Puis, brusquement, le tableau change : des douleurs violentes surviennent, et en quelques mois ou en quelques semaines, de profondes altérations

(2) Leriche. Traitement par la sympathectomie péri-artérielle des ostéoporoses traumatiques (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, **62**, 1926, p. 247), et nombreuses publications ultérieures.

(3) Tuefferd (Jean-Pierre). Contribution à l'étude des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques. *Thèse Strasbourg*, 1933, p. 28.

osseuses se produisent. A la Société Belge d'Orthopédie, en novembre 1934, M. Kempeneers (4) avait présenté un cas de ce genre, dont il avait pu suivre l'évolution radiographique, et il insistait sur le fait que les douleurs et la destruction osseuse s'étaient produites — et très rapidement — à partir du moment, et du moment seul, où la tête avait chevauché la crête cotyloïdienne et écrasé sur elle, pensait-il, le ligament rond.

Lorsque j'opérai ma malade, dont l'histoire clinique était justement celle dont avait parlé Murk Jansen et ceux qui l'avaient suivi, je cherchai donc s'il existait des lésions du ligament rond. Il n'y en avait pas : le ligament rond s'insérait normalement sur la tête et il ne paraissait pas comprimé.

D'ailleurs, je rappelle que sur les radiographies on voyait des cavernes creusées non seulement dans la tête, mais dans le col, ce qui est déjà loin du domaine vasculaire du ligament rond, et même aussi dans le rebord cotyloïdien; on ne pouvait donc invoquer en ce cas une compression du ligament rond. L'examen histologique montrant une vascularisation anormalement développée plaidait également contre cette hypothèse.

Pendant quelque temps, je restai sans voir de malades de cet ordre, puis, il y a quelques semaines, je vis, toujours à l'Hôpital Saint-Louis, un homme de quarante-deux ans qui vint me trouver pour une claudication fort douloureuse de la hanche droite, datant de quelques semaines seulement. C'était un solide paysan du Cantal employé comme homme d'équipe dans une petite gare. Le médecin qui l'avait vu tout d'abord n'admettait qu'avec difficulté chez cet homme robuste le diagnostic de coxalgie; et pourtant, l'intensité des douleurs et la limitation extrême des mouvements articulaires lui en avaient suggéré l'idée. L'aspect de la radiographie était troublant : la tête était bien en place dans la cavité cotyloïde, l'arc cervico-obturateur était parfaitement régulier, il n'y avait aucune ascension de la tête, aucune subluxation, mais l'espace clair articulaire était presque réduit à rien. Le cartilage articulaire devait donc avoir en grande partie disparu. La tête était déformée, un peu aplatie, parsemée d'ecchondroses et surtout la tête, le col, le rebord cotyloïdien étaient creusés de vastes lacunes claires qui, comme chez ma première malade, donnaient tout à fait l'impression de cavernes tuberculeuses.

Je crus pouvoir affirmer cependant qu'il s'agissait d'arthrite sèche avec ostéoporose, d'autant que la tête fémorale, de l'autre côté, n'était pas tout à fait normale et qu'on y voyait ces petites ecchondroses qui sont la signature habituelle de l'arthrite sèche.

(4) Kempeneers (P.). A propos d'un cas d'arthrite déformante de la hanche (rôle du ligament rond). *Bull. Soc. belge d'Orthopédie*, **6**, n° 7, novembre-décembre 1934, p. 389.

Une opération de Whitman me paraissait un peu disproportionnée avec les lésions, et je proposai au malade une tunnellisation de la tête et du col, pensant qu'il serait toujours temps de faire une résection arthroplastique, si la tunnellisation ne suffisait pas ; j'ai obtenu par ce procédé d'excellents résultats dans les dystrophies de l'adolescence et dans les arthrites sèches de l'adulte, et j'ai quelque confiance dans les importantes modifications vasculaires et le remaniement osseux qu'entraînent ces larges tunnellisations osseuses. J'ai l'habitude de les faire sous le contrôle de la vue, après large arthrotomie de l'articulation par voie antérieure. Je pus ainsi me rendre compte que chez ce malade il n'y avait qu'une toute petite quantité de liquide intra-articulaire séreux et qu'il n'y avait pas de fongosités : s'il s'était agi de tuberculose, étant donné l'importance des géodes du col et de la tête, les lésions eussent été tout autres. Je pus aussi explorer la tête et le col : je ne trouvai pas de cavernes aussi nettes que chez ma première opérée, mais l'exploration à travers une brèche capsulaire, même large, ne peut jamais être très complète. En tout cas, lorsque la tunnellisation fut faite, la mèche s'enfonça brusquement en plusieurs endroits, après avoir traversé la corticale, comme s'il y avait eu une caverne importante juste au-dessous d'elle.

Comme chez mon autre malade, toutes les cultures du liquide ou de l'os furent négatives. Il s'agissait bien de lésions du même ordre, d'une ostéoporose multiloculaire, au cours d'arthrite sèche.

Or, cette fois-ci, il n'y avait aucune subluxation de la tête ; sur la radiographie, la fossette du ligament rond se voit très bien : elle est au centre de la cavité cotyloïde, et il ne saurait être question de compression du ligament rond. D'ailleurs pendant l'opération, j'ai vérifié le ligament rond : dans cette position il ne présentait rien d'anormal.

Voilà donc deux cas où les ingénieuses idées de Murk Jansen pour expliquer les ostéoporoses au cours de l'arthrite sèche, ne se vérifient pas ; ce qui est regrettable, car elles étaient séduisantes, et nous nous trouvons, pour le moment, réduits, pour expliquer ces lésions, à émettre les vagues suppositions habituelles sur le rôle décalcifiant des vaso-moteurs qui me semble ici, pour ma part, infiniment hypothétique.

J'ai relaté ces deux observations, non seulement parce que ces ostéoporoses au cours des arthrites sèches sont des lésions relativement rares et dont la pathogénie est encore discutable, mais aussi parce que leur diagnostic clinique peut être fort difficile. Chez mes malades, l'intensité des signes douloureux, leur accroissement rapide, l'aspect radiologique avaient fait penser tout d'abord, à des médecins fort expérimentés, qu'il s'agissait d'arthrite tuberculeuse, et je reconnais que s'il avait été impossible de faire un examen direct des lésions, le doute eut pu parfaitement persister.

Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux,

par M. **Clovis Vincent.**

Traitement. — Il faut faire un traitement approprié à une lésion déterminée, dans une région particulière du crâne et du cerveau.

C'est pourquoi nous ne sommes guère partisan des traitements qui sont faits à tout hasard en espérant qu'ils ne feront pas de mal s'ils ne font pas de bien.

Nous croyons que la ponction lombaire, les injections intra-veineuses de sérum hypotoniques ou hypertoniques ne sont pas toujours faites avec des indications précises.

La ponction lombaire a d'abord été utilisée par Quincke pour le traitement des méningites séreuses, puis par Widal et son école pour le diagnostic des méningites microbiennes et des hémorragies méningées médicales. Dans les méningites et les hémorragies méningées elles constituent un traitement. Mais tous les neuro-chirurgiens admettent qu'elle est un mauvais moyen de diagnostic des tumeurs du cerveau et qu'elle est même dangereuse. Au contraire, le crâne largement ouvert et la tumeur enlevée, elle est un moyen très utile de diagnostic et de traitement. Nous l'utilisons quasi journellement pour prévenir ou traiter les suites de nos interventions. Nous traitons ainsi les méningites séreuses post-opératoires dues à l'électrocoagulation; l'hypertension précoce ou tardive du liquide céphalo-rachidien. Elle nous renseigne sur l'hypotension de ce liquide. Comme on peut le voir, nous l'utilisons dans des conditions en grande partie connue et non avec tous les inconnus qui accompagnent un traumatisme cérébral.

Dans les traumatismes craniens, nous concevons qu'au bout de plusieurs jours elle soit un bon traitement des hémorragies méningées extra-arachnoïdiennes peu abondantes, ayant fusé dans les lacs de la base du cerveau. Elle peut être un traitement approprié de la méningite séreuse diffuse, quand on a la preuve de l'existence de celle-ci. Peut-être l'hydropisie plus ou moins aiguë des ventricules peut-elle se traiter par rachicentèse. Mais celle-ci n'est surement pas un traitement des hématomes, quel que soit leur signe, de la méningite séreuse enkystée, du collapsus cérébral. A elle seule la ponction lombaire ne peut pas être un traitement de l'œdème du cerveau. Nous ne sommes pas sûr cependant qu'en mettant à sec autant de fois qu'il est nécessaire les espaces arachnoïdiens, on n'arriverait pas à juguler l'appareil à œdème déchaîné. Cela ne devrait être fait après qu'un très large volet a donné au cerveau le moyen de s'étendre sans enfoncer dans les trous de la base des coins qui compriment le tronc cérébral.

Les remarques faites au sujet de la ponction lombaire, s'appliquent

aux injections hypertoniques ou hypotoniques. Il faut ne les utiliser qu'en sachant ce qu'on fait. Existe-t-il de l'œdème cérébral ou du collapsus ventriculaire ? Une méningite séreuse ou de l'œdème ? Après trépanation, nous utilisons très largement dans les traumatismes craniens les solutions hypertoniques ou hypotoniques ; les injections répétées de solutions hypertoniques dans l'œdème cérébral, les solutions hypotoniques comme complément de l'injection intra-ventriculaire, de liquide de Ringer dans le collapsus cérébral.

Ce que nous venons de dire de la ponction lombaire, des solutions hypertoniques ou hypotoniques, montre que pour l'instant, nous n'aimons guère traiter les blessés cérébraux, sans avoir vu leur lésion, au moins par un orifice de trépanation, et dans bien des cas, sans avoir ouvert largement.

Traitement chirurgical des hématomes, de l'œdème, du collapsus des hémisphères. — On ne saurait traiter les hématomes autrement que par l'évacuation. L'œdème central post-traumatique est à développement trop rapide pour qu'il puisse être traité autrement que par décompression.

Nous aurons d'abord en vue le traitement dans les cas agissant ou portant sur les hémisphères cérébraux.

Le traitement des hématomes. — Un hématome, quand il est assez abondant pour donner des signes de compression, car il y en a qui ne donne pas de signe de compression, doit être évacué.

Quelle que soit la variété de l'hématome : extra-dural, sous-dural, intra-cérébral, nous les évacuons par un volet taillé sous anesthésie locale, au point où la pression nous semble être maximum. C'est moins souvent qu'on est porté à le croire, la rupture d'une branche de la méningée moyenne, qui donne l'hématome. Il faut se défier de prendre une branche de l'artère, que les mors de la pince ont coupée, pour le vaisseau qui a été ouvert par le traumatisme. Il n'y a pas besoin de rupture artérielle pour donner une collection sanguine volumineuse, la fissure osseuse qui représente le trait de fracture, suffit pour cela ; cela peut être aussi une quantité de vaisseaux capillaires qui vont de la méninge à l'os.

Le volet rabattu, nous enlevons le caillot, de préférence à l'aspirateur, en évitant de mettre complètement à nu la dure-mère. Si on ne laisse pas une mince couche coagulée à sa surface, on s'expose à voir se reproduire l'hématome. Pendant une long moment, nous surveillons attentivement cette surface, recouverte comme d'une mince couche de gelée de groseille, et nous regardons ce qui saigne à sa surface. Nous en faisons l'hémostase à l'électro-coagulation, dans tout le plancher vasculaire, qui apparaît ou disparaît sous les bords de la trépanation. Il n'a jamais été mis dans ces occasions de points, suspenseurs de la dure-mère, de Dandy. Pour éviter que l'os ne recommence à saigner,

nous en décollons la peau presque complètement et cela évite de larges placards de cire. La surface de section osseuse est vérifiée, et s'il existe des orifices, ils sont obturés à la cire. Nous ne drainons pas, l'expérience nous a appris que si l'hématome doit se reproduire, il se reproduit même avec un drain, et que de toute façon, dans ces conditions il faudra réouvrir. Sutures cutanées en deux plans, un plan à la soie noire fine, sur la galéa, un plan très superficiel de soies qui seront enlevées au bout de deux à trois jours.

L'hématome sous-dural se traite par un volet très étendu intéressant toute la région pariétale, une partie de la région frontale, une partie de la région occipitale, une partie de la région temporale. Pour éviter une trop large mise à nu du cerveau, une incision est faite d'abord, en bas de la dure-mère, pour voir si l'hématome fuse à la base. Les hématomes qui fusent sous le cerveau le long de la petite aile du sphénoïde, sont très graves et peuvent être mortels, au cours de l'intervention même.

Si l'hématome est récent, il est constitué par des caillots non organisés, on les enlève par aspiration. Il faut tâcher de découvrir cette période où les vaisseaux suintent encore, et pour cela l'attention doit se porter sur la surface du cerveau et particulièrement sur les veines cérébrales qui traversent la dure-mère au niveau des granulations de Paccioni ; c'est très souvent leur fissuration ou leur rupture qui est la cause des hématomes sous-duraux traumatiques. S'il s'agit de la veine rolandique, il faut tâcher d'en assurer l'hémostase sans l'interrompre, soit par des clips, soit par électro-coagulation, soit en l'entourant de muscle. S'il s'agit d'une autre veine cérébrale, on peut l'interrompre par ligature, par clips, par électrocoagulation. Si l'hématome date de deux ou trois mois, c'est déjà une poche avec une paroi externe plus ou moins épaisse et un contenu plus ou moins liquide. Dans certains cas l'évacuation du contenu pourrait être suffisante sans ablation de la poche, ou avec ablation partielle de cette poche. Mais après cette ablation, il faut se défier des surfaces suintantes qui peuvent reconstituer l'hématome. Il faut se défier aussi de laisser ouverte derrière soi, les fissures qui ont primitivement saignées. S'il s'agit d'un hématome déjà ancien, on peut souvent l'enlever d'une seule pièce, à la façon d'une tumeur du cerveau.

Un des meilleurs moyens d'éviter l'hématome secondaire, c'est de remplir les ventricules affaissés du côté de l'hématome, avec une solution de Ringer.

Pendant l'intervention, la position qu'on doit donner à la tête du blessé, n'est pas indifférente. La tête sera tournée et couchée sur le côté sain, de telle façon que, l'hématome évacué, l'hémisphère ne soit pas suspendu à la tige cérébrale et ne tire pas sur les veines qui vont au sinus. On maintiendra le blessé dans cette même position une fois remis dans son lit.

Les hématomes intra-cérébraux s'évacuent à l'aspirateur. A l'aspirateur aussi on épluche la substance nerveuse dilacérée. L'hémostase est complétée à la coagulation. On ne doit se retirer que lorsque l'hémostase de la cavité est parfaite. Fermeture complète de la dure-mère. Remise en place du volet comme précédemment.

L'œdème cérébral. — Le cerveau peut certainement être le siège d'un œdème important sans que la mort s'ensuive rapidement. Mais, pour cela il faut que cet œdème se développe lentement, et que le tronc cérébral puisse s'adapter dans une certaine mesure à cette compression. Nous savons que nous pouvons réduire l'œdème par des injections intra-veineuses ou intra-musculaires de solutions hypertoniques. (Nous employons toujours le sulfate de magnésie, qui injecté très lentement ne donne pas de choc). C'est un procédé employé chaque jour dans les services de neuro-chirurgie. Mais après les opérations, ou après les traumatismes, l'œdème se développe en général trop vite pour qu'il puisse être toléré. Il faut donc ouvrir.

S'il s'agit d'œdème des hémisphères, il faut ouvrir dans la fosse cérébrale antérieure. La trépanation sous-temporale bilatérale est inopérante à notre avis. Il faut que le cerveau puisse s'étendre en sens inverse du siège des organes qu'il ne doit pas comprimer ; c'est-à-dire vers la voûte. C'est donc la voûte qu'il faut soulever. L'idéal serait de la soulever d'aplomb, avec les orifices par où s'engagent le tronc cérébral, fente de Bichat et *foramen magnum.* Mais le cerveau ne se distend guère sans s'altérer, c'est pourquoi, il faut autant que possible que le grand volet n'intéresse ni les régions visuelles, ni les régions du langage. Le volet sera donc antérieur, c'est-à-dire frontal et droit, il dépassera la ligne médiane vers la gauche de 4 à 5 centimètres. C'est ce volet qui nous a réussi dans un certain nombre de traumatismes craniens avec prédominance d'œdème cérébral. En avant, il est limité par une incision sensiblement horizontale tracée dans le tiers supérieur du front ; en arrière, par une incision oblique en haut et en dedans qui passe à 2 centimètres en avant du sillon rolandique ; vers la gauche, il dépasse la ligne médiane de 4 à 5 centimètres. Pour faire franchir la ligne médiane au-dessus du sinus à la scie de Gigli, il faut faire au moins le dernier trou de trépan « droit » de chaque incision à 2 centimètres environ de la ligne médiane et sortir le décolle dure-mère par le trou du trépan gauche à 4, 5 centimètres de la ligne médiane. Le pédicule est à base temporale.

Ce large volet est complété en bas par une trépanation sous le muscle temporal avec incision basse de la dure-mère. Faut-il ouvrir la dure-mère sous le volet ? Cela dépend de la tension. Un grand volet, même sans ouverture de la dure-mère décomprime mieux qu'on ne croit. Nous l'avons prouvé dans le traitement des abcès du cerveau. Babinski et de Martel l'avaient observé avant nous.

Dans deux de nos cas les malades ont guéri sans ouverture de la

dure-mère. Dans un troisième cas, la dure-mère a été ouverte, et même l'os a été enlevé. C'est chez le malade qui a été présenté à l'Académie.

Ce volet, non seulement décomprime à droite, mais à gauche. A gauche, il permet aussi de reconnaître l'existence d'un hématome qui aurait passé inaperçu, et de ponctionner la corne frontale si cela n'est pas fait.

A cette trépanation large sont associées des injections intra-veineuses répétées de sulfate de magnésie à 15 p. 100, — 4 centicubes toutes les trois ou quatre heures, — et des injections de sulfate de strychnine, pas moins de 12 milligrammes par jour — moité en injections intra-veineuses — 2 milligrammes à la fois, moitié en injections sous-cutanées. Les observations faites chez des sujets intoxiqués par les malonylurées ont montré que la strychnine était un des meilleurs médicaments régulateurs des fonctions de l'hypothalamus.

Ce que nous venons de dire des méthodes de traitement des traumatismes craniens généralement utilisées, montre bien qu'il n'y a pas de méthode de traitement général des traumatismes craniens. Il y a des traitements appropriés à un cas particulier, dans une région donnée.

Le collapsus ventriculaire. — Le collapsus ventriculaire ne peut se traiter que si l'on connaît son existence, que si on l'a vu. Quand nous l'avons observé au cours du traumatisme cranien, nous l'avons traité par injection directe de liquide de Ringer, à 37°, dans les ventricules latéraux. La quantité à injecter dépend de l'affaissement du cerveau.

Nous avons fait parfois cette injection, même quand la ponction ventriculaire ne donne pas du tout de liquide. Quand on pratique la ponction avec un petit trocart à l'extrémité ronde, on sent en général nettement la rupture de l'épendyme, on peut alors injecter du liquide sans crainte de dilacération cérébrale. Mais quand on ne la sent pas, si par habitude on pense qu'on est en bonne direction, on peut injecter quand même. Pour cela on exerce une très faible pression sur le piston de la seringue; s'il résiste, on n'insiste pas. En répétant la même action à des profondeurs diverses mais probables, on finit par trouver un point où le liquide s'écoule sans effort. On voit alors la surface du cerveau remonter en quelque sorte, et se rapprocher du crâne.

Ce gonflement direct ventriculaire peut se compléter par les injections sous-cutanées massives de sérum, ou par les injections intra-veineuses de solution hypotonique.

Il faut être très sûr, quand on injecte directement dans le ventricule, qu'il n'existe pas d'œdème cérébral. S'il en était ainsi, le sujet mourrait en quelques minutes.

Conclusion. — Nous n'avons pas la prétention d'avoir déjà indiqué une méthode définitive de traitement des traumatismes cérébraux.

Il y a sans doute de grossières imperfections dans nos connaissances. Il y a certainement d'autres causes de mort que la compres-

sion, nous avons indiqué la mise en branle d'appareils dont on ne peut plus arrêter l'action.

Il y a bien d'autres signes et peut-être plus précis susceptibles d'indiquer si l'on doit ou non intervenir ; quand il faut intervenir, la limite extrême de l'abstention.

Les méthodes de traitement sont très imparfaites. Il y a des hématomes qu'on devrait savoir guérir, et qu'on ne guérit pas encore.

Mais, cependant, actuellement ce que nous proposons peut servir dès maintenant de base à un diagnostic et à un traitement. Nous croyons en avoir apporté certaines preuves.

Nos conclusions pratiques sont les suivantes : quand un sujet a été victime d'un traumatisme cérébral, s'il est conscient, le surveiller. S'il est inconscient : ne pas l'opérer, si le coma a été immédiat, et que les fonctions vitales sont si troublées que le sujet n'a pas quatre jours à vivre spontanément.

L'opérer quelle que soit la gravité, s'il y a un espace libre.

Différer l'opération sous surveillance, si le sujet étant inconscient, les fonctions vitales ne sont pas troublées. Beaucoup de blessés guérissent par leurs propres moyens ou avec l'adjonction de moyens médicaux.

Quand les fonctions vitales tendent à se troubler : opérer.

Si on décide l'opération, et que les examens clinique et radiologique ne fournissent pas d'indications, utiliser :

La ponction ventriculaire ;

L'examen direct par des trous de trépan ;

La ventriculographie.

Le traitement à appliquer diffère d'un cas simple à l'autre :

Evacuer les hématomes avec d'autant plus de prudence qu'ils sont plus abondants.

Quand il s'agit de l'œdème cérébral, faire un grand volet frontal droit, dépassant la ligne médiane largement, y associer les injections répétées de sulfate de magnésie hypertoniques, les injections de strychnine.

Evacuer les méningites séreuses par trépanation ou ponction.

Regonfler les cerveaux en état de collapsus.

Drainer les hydropisies ventriculaires par rachicentèse ou par ponction ventriculaire.

Tous ces traitements qui n'exigent ni connaissance anatomique spéciale du cerveau, ni connaissance anatomo-pathologique, comme l'ablation des tumeurs, ni entraînement spécial à une technique particulière, peut et doit être fait par les chirurgiens généraux.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 77. — Majorité absolue : 39.

Ont obtenu :

MM. Paître	43 voix.	Elu.
Desmaret	34	—

M. Paître ayant obtenu la majorité absolue des suffrages est proclamé Membre titulaire de l'Académie de Chirurgie.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE D'ASSOCIÉ PARISIEN

Nombre de votants : 66.

MM. Marcille	65 voix.	Elu.
Thiéry	65 —	—
Roux-Berger	65 —	—
Schwartz	65 —	—
Truffert	65 —	—

NOTE IMPORTANTE

L'application de la semaine de quarante heures a supprimé entièrement le travail du samedi dans les ateliers d'imprimerie et de photogravure. Si MM. les membres de l'Académie désirent que leurs Mémoires paraissent avec la même régularité, il devient indispensable que leurs travaux et surtout les clichés qu'ils désirent voir reproduire, soient remis au plus tard à la fin de la séance et de préférence même, pour ce qui concerne les clichés, en même temps que les auteurs demandent leur inscription à l'ordre du jour.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 7 Avril 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'Allaines, Leveuf, Desplas, Grégoire, Wilmoth, Wolfromm, Richard s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Paitre remerciant l'Académie de l'avoir nommé membre titulaire.

4° Une lettre de M. Tch'en Siang-ts'iuen (Changhaï) remerciant l'Académie de lui avoir décerné le prix Dubreuil.

5° Un travail de M. Hustin (Bruxelles), associé étranger, intitulé : *Pâleur hyperthermie modérée. Syndrome habituel des suites immédiates des opérations chirurgicales.*

6° Un travail de MM. J. Calvet et A. Monsaingeon, intitulé : *Rupture sous-hépatique d'un pyosalpinx droit. Hystérectomie subtotale. Mikulicz. Guérison.*

M. Wilmoth, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

NÉCROLOGIE

Décès de M. François Hue et de M. Gaston Michel, membres associés nationaux de l'Académie de Chirurgie, Allocution du Président.

J'ai le profond regret de vous annoncer la mort de deux de nos membres associés nationaux, François Hue, de Rouen, et Gaston Michel, de Nancy.

Le Dr François Hue, fils d'un médecin de l'Eure, avait commencé ses études de médecine à Rouen, dans le service de Flaubert. Il fut reçu interne des hôpitaux de Paris en 1879 et suivit les services de Gillette, Péan, Léon Lefort et Tillaux. Il passa sa thèse en 1883 sur les « Kystes de l'ovaire », thèse où il se montrait déjà précurseur en son époque puisqu'il y préconisait l'intervention d'urgence dans leurs complications.

De retour à Rouen, où il se fixa, il fut nommé en 1890 professeur titulaire de pathologie externe et de médecine opératoire à l'Ecole de Médecine et, la même année, chef du service de chirurgie à l'Hospice Général de cette ville.

Membre de l'Association française de Chirurgie, il appartenait comme membre correspondant national à notre Société de Chirurgie depuis 1894. Il venait souvent, avant la guerre, y apporter les cas intéressants qu'il avait observés ; toujours à l'affût des progrès nécessaires dans la technique chirurgicale, il aimait à revendiquer la paternité du « Masque opératoire » et rappelait souvent quel accueil favorable cette idée alors nouvelle avait reçu de beaucoup d'entre nous.

Très épris des beautés de sa ville, il a écrit un livre plein d'érudition sur l'hospice général de Rouen et sur les vieux et pittoresques quartiers qu'il traversait pour se rendre chaque matin à son service.

C'est dans son service, où je débutais comme jeune étudiant en médecine, que j'ai pu apprécier ses qualités de cœur et de conscience, et, par le souvenir, reconnaître ensuite quel excellent chirurgien plein de modestie il fut. Atteint depuis quelques mois d'une maladie cruelle, qu'il savait trop bien au-dessus des ressources chirurgicales, il en supporta stoïquement les souffrances jusqu'à la fin.

Gaston Michel, qui vient d'être enlevé brutalement à l'affection des siens, après une courte maladie, était né en Lorraine en 1874. Il fit toutes ses études à Nancy, et y fut interne des hôpitaux, prosecteur d'anatomie, puis chef de clinique chirurgicale du professeur Gross.

Il vint à Paris pour préparer le concours d'agrégation ; il aimait

à rappeler plus tard à ses élèves tout le profit qu'il devait à ce travail intensif et aux leçons de l'école pratique sous l'égide de Pierre Duval. Après sa nomination, il fut professeur de médecine opératoire à la Faculté de Nancy, puis succéda à Weiss en 1921 comme professeur de clinique chirurgicale.

Ses nombreux travaux, ses communications scientifiques s'étendent à toutes les branches de la Chirurgie. Au Congrès de la Société internationale de Chirurgie à Bruxelles, en 1911, il fut, avec Körte et Giordano, rapporteur sur le « Diagnostic et traitement des pancréatites ». En 1926, il fit, au Congrès français de Chirurgie, en collaboration avec Mondor, le rapport sur le « Traitement des arthrites gonococciques en évolution ». Il présenta à Genève, en 1931, au Congrès international des Accidents et Maladies du Travail, un rapport sur « Les résultats tardifs et l'accoutumance dans les lésions traumatiques du rachis » et écrivit, sur les « Traumatismes fermés du rachis », avec Mutel et Rousseaux, un important ouvrage.

Président du Congrès français de Chirurgie en 1935, il y prononça un remarquable discours sur la formation du chirurgien et les traditions morales dans la chirurgie, idéal élevé qu'il avait lui-même fidèlement suivi, pendant une belle carrière chirurgicale dont tous ceux qui l'ont approché reconnaissent le constant désintéressement.

Sa disparition laisse un grand vide pour ses élèves, ses amis, ses collègues, et frappe un foyer que la mort récente d'un fils avait déjà cruellement atteint.

L'Académie de Chirurgie adresse aux familles de nos deux regrettés collègues l'expression de sa sympathie attristée.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Section intracranienne du nerf auditif pour vertige,

par M. **H. Welti.**

Empêché d'assister à l'intéressante communication de mon ami Ombrédanne, je vous apporte à l'appui de son travail un succès de section intracranienne du nerf auditif pour vertige. J'ai opéré ce malade en mai 1931 et son observation fut l'objet, le 3 décembre 1931, d'une communication à la Société de neurologie (1). Ainsi ce cas semble être le premier publié en France.

(1) Welti (H.) et Ombrédanne (M.). Section du nerf auditif pour vertige. Guérison. *Revue Neurologique*, n° 6, décembre 1931.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-neuf ans, sans passé otitique et qui présentait un syndrome de Ménière typique. Depuis un an, de fréquentes crises de vertiges l'avaient mis dans l'obligation d'abandonner son travail. Le début des crises est brusque par des sensations nauséeuses. Puis le malade vomit et tout ce qui l'environne se met à tourner de gauche à droite dans le sens des aiguilles d'une montre. Lorsque ses yeux sont ouverts, il a la sensation d'être fixe. Au contraire, il a la sensation d'être entraîné dans le mouvement lorsque ses yeux sont fermés, et il en est ainsi particulièrement la nuit. S'il bouge ou marche au cours d'une crise, il est entraîné à gauche. Les vertiges durent trois quarts d'heure puis petit à petit tout redevient normal. La persistance des crises conduit à envisager l'intervention chirurgicale.

Examen en avril 1931 :

A gauche : paralysie cochléo-vestibulaire avec surdité totale à tous les diapasons et à la voix haute. La surdité date de l'enfance.

A droite : audition normale.

Par ailleurs, aucun passé auriculaire. Absence de bourdonnements d'oreille et de céphalées.

Le 15 mai 1931, par voie occipitale je pratique une section totale de l'auditif du côté gauche. L'artère cérébelleuse décrit des sinuosités au contact du nerf d'où la nécessité de le sectionner au voisinage du trou auditif interne, un clips ayant été placé sur l'artère auditive.

Les suites opératoires sont normales et le malade présente seulement une paralysie faciale transitoire. Dès octobre 1931, il reprend son travail : les crises vertigineuses ont complètement disparu depuis l'intervention. Le malade, en novembre 1932, vient me trouver pour obtenir un certificat destiné à son conseil de revision : la guérison reste totale.

Le succès obtenu dans ce cas m'avait semblé particulièrement démonstratif et nous ne saurions trop féliciter Ombrédanne d'avoir précisé les indications opératoires et la technique d'une aussi intéressante intervention.

La question de la pathogénie de la maladie de Ménière est d'ailleurs encore obscure. Ombrédanne attire notre attention sur les lésions histologiques notées à l'examen de fragments de nerf réséqués en cours d'opération.

Dandy admet de même dans un grand nombre de cas la présence de lésions intrinsèques du nerf. En particulier pour les maladies de Ménière bilatérales — éventualité qui s'observerait dans 8 à 10 p. 100 des cas, — la seule explication possible est une lésion des fibres du nerf vestibulaire au niveau de leur trajet encéphalique. Mais pour Dandy assez souvent la compression de l'auditif après son émergence du bulbe dans une boucle anormale de l'artère cérébelleuse moyenne doit être prise en considération. Ainsi, chez une jeune fille de quinze ans il note que cette artère entoure complètement le nerf et l'étrangle. La rigidité plus grande des artères avec l'âge permettrait de comprendre l'apparition, en général tardive, des troubles malgré l'existence d'une disposition anatomique congénitale. Dans notre observation, l'artère cérébelleuse décrivait des sinuosités au contact de l'auditif et cette disposition, qui entraîna pour nous une petite difficulté en cours d'intervention, était peut-être la cause des vertiges.

Sur l'action de la radiothérapie dans le traitement des fibromes naso-pharyngiens,

par MM. **G. Miginiac** et **M. Escat** (fils).

Voici les renseignements complémentaires que nous avions promis de vous donner, en réponse à la question de M. Béclère, à propos de notre communication du 17 mars.

1° Le professeur Escat avait observé un résultat remarquable de l'action des rayons X sur les fibromes nasopharyngiens en 1922. Ce résultat avait été obtenu à Carcassonne par le Dr Paul Carbou. L'observation en fut publiée à la Société de Chirurgie de Toulouse, aux Journées médicales de Toulouse (1925), au cours d'une séance présidée par M. le professeur J.-L. Faure, par MM. les professeurs Mériel et Escat. Il s'agissait d'un adolescent (dix-sept ans), porteur d'un angiofibrome de même espèce que le fibrome des adolescents de Gosselin et Nélaton ; parti du fond de la fosse ptérygo-maxillaire, ayant deux fois récidivé, évoluant vers la joue et le zygoma et la choane correspondante en laissant vide le cavum. La guérison fut obtenue après radiothérapie.

La régression de la tumeur persista pendant plus de deux ans. Une récidive, encore discrète, apparut après ce délai de deux ans (1925), paraissant justiciable d'un nouveau traitement radiothérapique, précédé ou non d'une exérèse par les voies naturelles (note du professeur Escat).

Le Dr Carbou ne fit pas de radiothérapie intensive, appliqua la méthode de Béclère pour le traitement des fibromes utérins : 24 centimètres d'étincelle, filtre de 5 millimètres d'aluminium, 1.000 R chaque fois par porte d'entrée, sept minutes d'irradiation, deux irradiations par séance ; en champ sur la joue avec localisation de 8 centimètres de diamètre, et de 3 centimètres par la voie nasale. Une séance par semaine ; le nombre des séances n'a pas été noté par le Dr Carbou (note du Dr Carbou, 1925). En résumé, la radiothérapie a donné un résultat heureux, mais la guérison a été temporaire : le traitement date de 1922, la guérison s'est maintenue jusqu'en juillet 1925.

2° En ce qui concerne le malade que nous avons opéré, et qui a fait l'objet de notre communication du 17 mars dernier, le traitement radiothérapique a été fait dans les conditions suivantes :

Le professeur Escat, après le résultat peu satisfaisant de ses opérations par les voies naturelles, et se souvenant du cas ci-dessus rapporté, eut recours à la radiothérapie.

a) Un premier traitement fut entrepris par le Dr Marquès, père, à Toulouse : 14 séances de radiothérapie profonde en octobre et novembre 1933, la dernière ayant eu lieu le 18 mars 1934. Le professeur Escat

constatait le 26 avril 1934 que la tumeur n'avait pas été modifiée, c'est alors qu'apparurent les épistaxis : échec du traitement.

b) Un second traitement radiothérapique (radiothérapie pénétrante) fut institué par le Dr Escande, professeur de physique à la Faculté de médecine de Toulouse.

Le professeur Escande nous a remis la note suivante :

Nota : Ce traitement constitue pour le malade une deuxième série d'applications.

Un premier traitement radiothérapique avait déjà été effectué l'année précédente.

Cette première série (d'après la mère de l'intéressé) comprenait *14 irradiations*.

Il y a eu entre les deux traitements un repos de huit mois.

En raison du développement rapide du fibrome, il est institué un traitement radiothérapique assez intensif.

Pour éviter les réactions de surface brutales et pour obtenir une action aussi homogène que possible en profondeur, il a été utilisé de multiples portes d'entrée :

Deux antérieures, faciales (légèrement obliques) en feu croisé sur le cavum et l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire ;

Une latérale externe gauche ;

Une transbuccale (bouche maintenue ouverte par interposition d'un gros bouchon de liège entre les deux mâchoires) ;

Une occipitale.

Appareillage : Gaiffe, Gallot et Pilon : cuve à huile ; tension : 200.000 volts ; filtration : 1/2 millimètre de cuivre + 1 millimètre d'aluminium ; distance focale : 40 centimètres.

Le traitement a été effectué en 12 séances au cours desquelles il a été appliqué une dose *totale* en surface de 10.100 R (contrôle ionométrique effectué à l'aide de l'ionomètre de Solomon), soit environ 4.000 R internationaux.

Lorsque le traitement a été arrêté, il existait déjà, malgré la multiplication des portes d'entrée, des réactions de surface, et une épilation complète des zones pileuses sur lesquelles avait porté une partie des irradiations (région occipitale et partie inférieure de la région latérale externe temporale).

Début du traitement : 11 avril 1935.

Fin du traitement : 22 mai 1935.

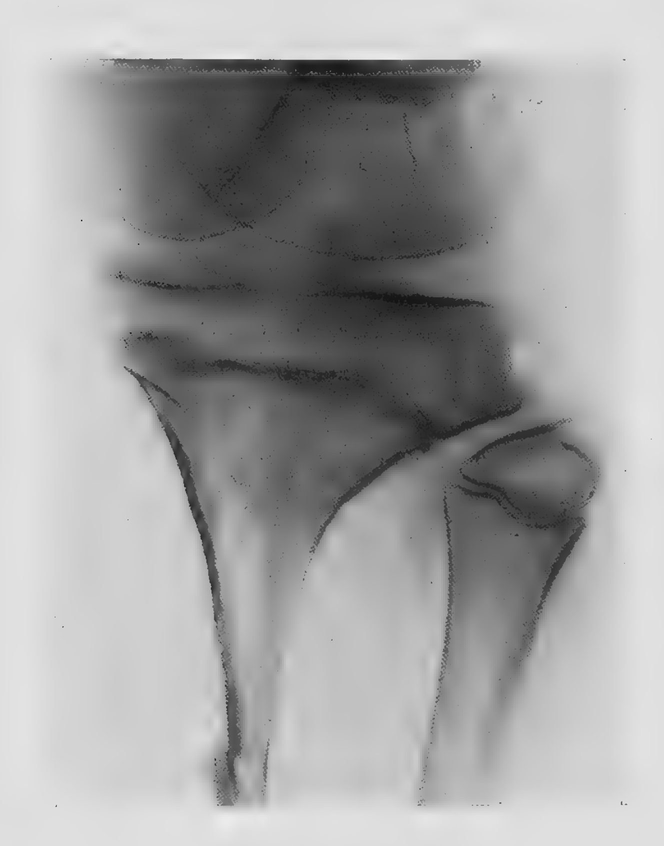
Aucun résultat appréciable ne fut obtenu. C'est même à partir de ce moment que la tumeur devint envahissante et commença de remplir le cavum et les cavités voisines. Echec du traitement radiothérapique.

A propos des ostéolyses d'origine indéterminée,

par M. **René Leriche.**

J'ai été vivement intéressé par la communication de M. Mouchet et de M. Rouvillois faite dans la séance du 3 mars. Il est certain que leur observation, comme celle de MM. Dupas, Badelon et Daydé, est

un type d'ostéolyse maxima, et, qu'à ce titre, elle est particulièrement remarquable. Mais, je ne peux pas ne pas la rattacher à celles que j'ai signalées ici même le 24 février 1924, sur lesquelles je suis revenu le 6 juillet 1927 sous le titre : *Sur quelques maladies osseuses et articulaires d'origine vaso-motrice*, et, ultérieurement, au Congrès de Chirurgie en 1927, sous le nom d'*ostéoporose post-traumatique* qui veut dire tout autre chose que le mot d'atrophie de Südeck, terme mauvais qui a beaucoup nui à la connaissance de la chose.



Ostéolyse du tibia après traumatisme (chute d'un arbre) n'ayant pas fait de fracture (simple fissure latérale reconnue au bout d'un mois).
Remarquer la réduction du calibre diaphysaire en le comparant au plateau tibial et au calibre du péroné.

Avec Policard, et notamment dans notre livre de *Physiologie pathologique chirurgicale*, j'ai bien des fois insisté sur ce fait que *le grand facteur des ostéolyses localisées* (c'est-à-dire des ostéolyses qui ne sont pas d'origine hormonale) *est l'hyperémie active*, et *que celle-ci ne reconnaît* guère que *deux causes :* le traumatisme et l'infection.

Dans certains pays, on considère ce fait comme si constant et si caractéristique, que l'on en a fait *une loi essentielle de la physiologie*

osseuse, et qu'on lui a parfois donné notre nom, à Policard et à moi. Nombre d'ouvrages étrangers lui font une large place, et en particulier David Greig, qui, dans son livre intitulé « Clinical Observations on the Surgical Pathology of Bone » (Londres, 1931), consacre plusieurs pages à « The Importance of Hyperæmia », et tout un chapitre à « Hyperæmic Decalcification ».

Je pense que les faits, rapportés par M. Mouchet et M. Rouvillois, doivent reconnaître ce mécanisme. Et comme les malades dont ils parlent ont toujours eu un traumatisme, je pense que leur hyperémie a été d'origine traumatique. Ils disent traumatisme peu important, parce qu'il n'y a pas eu fracture. Mais un traumatisme peut être très important, au moins pour les éléments nerveux, sans qu'il y ait fracture. L'entorse en est un exemple. Dans un mémoire que j'ai publié dans *La Presse Médicale*, avec Fontaine, le 7 mai 1930, sous le titre : « Les ostéoporoses douloureuses post-traumatiques », j'ai montré que des traumatismes insignifiants en apparence, parce qu'ils ne font pas de désordre osseux immédiat, peuvent produire des réactions vaso-motrices durables du type hyperémique qui lysent la substance osseuse, la raréfient, la décalcifient, laissant une trame conjonctive plus ou moins fibreuse qui est ultérieurement colonisée par de la graisse. Et les observations I, III, IV, VI, VII, VIII et IX de ce mémoire en sont des exemples. Dans l'observation I, quatre mois après un choc sur le poignet, sans fracture, il y avait fonte complète des os du carpe et des deux épiphyses inférieures du radius et du cubitus.

Depuis, j'ai recueilli bien d'autres faits qui montrent la fréquence de l'ostéolyse post-traumatique. J'en ai vu un cas au niveau des os du crâne après une simple contusion, au niveau du rachis sans fracture. J'ai signalé que le traumatisme chirurgical, même s'il ne porte que sur les parties molles, pouvait en être suivi. J'ai publié l'observation d'une ostéoporose diffuse ayant succédé à l'ablation d'un ongle incarné, et M. Nové-Josserand m'a confié, il y a quelques années, à Lyon, une malade atteinte de décalcification du pied, de la jambe, du fémur et du bassin, consécutive à l'ablation d'un ménisque, suivie d'une guérison par première intention.

Mais le cas le plus extraordinaire de ceux que j'ai observés est celui d'une jeune homme qui, après une chute n'ayant fait qu'une minime fissure du tibia, a décalcifié et résorbé en quelques années presque toute sa diaphyse tibiale au point de n'avoir plus, actuellement, malgré plusieurs greffes, qu'une minuscule baguette d'os mou.

On m'objectera : qu'est-ce qui fait la preuve que, dans ces cas, il s'agit d'une raréfaction hyperémique post-traumatique? Mais d'abord l'étude des oscillations dans les premiers stades et pendant des mois, puis l'étude microscopique de l'os qui montre de l'hyperémie et de l'ostéolyse, enfin l'effet curatif extraordinaire de la sympathectomie péri-artérielle ou des ramisections.

Je ne puis rien dire pour le cas de M. Mouchet et de M. Rouvillois

qui est, comme celui de MM. Dupas, Badelon et Daydé, sans doute dans un état définitif. Mais, pour le cas Simpson, je suis convaincu que, par une sympathectomie péri-artérielle ou par une section du sympathique lombaire, on aurait guéri cette jeune fille très rapidement.

Et c'est à cause de cette sanction thérapeutique méconnue que j'ai cru devoir attirer l'attention à nouveau sur les décalcifications d'origine traumatique. Mon premier cas date de 1924. Depuis douze ans, j'ai recueilli un grand nombre d'observations. On m'en a communiqué d'un peu partout dans le monde. Partout, la sympathectomie pour ostéoporose a fait ses preuves. C'est rester au contact des faits que de dire que l'on peut aisément aujourd'hui enrayer les ostéolyses après traumatisme qui n'ont rien d'hormonal. On le peut par opération sympathique. Si le cas est déjà ancien, le résultat ne sera pas instantané : il demandera des mois, mais il viendra sûrement. Si le cas est récent, la guérison sera presque immédiate. Et cette rapidité de renversement d'une situation très compromise m'a donné à penser que, parfois peut-être, de simples infiltrations novocaïniques du sympathique suffiraient. Quelques essais dans des cas bien choisis ont été probants.

Je pense donc qu'à l'avenir on ne doit plus regarder évoluer, sans rien faire, ces raréfactions mutilantes, même si elles ne sont pas très douloureuses.

Et c'est pour cela que j'ai tenu à rappeler mes observations.

RAPPORT

Tumeurs du côlon droit. Modalités de tactique opératoire,

par M. **S. Polony** (de Belfort).

Rapport de M. Antoine Basset.

Le D[r] Polony nous a fait parvenir 5 observations de tumeurs du côlon droit opérées avec succès.

Observation I. — Occlusion aiguë par cancer de l'angle colique droit Intervention en trois temps (anus cæcal, extériorisation, résection). Guérison.

M[me] A..., trente-huit ans, a subi autrefois à Mulhouse une castration droite pour une tumeur annexielle dont nous ignorons la nature histologique.

Nous intervenons une première fois en 1934 pour un gros kyste de l'ovaire gauche, adhérent à l'intestin grêle. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma de l'ovaire.

En février 1935, apparaissent des signes d'occlusion progressive. La malade, amaigrie et en mauvais état général, présente une tumeur de l'angle colique droit, du volume d'une orange.

Intervention — le 1er mars 1935 — en pleine occlusion : anus cæcal (anesthésie locale).

Le 14 mars : sous anesthésie locale, extériorisation très facile de la tumeur, prélèvement d'un ganglion reconnu histologiquement inflammatoire.

Le 26 mars, au bistouri électrique : résection de la tumeur extériorisée.

Ultérieurement cure de l'anus colique par pose d'entérotomes.

Le 20 avril, la malade quitte la clinique, les matières ayant repris leur



Fig. 1.

cours normal, et la plaie opératoire étant cicatrisée. Il persiste une minime fistulette cæcale intermittente.

Examen histologique (Dr Colson). — Tumeur à tissu scléreux assez dense dans lequel on trouve des proliférations glandulaires cylindriques, du type des cellules du gros intestin. Il existe d'assez nombreuses mitoses atypiques. En résumé : épithélioma glandulaire cylindrique à cellules riches en chromatine et à réaction fibreuse intense.

Après l'opération, l'état général s'améliore vite et la malade augmente de 8 kilogrammes en trois mois.

En 1936, se produisent à nouveau plusieurs crises de subocclusion qui cèdent chaque fois à une dilatation de la fistulette cæcale.

En juillet 1936, au cours d'une crise plus marquée que les autres, un examen radiologique fait conclure à des adhérences entre le sigmoïde et le transverse.

On pratique une laparotomie sous-ombilicale qui, outre ces adhérences coliques, montre l'existence de nombreux noyaux néoplasiques disséminés sur le grêle et le côlon. Au niveau du rectum, un noyau plus volumineux paraît sténosant. Pas d'ascite. On ne fait pas de biopsie.

Fin janvier 1937, soit près de deux ans après l'établissement de l'anus cæcal pour la première occlusion aiguë, la malade est encore vivante et se lève quelques heures par jour. La fistule cæcale présente encore un léger écoulement, mais la plus grande partie des matières passe par l'anus normal.

Obs. II. — Occlusion subaiguë par myome du côlon droit. Hémicolectomie droite avec iléo-transversostomie termino-latérale. Guérison.



Fig. 2.

Mlle Z..., quarante ans, présente depuis quelques semaines des alternatives de diarrhée et de constipation, puis des phénomènes de subocclusion apparaissent (syndrome de Kœnig).

L'examen clinique montre, sur le côlon droit, l'existence d'une tumeur ovoïde, très mobile, de 8 centimètres sur 6 environ, et qui paraît de nature bénigne, malgré l'aspect un peu lacunaire observé sur la radiographie après lavement baryté.

Intervention, le 30 mai 1935, sous rachianesthésie à la percaïne.

Il s'agit d'une tumeur lisse, ovoïde, *intra-colique* à implantation large sur la paroi du côlon droit.

Après mobilisation iléo-colique facile, on fait une colectomie droite et

on termine par une iléo-transversostomie termino-latérale sur la bandelette inférieure du transverse. Un drain et trois mèches.

Suites simples malgré une suppuration assez abondante. Guérison en trois semaines.

Examen histologique (professeur Hoche). — Il s'agit d'un myome à fibres lisses ; aucun signe de malignité.

En 1937, l'opérée est en excellent état. Cliniquement et radiologiquement le fonctionnement de l'anastomose est parfait.

Obs. III. — Occlusion aiguë par cancer du cæcum. Intervention en deux temps : iléo-transversostomie et colectomie droite. Guérison.

M. N..., cinquante-huit ans, nous est adressé le 23 août 1935 pour occlusion aiguë. Une radiographie sans préparation, en position debout, montre des niveaux liquides. L'abdomen est fortement météorisé avec, depuis huit jours, arrêt des gaz et des matières. Les vomissements sont fécaloïdes. L'état général est au contraire assez bon. On fait un lavage d'estomac.

Intervention le lendemain (24 août 1935). Laparotomie médiane. L'exploration, gênée par la distension des anses et l'existence d'ascite, révèle une tumeur du cæcum, encore légèrement mobile.

Malgré des difficultés dues à la friabilité du côlon transverse, et à la distension de l'iléon, très épaissi par ailleurs, on parvient à réaliser, sans tenir compte du péristaltisme, une iléo-transversostomie latéro-latérale sur la bandelette inférieure du transverse.

Les jours suivants le ventre s'aplatit, les selles deviennent régulières (on y décèle la présence de sang). La tumeur devient nettement perceptible à la palpation.

En prévision du deuxième temps opératoire, le malade subit une vaccination avec auto-hémothérapie.

Le 29 octobre, sous rachipercaïne : laparotomie latérale droite. Mobilisation laborieuse du segment iléo-cæcal (très adhérent à la fosse iliaque) et du côlon droit. Colectomie droite. Un drain et trois mèches.

Suites opératoires favorables, malgré une suppuration locale abondante.

Examen histologique (D[r] Colson). — Muqueuse intestinale fortement érodée, envoyant en profondeur de volumineux boyaux cellulaires pluristratifiés qui se ramifient abondamment dans le chorion, la sous-muqueuse et la musculeuse, jusqu'à la sous-séreuse. Ces boyaux cellulaires, multiramifiés, présentent de nombreuses mitoses typiques et atypiques, et sont en voie de prolifération intense. La réaction du stroma est presque nulle, sauf en quelques points où elle ne se manifeste que par des amas de cellules conjonctives fermes et de lymphocytes sans sclérose. *En somme*, il s'agit d'un épithélioma glandulaire végétant, évolutif, sans dégénérescence mucoïde, et présentant quelques plages inflammatoires avec stroma-réaction nulle.

L'opéré quitte la clinique dix-sept jours après l'intervention. L'état général s'améliore très vite et au bout d'un mois le malade peut reprendre ses occupations.

Revu en janvier 1937, seize mois après sa crise d'occlusion, il continue à travailler, mais présente un début de récidive.

Obs. IV. — Sub-occlusion par cancer de l'angle colique droit. Sténoses du grêle avec présence d'entérolithes. Intervention en deux temps : 1° résertion de 20 centimètres de grêle, et d'autre part, iléo-transversostomie ; 2° colectomie droite. Guérison.

M. F..., quarante-trois ans, souffre depuis 1921 de troubles intestinaux à évolution extrêmement lente, mais progressive, qui aboutissent à un véritable syndrome de Kœnig.

En mars 1935 : hématurie. Cystoscopie, cathétérisme urétéral, examens de l'urine et inoculation au cobaye sont négatifs.

Un examen radiologique montre : 1° la présence de gros calculs situés dans une anse grêle dilatée, et 2° un arrêt du transit au niveau de l'angle colique droit où l'examen clinique décèle la présence d'une tumeur.

Par une préparation soigneuse on arrive à améliorer l'état de l'abdomen ; néanmoins le météorisme reste encore notable.

Intervention (10 octobre 1935). Laparotomie médiane. L'exploration montre deux sortes de lésions :

1° Des anses grêles légèrement météorisées avec des traînées



Fig. 3.

blanchâtres disséminées sur le péritoine. Elles forment sur l'intestin des brides à certains endroits et particulièrement au niveau de l'anse, sise dans le pelvis, et qui, entre deux rétrécissements plus marqués, constitue une véritable poche contenant de volumineux entérolithes ;

2° Au niveau de l'angle colique droit une tumeur, encore mobile, du volume du poing.

Résection de l'anse grêle dilatée avec suture termino-terminale, et d'autre part, iléo-transversostomie latéro-latérale, sans tenir compte du péristaltisme.

Suites simples, permettant d'intervenir à nouveau quinze jours plus tard.

25 octobre 1935 : laparotomie latérale, mobilisation iléo-cæco-colique jusqu'au delà de l'angle droit et colectomie droite. Drains et mèches.

Après une abondante suppuration locale le malade quitte la clinique le 3 décembre, trente-neuf jours après la colectomie.

Examens histologiques (Dr Colson). — Les *calculs* sont constitués par

un noyau central mou, brunâtre, formés de débris organiques imprégnés de cholestérine et de bilirubine, le tout enveloppé par une coque mince (1 millimètre) mais résistante, constituée par un mélange de phosphate de chaux et de magnésie, et d'oxalate de chaux.

La *tumeur* du côlon est un épithélioma encéphaloïde typique, à point de départ superficiel et sans réaction du stroma. Pas d'envahissement néoplasique des *ganglions* examinés.

Au niveau des *zones rétrécies du grêle* il y a hypertrophie des plaques de Peyer, avec présence de nombreux éosinophiles à leur périphérie.

A la suite de l'intervention, l'état général se relève rapidement et le malade gagne 10 kilogrammes en trois mois, mais, en juillet 1936 — au bout de neuf mois — il présente des récidives multiples disséminées dans tout l'abdomen et succombe en décembre 1936, quatorze mois après la colectomie.

Obs. V. — Sub-occlusion par cancer du côlon ascendant. Intervention en deux temps : iléo-transversostomie et colectomie droite. Guérison.

Mme S..., trente-cinq ans, présente, depuis plusieurs semaines, un syndrome de Kœnig. L'examen clinique et l'examen radiologique décèlent, au niveau du côlon ascendant, l'existence d'une tumeur sténosante.

Intervention (5 mai 1936). Laparotomie médiane. L'exploration montre une tumeur du côlon ascendant, du volume d'une orange, assez mobile. Nombreux ganglions augmentés de volume. Iléo-transversostomie iso-péristaltique. Suites simples.

26 mai 1936 : colectomie droite. Le fait d'avoir établi l'anastomose iléo-colique iso-péristaltique rend la section du grêle un peu plus difficile que dans les cas précédents. Drain et mèches.

Suites simples malgré une légère suppuration et l'apparition d'une fistule stercorale qui se tarit au bout d'une dizaine de jours.

Revu neuf mois après l'opération la malade est en excellent état.

Examen histologique (Dr Colson). — A la coupe : revêtement épithélial normal avec glandes de Lieberkühn non modifiées dans leur région superficielle, se prolongeant en profondeur par des tubes et boyaux épithéliaux très épaissis présentant de nombreux diverticules. A un fort grossissement cette infiltration épithéliale se montre constituée par des éléments cellulaires prismatiques, présentant des signes de division indirecte (mitoses normales et anormales). Par places, les boyaux épithéliaux ont dégénéré en plages mucoïdes. Le chorion est bourré d'éléments inflammatoires et de plages lymphoïdes. La tumeur a envahi la totalité de la paroi intestinale, et infiltré la musculeuse elle-même.

En résumé il s'agit d'un épithélioma glandulaire de l'intestin avec plages de dégénérescence mucoïde et stroma-réaction inflammatoire.

Le *ganglion* examiné est purement inflammatoire et ne présente aucun signe d'infiltration néoplasique.

Telles sont les 5 observations de tumeurs du côlon droit qui nous ont été envoyées par le Dr Polony.

Il convient d'abord de mettre tout à fait à part l'observation II qui concerne un myome du côlon.

Elle constitue d'ailleurs un cas intéressant à plusieurs égards : d'abord par sa rareté, puis par les troubles fonctionnels qui ont amené la malade à consulter et qui ont consisté, je vous le rappelle, en alternatives de diarrhée et de constipation, suivies de l'apparition d'un syndrome de sub-occlusion ; enfin, par l'aspect particulier de la radio-

graphie, après lavement baryté, qui donnait nettement l'impression d'un obstacle intracolique mais évoquait en même temps l'idée d'une tumeur maligne en raison de l'aspect lacunaire de l'image obtenue.

Cependant, le Dr Polony a rejeté le diagnostic de tumeur maligne en se fondant sur la régularité, la limitation exacte et la très grande mobilité de la masse perçue au palper, et l'intervention, ainsi que l'examen histologique, lui ont donné raison.

Dans ce cas-là, il a fait d'emblée une colectomie droite dont l'exécution semble avoir été assez aisée ; son opérée a guéri très simplement et je pense qu'il n'y a pas lieu de faire ici autre chose que d'enregistrer ce succès opératoire.

Restent les 4 autres observations qui concernent des cancers du côlon droit, opérés, histologiquement vérifiés et opératoirement guéris.

Du point de vue de la tactique opératoire, ces 4 cas ont été traités par deux méthodes différentes.

Dans 1 cas (obs. I), le traitement a comporté trois temps successifs : d'abord la simple fistulisation du cæcum faite d'urgence pour parer à l'occlusion aiguë ; deux semaines plus tard, l'extériorisation de la tumeur ; enfin, douze jours après, la résection de celle-ci.

Dans les 3 autres cas (obs. III, IV, V), le Dr Polony a procédé en deux temps. Il a d'abord fait une iléo-transversostomie latéro-latérale, sans section du grêle, par conséquent sans exclusion de la tumeur, puis, après un délai variant de quinze jours à deux mois, une colectomie droite.

Dans les 4 cas, les opérés ont guéri assez simplement malgré une suppuration de l'incision de colectomie (dans les 3 cas où celle-ci fut faite) et l'apparition dans l'observation V d'une fistule stercorale spontanément tarie en une dizaine de jours.

Y a-t-il lieu de préférer l'une ou l'autre façon de faire et, au moins en théorie, de se déclarer partisan de la méthode en deux temps ou de celle en trois temps ?

Notons d'abord que, dans ces quatre cancers coliques, la question de faire d'emblée une colectomie droite ne se posait pas.

Deux de ces malades étaient en occlusion aiguë, deux en état de sub-occlusion, et, de toute évidence, c'était d'abord aux accidents mécaniques, toxiques et infectieux qu'il s'agissait de remédier par une opération simple.

Actuellement, et comme l'a bien dit Jean Gosset dans sa thèse, la colectomie immédiate est, en pareils cas, rejetée par la majorité des chirurgiens.

Ceci dit, remarquons que, deux fois, le Dr Polony s'est trouvé en présence d'une occlusion aiguë. Dans le premier cas (obs. I) il a fait, à l'anesthésie locale, une fistule cæcale. Il s'agissait d'une femme fatiguée et en mauvais état général et il a voulu réduire le premier temps opératoire au minimum. Je ne puis qu'approuver sa conduite.

Si dans l'autre cas (obs. III) il a cru pouvoir d'emblée pratiquer

une iléo-transversostomie latéro-latérale c'est parce que, malgré des signes abdominaux graves (occlusion datant de huit jours, vomissements fécaloïdes, gros météorisme et ascite), son malade avait conservé un état général assez bon et présentait une résistance suffisante.

Il a eu d'ailleurs quelques difficultés pour réaliser son anastomase de dérivation.

Celle-ci ayant fait disparaître les accidents d'occlusion, il a pu pratiquer, deux mois plus tard, une colectomie droite d'ailleurs assez pénible, suivie de guérison. Je ne m'attarderai donc pas à discuter théoriquement s'il aurait été plus prudent de commencer d'abord, ainsi que dans le cas précédent, par une dérivation externe, qui, ici, eût été obligatoirement une fistulisation du grêle puisqu'il s'agissait d'un cancer du cæcum.

Dans les 2 derniers cas (obs. IV et V), le Dr Polony ayant affaire à des malades en état de subocclusion, a pratiqué d'emblée une iléo-transversostomie sans exclusion, suivie quinze ou vingt jours plus tard d'une colectomie droite.

Dans le cas IV il a dû, en plus, lors du premier temps, réséquer une anse grêle dilatée entre deux rétrécissements et contenant trois gros entérolithes.

Dans les quelques réflexions dont il accompagne ses observations, le Dr Polony insiste sur plusieurs points.

Il fait remarquer que dans 3 cas de cancer sur 4, et bien qu'ils ne fussent ni choisis ni particulièrement favorables, puisqu'il y avait une fois occlusion aiguë et deux fois subocclusion, il a pu, avec succès, pratiquer d'emblée une dérivation interne, sans fistulisation intestinale préalable, technique que Jean Gosset ne recommande comme méthode de choix que dans les cancers non compliqués. Cette dérivation interne a été réalisée par une iléo-transversostomie latéro-latérale sans section première du grêle, et par conséquent sans exclusion.

Cette façon de faire comporte à la fois des avantages et des inconvénients. Elle réalise le maximum de simplicité opératoire, elle ne comporte aucun décollement viscéral ; l'établissement d'une anastomose iléo-colique latéro-latérale est techniquement plus facile que celui d'une anastomase termino-latérale ; la suppression de la section de l'iléon raccourcit notablement la durée opératoire du premier temps, évite le risque de désunion de la suture du bout distal et la possibilité de la formation, au niveau de la région iléo-cæcale, d'adhérences qui peuvent être gênantes lors de la colectomie ultérieure.

En revanche, elle n'exclut pas le segment intestinal porteur de la tumeur et, par là, la désinfection locale est moins bonne comme est moins complète la désintoxication générale du sujet. Il semble bien cependant que deux sur trois des opérés du Dr Polony n'aient point eu à pâtir de cet inconvénient, puisqu'il a pu pratiquer la colectomie, avec succès, quinze et vingt jours après la dérivation.

D'autre part et bien que Polony spécifie que lors de la colectomie

secondaire il a commencé par décoller très largement le côlon droit et son méso, il paraît bien que l'absence de section du grêle et du mésentère, lors du premier temps de dérivation, ne permette pas aussi bien que dans le cas contraire et lors de la colectomie secondaire de pousser très loin en dedans, comme le recommande Jean Gosset et jusqu'au voisinage de la mésentérique supérieure, l'ablation du mésocôlon et des ganglions qu'il contient.

Il importe d'ailleurs de noter ici que dans les 2 cas où le Dr Polony a fait examiner histologiquement les ganglions enlevés avec la tumeur (obs. IV et V), ceux-ci ne présentaient que des lésions inflammatoires sans traces d'envahissement néoplasique.

Polony d'autre part souligne que, deux fois sur trois, il a réalisé l'iléo-transversostomie latéro-latérale, sans tenir compte de l'iso-péristaltisme et que ces deux anastomoses-là ont aussi bien rempli leur rôle que celle de son dernier cas, où, au contraire, il s'est astreint à respecter l'iso-péristaltisme. Aussi déclare-t-il qu'à l'avenir il ne se préoccupera pas de ce dernier, car, établir une anastomose latéro-latérale anisopéristaltique (lorsqu'on n'a pas d'abord coupé l'iléon) évite de tordre l'anse grêle à anastomoser et a encore cet avantage que, lors de la côlectomie secondaire, l'anse iléale à sectionner se trouve placée directement dans le champ opératoire, alors que, dans le cas V, où l'anastomose avait été faite isopéristaltique, la section iléale, et la fermeture du bout proximal du grêle ont été plus difficiles à exécuter correctement. Par ailleurs, la persistance d'un petit cul-de-sac du grêle au delà de l'anastomose ne lui a paru présenter aucun inconvénient.

Les résultats éloignés obtenus par le Dr Polony, chez ses opérés du cancer du côlon, n'ont pas été favorables.

L'opéré de l'observation I présentait au bout de seize mois des noyaux cancéreux multiples dans l'abdomen.

Celui de l'observation III présentait au bout de seize mois un début de récidive.

Celui de l'observation IV avait au bout de neuf mois des récidives abdominales multiples et a succombé cinq mois plus tard.

Quant à la malade de l'observation V, si elle a été revue en bon état clinique neuf mois après l'opération, ce délai est beaucoup trop court pour qu'on puisse parler de guérison définitive.

De ces récidives, plus ou moins précoces, on ne peut, à mon avis, faire grief au Dr Polony. Tous les cas qu'il a opérés étaient au moins médiocres, et à la limite de l'opérabilité !

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que 3 malades sur 4 aient présenté des récidives ou des métastases de neuf à seize mois après l'opération, et il est certain qu'ils ont, de celle-ci, tiré un bénéfice, au moins temporaire.

Tout au plus pourrait-on se demander, et en laissant d'ailleurs la question sans réponse, si, lors du temps d'exérèse de la tumeur, une

extirpation insuffisamment large du méso-côlon (j'ai déjà parlé de cette question-là plus haut) n'a pas laissé dans l'abdomen des foyers cancéreux inclus dans des ganglions, dont nous savons combien l'envahissement est fréquent puisque Jean Gosset l'évalue entre 37 et 48 p. 100 selon les statistiques qu'il a retrouvées, et puisque dans sa statistique personnelle cette proportion monte au chiffre considérable de 68 p. 100 (11 cas sur 16).

Je vous propose, en terminant, de remercier le Dr Polony de nous avoir adressé son intéressant travail, de le féliciter des succès opératoires qu'il a obtenus et de publier le présent rapport dans nos Mémoires.

DISCUSSIONS EN COURS

A propos des traumatismes cérébraux (1)

par MM. **H. Welti** et **J. Boutron.**

Le but de cette communication est d'attirer à nouveau l'attention sur l'intérêt des radiographies systématiques du crâne en cas de traumatisme cérébral. Cet examen est un complément indipensable de l'examen clinique, et pratiqué au lit du malade, il contribue non seulement à préciser dans certains cas la conduite thérapeutique, mais encore fournit des renseignements utiles sur le siège de la trépanation.

Observation. — Mme Gh..., trente-trois ans, est admise à l'hôpital Laennec dans le service du professeur agrégé Lardennois le 9 février 1937, à 14 heures. Renversée par une automobile, la blessée a perdu momentanément connaissance, mais elle reprend rapidement conscience. Après son admission elle éprouve cependant une certaine difficulté à s'exprimer, et ne peut indiquer son nom qu'en l'épelant. Plaie linéaire médiane, au niveau du front : cette plaie est superficielle, sans lésion osseuse sous-jacente. Par ailleurs, sensibilité et léger hématome au niveau de la région temporale gauche. Ni otorragie, ni épistaxis. Examen neurologique négatif. La blessée est suivie d'heure en heure : son pouls, à 80 au moment de l'admission, est à 100 à 20 heures, 96 à 22 heures et à 104 le lendemain matin. Pendant quarante-huit heures, il persiste une certaine obnubilation et, par ailleurs, pendant les premiers jours, une difficulté de la parole.

Le 20 février la malade se plaint de ses yeux : légère diplopie. Examen du fond d'œil : pas de stase papillaire, mais papilles à bords troubles. Le 26 février : gonflement léger du nerf optique sans stase papillaire en voie d'amélioration. Diplopie minime (Dr Cantonnet).

Par ailleurs, état général excellent : la blessée nous demande à quitter l'hôpital. *Une radiographie de contrôle révèle alors un enfoncement osseux de la région temporale gauche.* Notre collègue Léchelle appelé en consul-

(1) Travail du service du Dr Lardennois, Hôpital Laennec.

tation examine la malade et confirme l'utilité d'une intervention.

Le 4 mars sous anesthésie locale, découverte du foyer de fracture. Libération du bord supérieur du fragment embarré et résection de ce fragment. En une petite zone, la dure-mère a été perforée au moment du traumatisme, et du sang noirâtre s'écoule par cet orifice. Irrigation au sérum. Un petit fragment de muscle temporal est appliqué au niveau du point qui saigne. Suture de la plaie en deux plans.

Suites opératoires : normales, mais poussée fébrile au cours des premiers jours avec retour de l'aphasie qui avait disparu avant l'intervention.

Le 18 mars : persistance d'une aphasie d'expression pure, avec trouble de la mémoire des mots et dysarthrie. Par ailleurs, examen neurologique négatif.

2 avril : papille encore un peu floue. Disparition de la diplopie.

4 avril : la malade quitte l'hôpital guérie, mais il persiste une très légère difficulté de la parole.

Dans cette observation, un enfoncement osseux localisé de la boîte cranienne serait resté méconnu si nous n'avions eu recours à l'examen radiologique. Le fragment embarré était en effet recouvert par le muscle temporal, dont certaines fibres s'insinuaient entre les fragments osseux. L'examen radiologique et la sanction thérapeutique qu'il a comporté nous a permis, en supprimant l'enfoncement osseux, d'éviter dans la mesure du possible la production d'accidents ultérieurs. Certes, il s'agit là d'une observation banale, mais il nous semble utile d'insister à nouveau sur l'intérêt considérable de la radiographie systématique du crâne en cas de traumatisme cérébral.

M. **Sorrel** : Je suis tout à fait de l'avis de M. Welti sur l'intérêt que présente la radiographie dans les fractures du crâne ; j'ai d'ailleurs insisté également sur ce point lorsque j'ai pris, il y a quelques séances, la parole sur cette question.

Depuis plusieurs années, nous radiographions systématiquement dans mon service tous nos malades atteints de traumatisme du crâne et, à plusieurs reprises, il nous a été possible de déceler ainsi des fractures qu'aucun signe clinique ne permettait de diagnostiquer.

COMMUNICATIONS

L'os purum dans l'enchevillement des fractures diaphysaires,

par M. **F. Neuman** (de Bruxelles).

Malgré tous les perfectionnements techniques de l'ostéosynthèse métallique, le traitement des fractures diaphysaire irréductibles par les méthodes orthopédiques présente encore de nombreuses difficultés, des

complications post-opératoires qui en compromettent le succès et des résultats éloignés grevés d'un pourcentage important d'incapacités permanentes.

Ces incapacités sont dues, dans la grande majorité des cas, à la raideur articulaire, conséquence d'une immobilisation prolongée, à des inflexions secondaires, à des pseudarthroses par retard ou défaut de consolidation, à des suppurations chroniques consécutives à l'ostéite, à la présence de corps métalliques mal tolérés, de séquestres, etc.

Nous pensons donc que les méthodes destinées à réduire le temps d'immobilisation, à favoriser la formation du cal dans les délais les plus courts, tout en assurant une réduction et une contention suffisantes sont de nature à améliorer les résultats du traitement sanglant des fractures.

L'enchevillement des fractures diaphysaires au moyen de chevilles d'ospurum paraît réaliser certains avantages que nous désirons soumettre à l'appréciation de l'Académie de Chirurgie.

Nous nous excusons du petit nombre d'observations que nous présentons, mais tels qu'ils sont, les résultats obtenus nous paraissent présenter un intérêt qui justifie de n'en pas retarder plus longtemps la publication.

Obs. I. — Del... (Henriette), trente-huit ans.

Fait une chute le 1er février 1936 et se fracture le bras gauche, fracture transversale à l'union du 1/3 moyen avec le 1/3 inférieur avec déplacement (fig. 1).

Plusieurs tentatives de réduction orthopédique par extension ne parviennent pas à coapter les fragments au niveau desquels on ne perçoit aucune crépitation osseuse. On en conclut qu'il existe vraisemblablement une interposition musculaire.

Ostéosynthèse le 20 février 1936.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle-éther. Incision de 15 centimètres à la face antéro-externe du bras. Les fragments sont attirés au moyen de crochets et leurs extrémités libérées des parties molles interposées. Deux daviers de Lambotte permettent ces manipulations sans mettre les doigts dans la plaie qui a été au préalable bordée de compresses.

Une petite esquille libre est extraite.

Une fiche d'os purum de 80 millimètres sur 10 millimètres est introduite de moitié dans la cavité médullaire du fragment inférieur, puis par une manœuvre de « mise en angle » dans la cavité médullaire supérieure. Une pression exercée sur le coude, dans l'axe du membre, coapte les fragments.

Cette opération est réalisée en quelques minutes, sans difficulté.

Fermeture de la plaie sans drainage. Pansement aseptique. Plâtre de l'épaule à la main, le coude à angle droit et l'avant-bras en demi-pronation. Le membre plâtré est mis en « position moyenne » sur un appareil de Böhler.

Les suites sont complètement apyrétiques et la blessée *exige* sa sortie de l'hôpital le neuvième pour, malgré tous les conseils de prudence qui lui sont donnés.

Contrôle radiographique le 21 *février* 1936.

Le lendemain de l'intervention, un premier contrôle radiographique montre une réduction excellente de face et de profil, l'enchevillement est

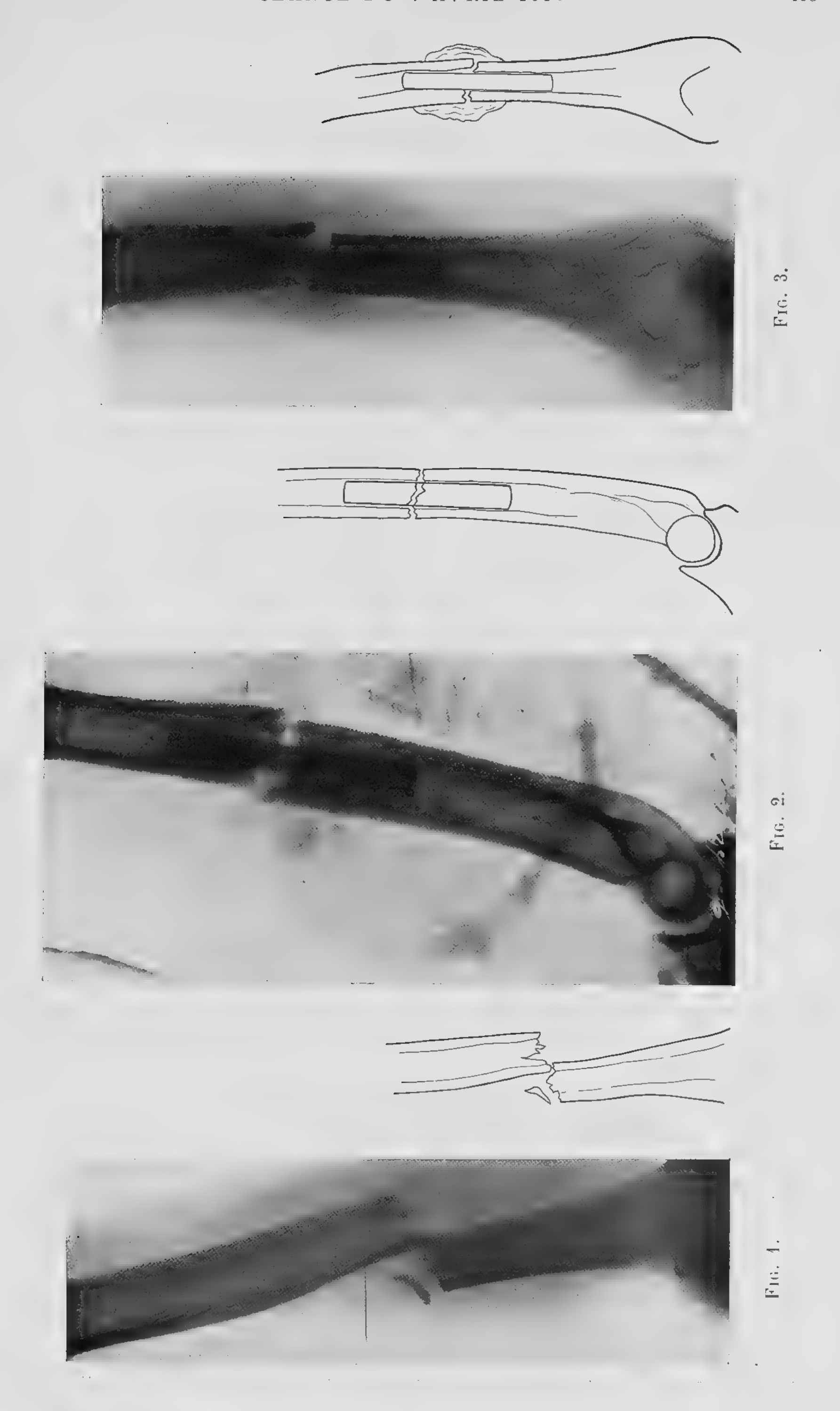


Fig. 3.

Fig. 2.

Fig. 1.

correct ; cependant, les deux fragments ne sont pas exactement coaptés, il persiste entre eux un écart de 2 millimètres environ (fig. 2).

A la sixième semaine, le cal est nettement visible (fig. 3) ; la partie centrale de l'os purum s'éclaircit.

L'opérée ayant été perdue de vue ne se représente au contrôle radiographique que le troisième mois ; à ce moment, la consolidation est parfaite et la récupération fonctionnelle complète ; la cheville d'os purum encore nettement apparente est cependant en voie de résorption.

Une radiographie après six mois montre une soudure totale des fragments, le cal n'est pas exubérant, la cheville est en partie résorbée (fig. 4).

Obs. II. — L... (Louis), quatorze ans et demi.

Renversé par une auto, le blessé présente une fracture du 1/3 infé-

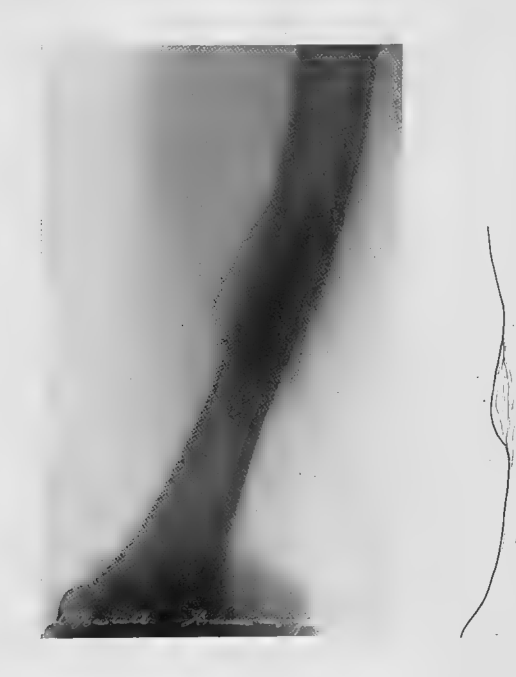


Fig. 4.

rieur du fémur gauche. Le genou est volumineux et le siège d'un épanchement.

La fracture est oblique, en bec de flûte avec un déplacement latéral et postérieur du fragment inférieur (fig. 5).

L'extension continue augmente la bascule en arrière du fragment inférieur.

Opération le 1er mai 1936.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle-éther.

Incision latérale externe au 1/3 inférieur de la cuisse.

Les fragments sont saisis au moyen de daviers de Lambotte et leurs extrémités débarrassées à la curette des débris de parties molles qui y adhérent.

Une tige d'os purum de 80 millimètres sur 10 millimètres est introduite dans le fragment inférieur dans lequel elle s'enfonce très facilement ;

après « mise en angle », la moitié supérieure est enchevillée dans la cavité médullaire du fragment supérieur.

Il est à remarquer que le volume du greffon ne correspond pas au calibre de la cavité médullaire et que si sa moitié inférieure est enchâssée dans le tissu spongieux du fragment distal, son extrémité supérieure

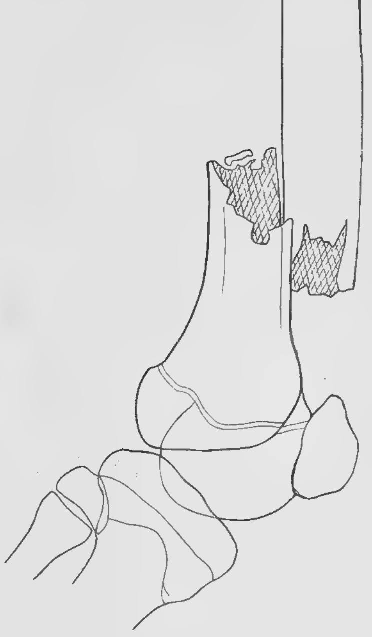




Fig. 5.

« flotte » dans le fragment proximal, mais, néanmoins, maintient la réduction et une coaptation suffisante.

La plaie est fermée en plusieurs plans au catgut et le membre immobilisé dans un grand plâtre, du bassin aux malléoles (contrôle radiographique [2 mai 1936] (fig. 6 et 7).

Les suites opératoires sont apyrétiques et ne présentent aucune complication.

Vingt et un jours après l'enchevillement, le cal est visible à la radio-

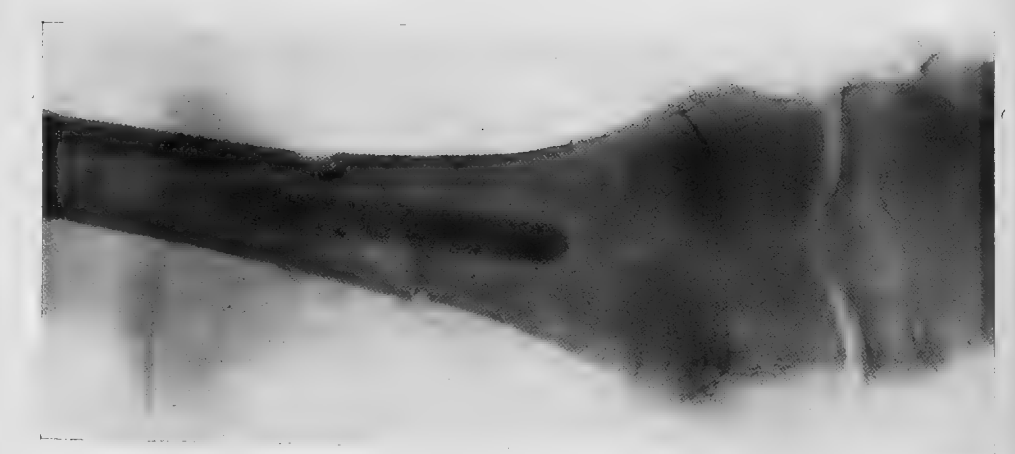
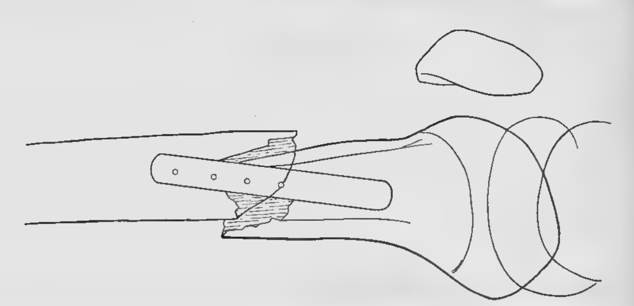


Fig. 7.



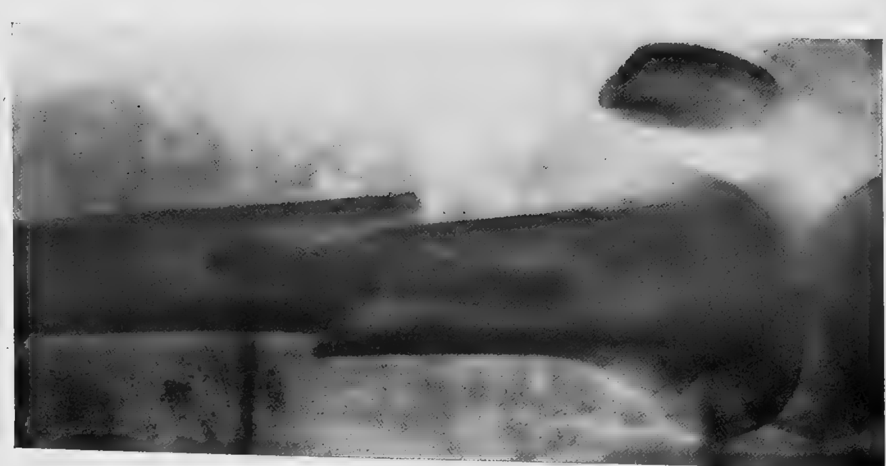


Fig. 6.

FIG. 9.



FIG. 8.

graphie. Les bords de l'os purum commencent à s'estomper, indice d'un début de résorption (fig. 8).

A la cinquième semaine, le cal apparaît nettement ossifié

La résorption du greffon est plus marquée, sa moitié inférieure a sensiblement diminué de volume [9 juin 1936] (fig. 9).

Le plâtre est enlevé, la plaie est guérie « per primam ».

La consolidation est cliniquement obtenue, on commence la mobilisation.

A la septième semaine, la consolidation est parfaite, le cal est opacifié, la résorption du greffon se poursuit [25 juin 1936] (fig. 10).

Le blessé est revu au bout de sept mois : la soudure est complète, le cal s'est parfaitement modelé, le greffon n'est pas encore entièrement résorbé.

La marche se fait sans boiterie, la flexion du genou dépasse l'angle droit [1er décembre 1936] (fig. 11).

Obs. III. — J... (Léopold), trente-neuf ans.

Accident d'auto le 11 juillet 1936.

Fracture transversale de l'humérus gauche par choc direct au niveau du 1/3 inférieur. Le fragment inférieur est déplacé en avant et en dehors, le bras est fortement augmenté de volume, l'épanchement est considérable (fig. 12).

Opération le 15 juillet 1936.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle-éther.

L'incision antéro-externe conduit sur un volumineux hématome. Les extrémités osseuses sont repérées et saisies dans des daviers de Lambotte. Mise en angle des fragments et enchevillement médullaire au moyen d'un tenon d'os purum de 80 millimètres sur 4 millimètres.

Le tenon est d'abord enfoncé des 2/3 de sa longueur dans la cavité médullaire du fragment inférieur où il glisse à frottement doux ; ce fragment enchevillé est ensuite amené au contact du fragment supérieur dans la cavité médullaire duquel s'engage l'extrémité du tenon sans nécessiter de mise en angle exagérée. La réduction est obtenue, la coaptation cependant n'est pas tout à fait exacte, il persiste un écart de 2 millimètres environ entre les 2 fragments. L'expérience nous a démontré que cet écart n'a aucune importance et ne retarde en rien la consolidation.

Dans le cas présent, nous avons même utilisé cet écart pour y introduire un chasse-clou et refouler la cheville à petits coups de marteau dans le fragment osseux supérieur afin d'obtenir une longueur de cheville égale dans les 2 segments (les tenons d'os purum livrés par « Pharmacia » de Stockholm sont à cet effet creusés de 4 petits trous sur la moitié de leur longueur).

Suture exacte des parties molles au catgut sans drainage. Plâtre épaule-avant-bras.

Les suites opératoires sont normales, pas de température, pas d'œdème.

Le 16 juillet 1936, un premier contrôle radiographique montre une réduction parfaite, à part le léger écart inter-fragmentaire (fig. 13).

Le 30 juillet 1936, soit quinze jours plus tard, la réduction est toujours excellente, l'examen attentif de la radiographie montre un léger début de cal (fig. 14).

Au bout d'un mois, il existe un cal volumineux en fuseau nettement visible, déjà fortement calcifié.

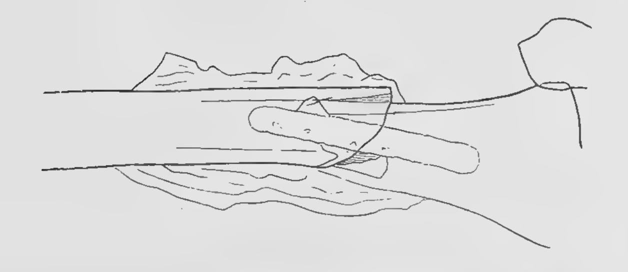
La cheville d'os purum ne paraît pas avoir subi de modification.

Le plâtre est enlevé ; on commence la mobilisation active. Les mouvements de l'épaule et du coude font de rapides progrès. Le blessé quitte l'hôpital.





Fig. 11.



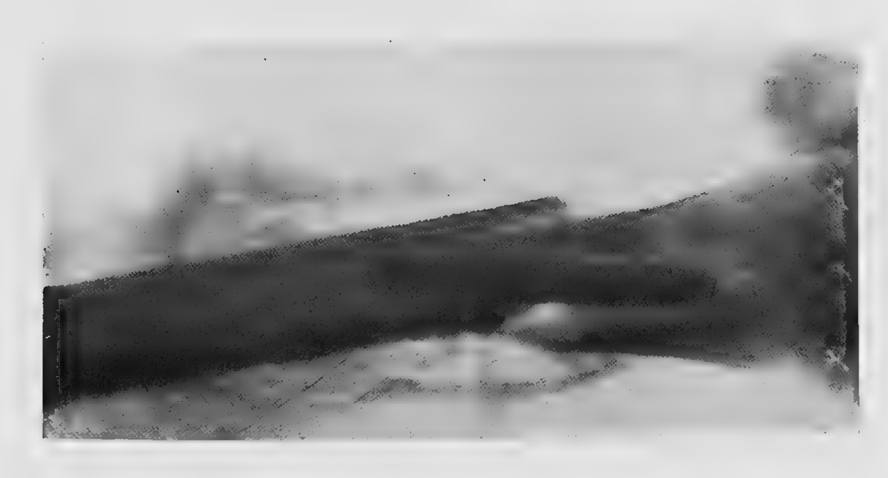


Fig. 10.

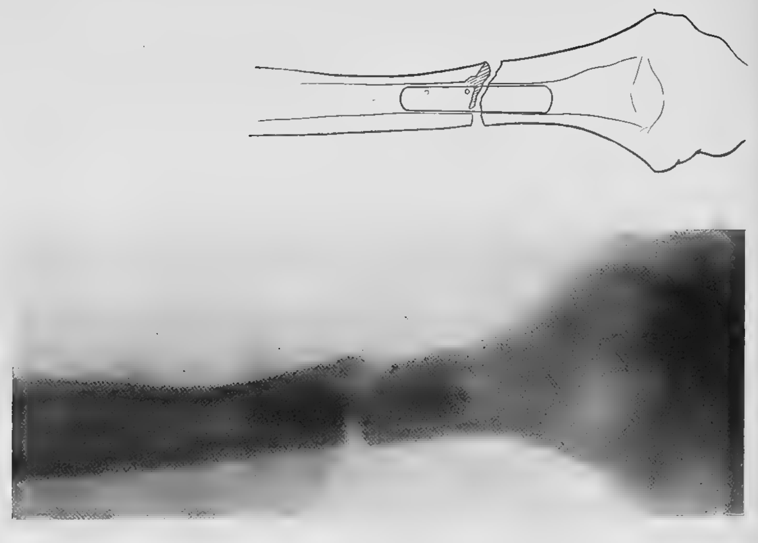
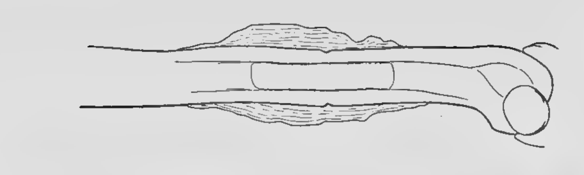


Fig. 13.

Fig. 12.



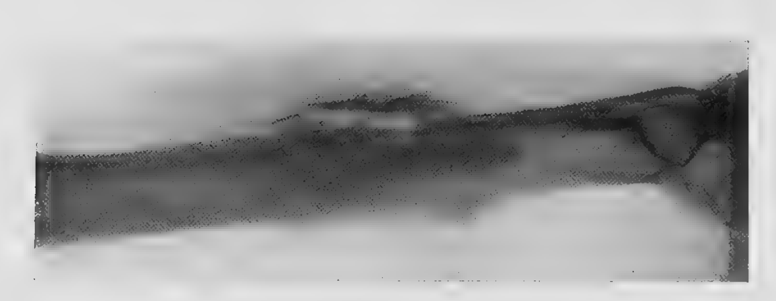
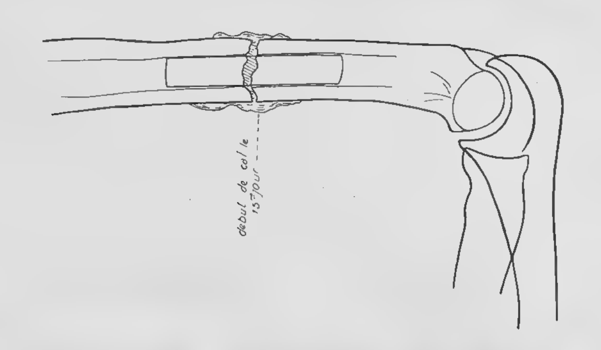


Fig. 13.



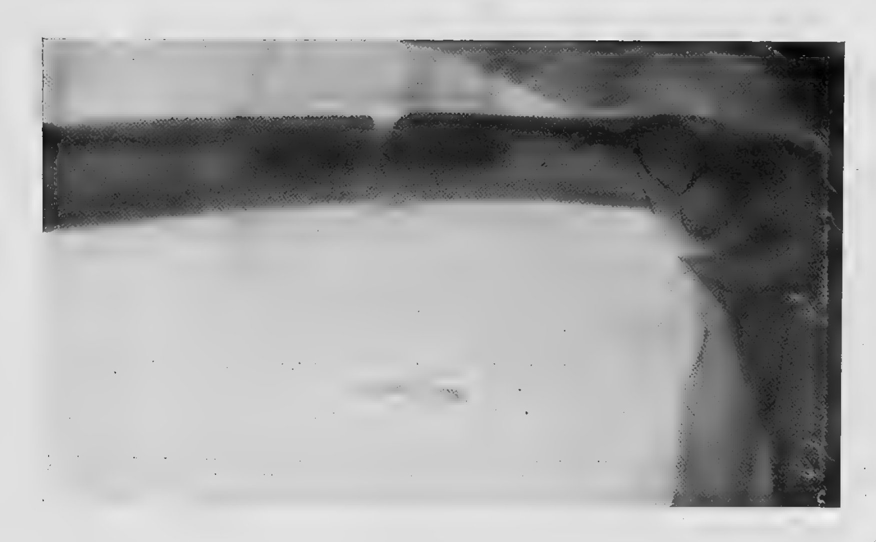


Fig. 14.

Revu après neuf semaines, la consolidation est complète, le cal est volumineux, l'os purum en voie de résorption (fig. 15).

Obs. IV. — Je dois cette observation à l'obligeance de mon assistant, le Dr Pierre Marique, de Bruxelles.

Garçon de cinq ans. Fracture des deux os de l'avant-bras droit, au-dessus

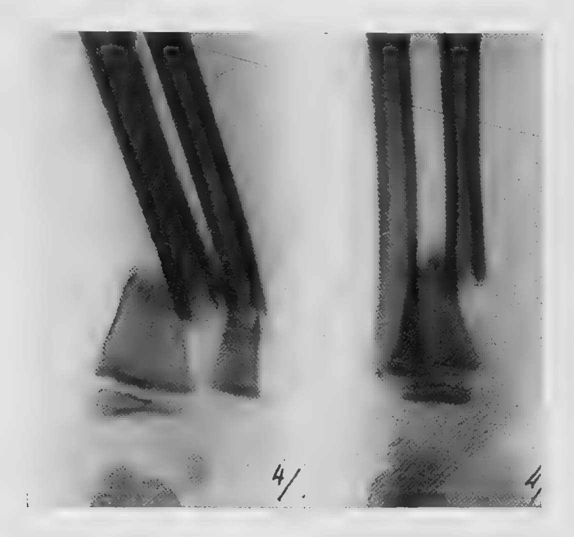


Fig. 16. — Observation IV: Fracture avant réduction.



Greffe après quinze jours. Après six semaines. Après onze semaines.

Fig. 17. — Observation IV.

du poignet, le fragment distal du radius chevauchant en arrière le fragment proximal (fig. 16).

Les manœuvres non sanglantes ne permettent pas de réduire ce chevauchement et par conséquent le déplacement postérieur.

Intervention le 13 août 1936.

Incision sur le bord radial à hauteur de la fracture.

Libération des fragments. Curettage de la cavité médullaire du fragment proximal ; dans le fragment distal, cette cavité est très courte et on rencontre presque aussitôt l'os spongieux métaphysaire que l'on creuse légèrement pour permettre l'introduction du greffon.

Une petite cheville d'os purum de 18 millimètres sur 2 millim. 4 est introduite dans la cavité médullaire du côté proximal, son extrémité libre



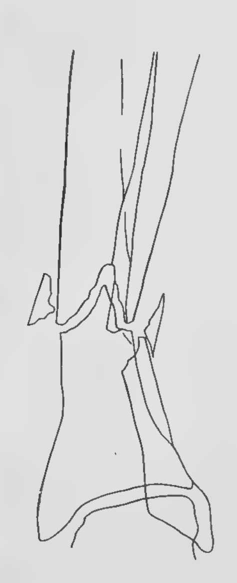


Fig. 18.

ne dépasse que de quelques millimètres, de crainte d'occasionner des dégâts dans le fragment inférieur que l'on ne peut manipuler librement à cause de sa brièveté, et parce qu'il n'est pas possible de se rendre compte exactement de la distance à laquelle se trouve le cartilage de conjugaison qu'il importe de ne pas léser.

Dans ces conditions, l'emboîtement des fragments est aisément réalisé, mais il persiste un certain degré de mobilité.

Fermeture de la peau au lin, sans drainage.

Plâtre.

Après seize jours, ablation du plâtre, la plaie opératoire est guérie *per primam.*

La cheville et le gros travail de remaniement en cours sont nettement visibles.

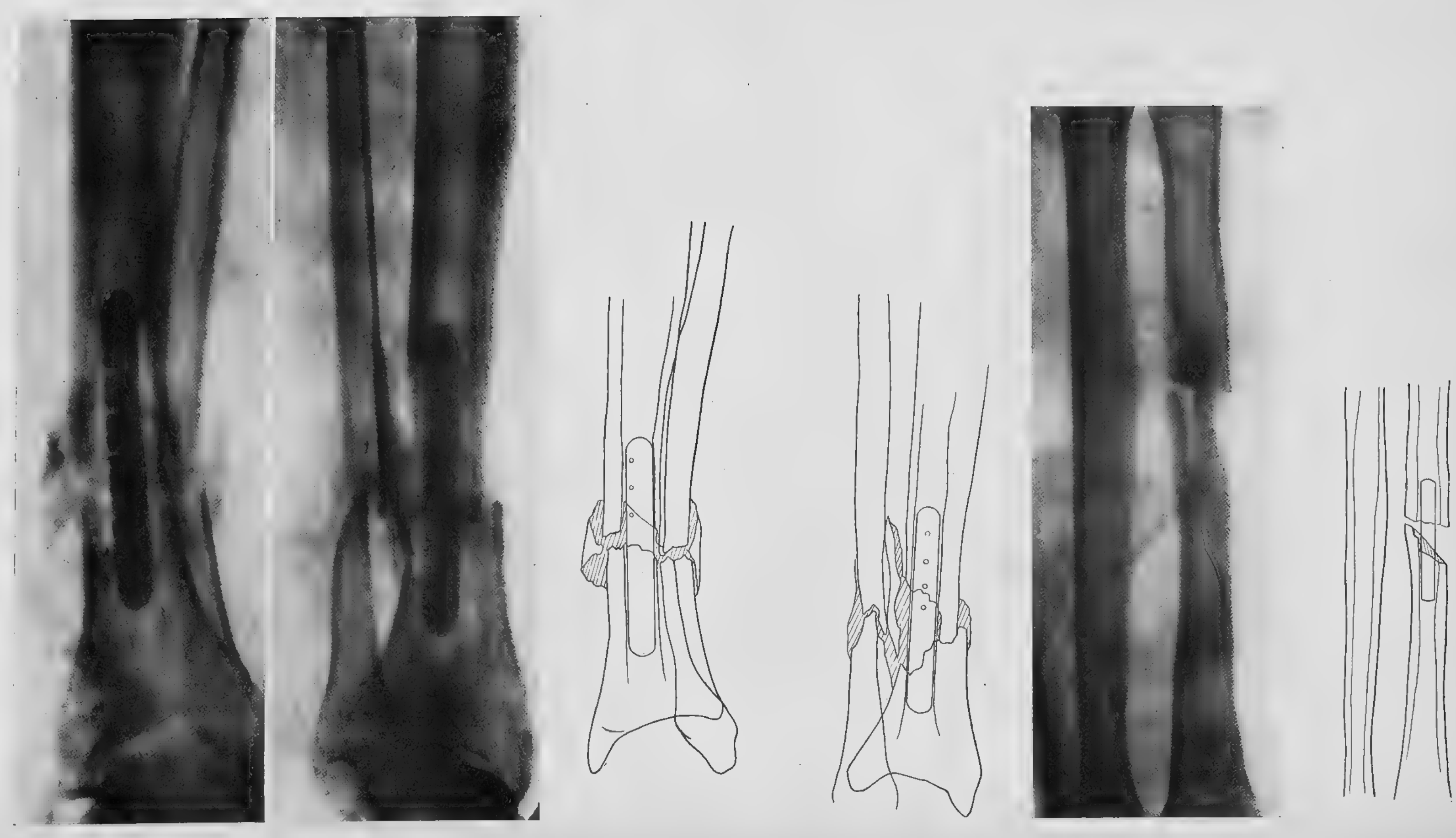


Fig. 19.

Fig. 20.

Un nouvel appareil plâtré est appliqué pendant quinze jours.

Après l'enlèvement de ce second plâtre, les mouvements de la main, du poignet et de l'avant-bras sont intégralement récupérés en une semaine. La région opérée est indolente.

De nouvelles radios prises six semaines et onze semaines après l'intervention montrent la rapidité de résorption du greffon (fig. 17).

Obs. V. — H..., cinquante ans.

Fracture esquilleuse des deux os de la jambe, traitée à domicile pendant quinze jours, un contrôle radiographique pratiqué à ce moment montre une réduction insuffisante avec angulation latérale et « recurvatum » très prononcé (fig. 18).

On fait une tentative infructueuse de réduction orthopédique.

Opération le 15 novembre 1936.

Enchevillement intra-médullaire au moyen d'un tenon d'os purum de 80 millimètres sur 4 millimètres.

Plâtre immobilisant le genou et la tibio-tarsienne.

Contrôle radiographique. Après un mois (17 décembre 1936), les fragments sont en bonne position, la réduction s'est maintenue suffisante. Un début de cal inter-fragmentaire est visible (fig. 19).

Obs. VI. — Ros... (Joseph), cinquante-cinq ans.

Fracture transversale du radius au 1/3 moyen.

Déplacement latéral des fragments avec interposition musculaire. enchevillement intra-médullaire au moyen d'un tenon d'os purum de 60 millimètres sur 6 millimètres.

Cette observation toute récente est présentée uniquement à titre documentaire.

Ces observations, bien que peu nombreuses, permettent cependant d'attirer l'attention des chirurgiens sur un procédé d'ostéosynthèse et un matériel de prothèse qui présentent de réels avantages.

MM. Leveuf et Godard ont publié récemment, dans le *Journal de Chirurgie*, un travail de grand intérêt sur l'enchevillement des fractures de l'avant-bras chez l'enfant. Comme eux, toutes les fois qu'il est possible, nous renonçons à la prothèse métallique dans les cas ou l'ostéosynthèse est indiquée.

Leveuf et Godard préconisent l'enchevillement central des fractures de l'avant-bras au moyen d'un fragment d'os prélevé sur le malade même.

Nous pensons qu'on est en droit d'appliquer cette méthode à d'autres os que le radius et le cubitus et que les résultats sont tout aussi satisfaisants en utilisant des chevilles d'os purum qui offrent cet avantage important de simplifier l'acte opératoire en supprimant le temps souvent délicat, non exempt d'aléas, de la taille du greffon tibial.

L'os purum se trouve dans le commerce sous les formes les plus diverses et pour l'enchevillement, il existe des « chevilles » et des « tenons » de dimensions variables permettant toutes les possibilités de transplantation intra-médullaire. L'os de bœuf dégraissé et désalbuminé se résorbe toujours, au bout d'un temps plus ou moins long, mais plus rapidement chez l'enfant ainsi que le démontre l'observation n° 4.

La cheville d'os purum ne semble pas jouer, uniquement, un rôle de « tuteur » ; elle paraît apporter à la reconstruction de l'os des matériaux calciques qui hâtent la consolidation, alors que dans l'ostéosynthèse métallique le retard de consolidation est d'observation courante.

La coaptation rigoureusement exacte n'est pas indispensable, il peut persister un léger écart entre les fragments enchevillés, on n'observe de ce fait ni pseudarthrose, ni retard dans la formation du cal qui est toujours visible à la radiographie après trois ou quatre semaines et parfois même d'une manière plus précoce.

Il peut se faire que le diamètre de la cheville soit trop petit et qu'elle « joue » dans la cavité médullaire plus large, ne réalisant pas une contention parfaite des fragments.

Ce défaut ne paraît pas constituer un inconvénient grave, à la condition que l'appareil plâtré, que nous estimons indispensable dans tous les cas, soit correctement appliqué et immobilise les articulations sus- et sous-jacentes au foyer de fracture.

Le diagnostic des lésions pulmonaires par la tomographie. Intérêt médico-chirurgical de cette méthode,

par M. **Etienne Bernard.**

Une nouvelle technique de radiologie vient à son heure pour ceux qui s'intéressent d'une façon particulière au diagnostic des affections pulmonaires. Jamais, en effet, ce diagnostic n'a eu plus besoin d'être correct et précis, puisque de cette précision découle une sanction thérapeutique qui, en maintes occasions, est d'ordre médico-chirurgical. C'est notamment dans le domaine de la tuberculose pulmonaire que cette nouvelle méthode, *la tomographie*, est destinée à nous donner des renseignements d'une haute valeur pratique. Déceler une caverne non diagnostiquée par les procédés habituels, préciser pour une caverne connue son volume et son siège exacts, analyser après une intervention ce qui subsiste de la lésion, tels sont quelques-uns des services que vous pourrez demander à cette nouvelle technique.

La tomographie (de τομος = section) se justifie par les raisons suivantes : une radiographie ordinaire traduit la somme de toutes les images qui sont situées dans le cône d'irradiation de la source lumineuse. Pour le thorax, dont l'épaisseur est relativement considérable, les plans superposés forment une somme d'images dont l'analyse est souvent difficile et l'interprétation erronée. De plus, à la somme des ombres pulmonaires normales ou pathologiques s'ajoutent les ombres des côtes qui recouvrent plus des deux tiers du film. Dans certaines régions les lésions peuvent être partiellement ou totalement masquées : il en est ainsi au niveau des entrecroisements des côtes entre elles ou des côtes avec la clavicule, au niveau des zones costo-médias-

tinales antérieure et postérieure, etc. Par ailleurs, une lésion profonde est invisible quand existe en avant ou en arrière d'elle une opacité plus dense qu'elle-même. Enfin, une lésion n'est perceptible que par une différence de transparence ; dans les conditions habituelles et pour certains cas donnés, cette différence peut être insuffisante, notamment quand il s'agit d'une lésion de petit volume ou de faible densité. Pour toutes ces raisons la pathologie pulmonaire était destinée à bénéficier d'une façon particulière d'une méthode susceptible de nous donner, soit

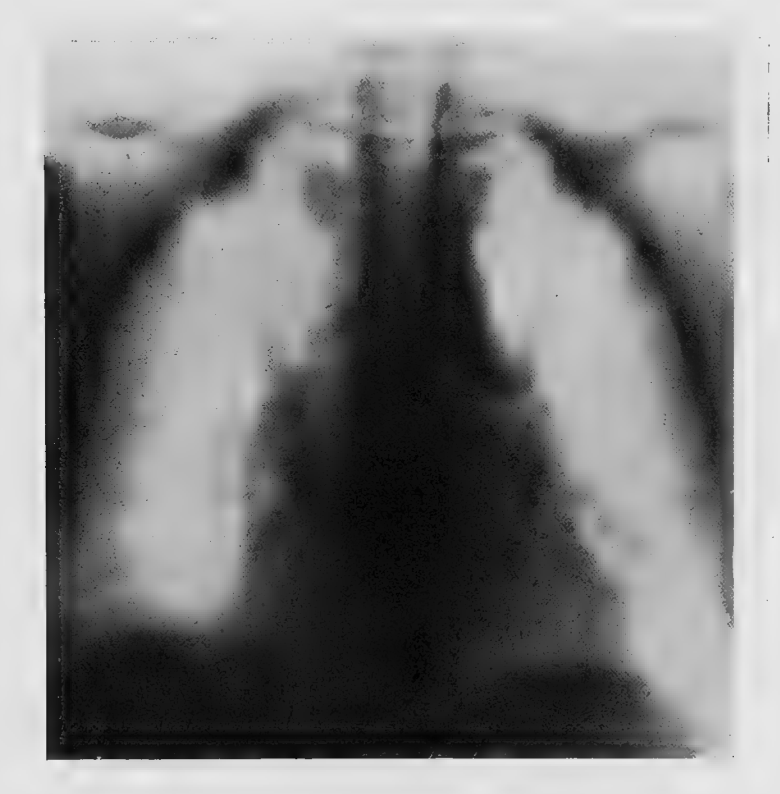


Fig. 1. — Tomographie du thorax d'un sujet normal passant sensiblement par la région hilaire. Noter l'absence des côtes et la division hilaire des bronches.

dans le sens frontal, soit dans le sens transversal, des radiographies du thorax plan par plan, en coupes minces, libérées du squelette osseux et de la sommation des ombres habituellement superposées. Cette méthode apparaît à ceux qui en ont la pratique comme un indiscutable progrès sur les techniques antérieures qui poursuivaient un but comparable : stéréoscopie, radiographie de profil, etc.

Les principes de la tomographie sont les suivants : Grâce aux travaux de A. Bocage (1922), de Vallebona (1930), de Ziedes des Plantes (1932), et aux adaptations pratiques de Grossmann et Chaoul (1935), on possède

aujourd'hui des appareils dont l'élément essentiel se résume ainsi : le tube Rœntgen, au lieu d'être immobile, est animé d'un mouvement curviligne et ce mouvement est coordonné avec une translation synchrone (mais en sens inverse) de la cassette porte-film. Après avoir mesuré la profondeur de la poitrine en inspiration totale on met au plan focal (par élévation ou abaissement de la source lumineuse) la coupe du thorax que l'on désire obtenir. Pendant le mouvement du tube (une seconde environ) tous les points situés au plan focal sont constamment projetés sur des

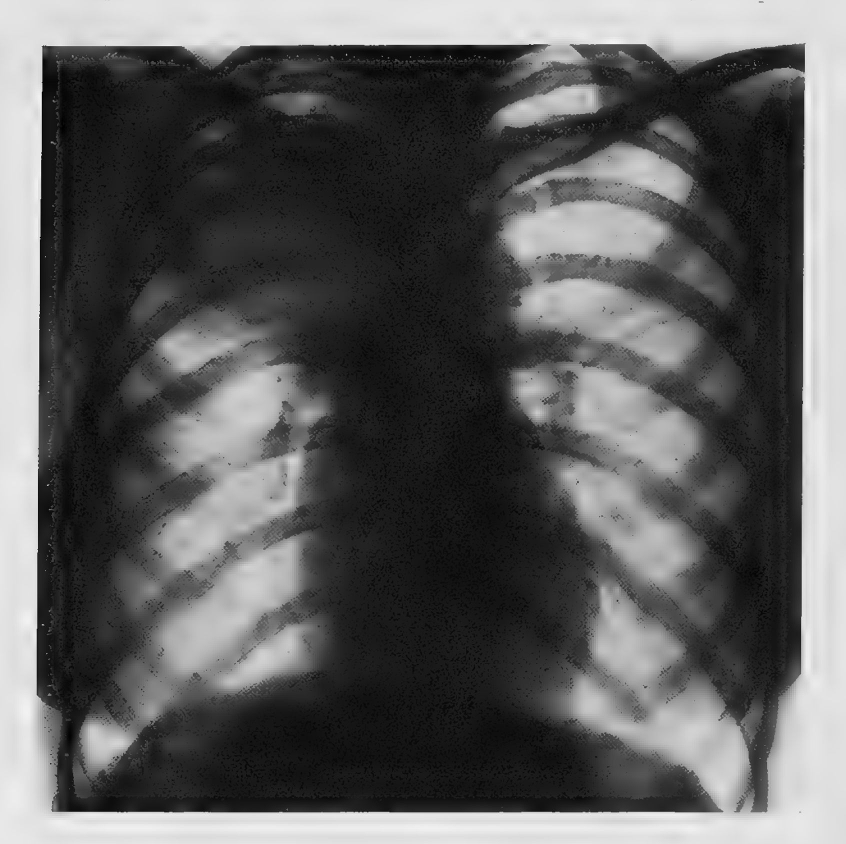


Fig. 2. — A droite opacité dense du sommet due à un oléothorax.

mêmes points du film et de ce fait ils sont impressionnés ; au contraire les éléments situés soit en avant, soit en arrière, projettent incessamment leurs ombres sur des points différents et la multiplicité même de ces images équivaut à leur effacement.

On peut théoriquement reproduire un nombre très élevé de coupes pour un même thorax ; pratiquement on peut se contenter de trois tomographies : une ventrale située à 5 ou 6 centimètres en arrière du sternum, une médiane qui correspond sensiblement au hile pulmonaire, une dorsale à 5 ou 6 centimètres de la paroi dorsale. On peut, bien

entendu, prendre les tomogrammes intermédiaires, prémédian, prédorsal ou postdorsal soit à des profondeurs de 2 centimètres en avant ou en arrière des sections susnommées. La prise du tomogramme est d'une extrême simplicité.

Lecture des tomographies. — Cette lecture ne nécessite aucun appareil. Une tomographie se lit comme une radiographie. Le premier fait qui frappe est l'absence des côtes, plus exactement si on aperçoit un peu l'ombre des côtes c'est que la coupe est très antérieure ou très posté-

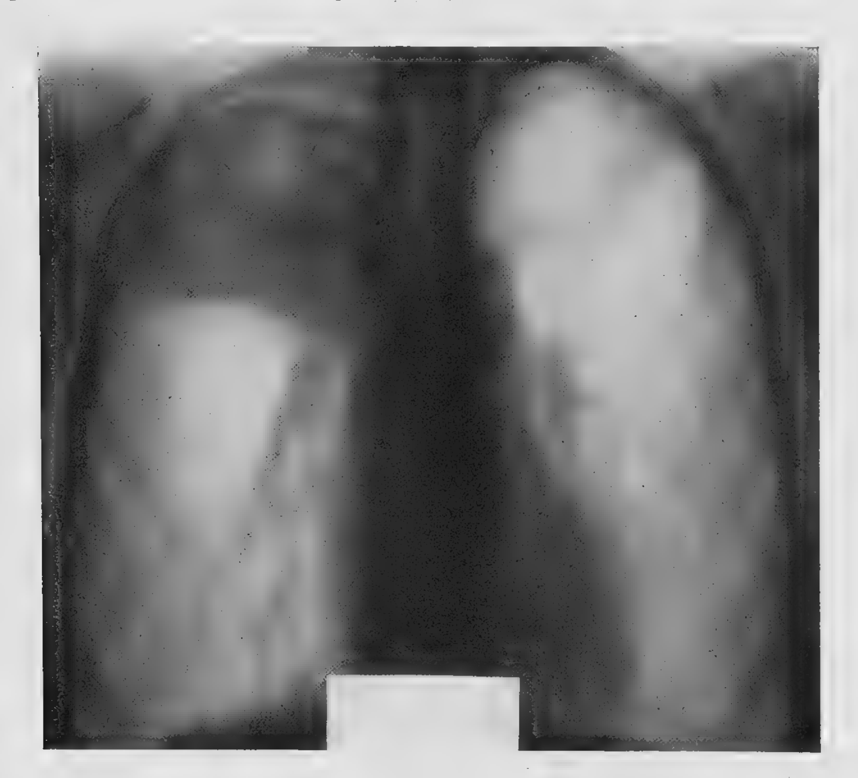


Fig. 3. — Tomographie du même sujet. Présence d'une caverne au sommet droit.

rieure. Quand elle passe par la région hilaire on note aisément les divisions des bronches et le départ des vaisseaux.

Résultats. — La tomographie est utilisée depuis plusieurs années en Allemagne, en particulier par Chaoul et Grossmann à Berlin, par Reisner à Stuttgart, par Schmidt à Heidelberg, en Italie par Vallebona à Gênes, en Angleterre par notre collaborateur et ami Mc Dougall, médecin-chef du Sanatorium de la Britisch Légion (Maidstone). C'est avec Mc Dougall que nous avons étudié la tomographie. Le 15 novembre dernier a eu lieu, à Strasbourg, sous les auspices du D[r] Gunsett, une séance internationale de radiologie pulmonaire où la tomographie a été particulièrement à l'honneur. La veille, nous avions communiqué à la

Société de la Tuberculose avec Mc Dougall les premières tomographies présentées dans une société médicale à Paris.

Vous pourrez juger vous-mêmes les résultats de cette méthode sur les documents que je vous projette aujourd'hui et qui vous permettent de voir :

1° Un schéma montrant le principe de la tomographie ;

2° L'appareil tomographique au repos et en fonctionnement avec les positions du malade pour les coupes frontales et transversales ;

3° Des aspects pathologiques (primo-infection, taches nodulaires) rendus plus nets ou plus importants par la tomographie ;

4° Une série de documents montrant sur les tomogrammes le volume et le siège précis de cavernes déjà connues par la radiographie ;

5° Une série de documents révélant la présence de cavernes dans des zones où la radiographie montrait :

a) Soit des images floues sans aspect de caverne ;

b) Soit une opacité dense d'une partie de lobe, d'un lobe, d'un hémithorax entier. Sur un de ces documents l'obscurité est due à un oléthorax. Sur un autre, l'aspect radiologique est celui d'un fibrothorax ; le tomogramme y révèle la présence de deux cavernes ;

c) Soit des taches discrètes, et même sur un document un aspect sensiblement normal ;

6° Une maladie polykystique du poumon révélée par la tomographie ;

7° Des documents concernant des tuberculeux après thoracoplastie :

a) Sur l'un, la radiographie donne une image sombre difficile à interpréter et la tomographie montre la présence d'une caverne linéaire ;

b) Sur l'autre, la radiographie donne un hémithorax totalement sombre et la tomographie montre une image cavitaire avec bronche de drainage.

Tels sont quelques-uns des enseignements que nous pouvons retirer de la tomographie. Les fruits que cette méthode nous permet de recueillir sont encore bien loin d'avoir atteint leur maturité. La technique actuelle appelle encore de nouveaux perfectionnements. Elle nécessite un temps de pause d'une seconde, ce qui donne des films qui, au premier abord, paraissent brouillés ; d'autre part, le malade doit être couché, mauvaise position pour un film du thorax. Mais ces imperfections n'auront sans doute qu'un temps et en tout cas elles n'empêchent pas de profiter dès maintenant des services rendus par cette technique, notamment pour l'appréciation des lésions tuberculeuses. Dans un domaine où la collaboration médico-chirurgicale s'avère de jour en jour plus fréquente et plus fructueuse, la tomographie est destinée à perfectionner nos moyens thérapeutiques en nous permettant un diagnostic plus complet et plus précis.

M. **Béclère :** J'ai applaudi avec vous la belle communication de

mon collègue, M. Bernard, sur la *tomographie*, comme, il y a quelques semaines, j'avais applaudi avec vous celle de M. Cottenot sur la *sérioscopie*. Ces deux modalités nouvelles de l'exploration radiographique ne sont pas à opposer l'une à l'autre, elles dérivent d'ailleurs du même principe. Toutes deux représentent un grand progrès, puisque toutes deux en dissociant et en analysant couche par couche la superposition d'images diverses que donne nécessairement la radiographie classique d'un thorax, décèlent ainsi des lésions qu'on ne pourrait soupçonner sans leur secours et en précisent exactement le siège, avantage capital en cas d'intervention chirurgicale. La tomographie est comparable à l'acte de l'histologiste qui pour examiner au microscope un fragment de tumeur le débite en une série plus ou moins nombreuse de coupes très minces, tandis que la sérioscopie est comparable à l'acte du même histologiste qui en présence d'une seule coupe relativement épaisse, mais transparente, étudie ses différents plans en faisant varier la distance de l'objectif à la platine du microscope. Au point de vue du radiodiagnostic, l'une de ces deux modalités est-elle supérieure à l'autre ? La réponse à cette question n'est pas possible actuellement. On peut les comparer seulement au point de vue pratique ou plus précisément au point de vue économique. Pour la prise d'une série plus ou moins nombreuse d'images radiographiques du thorax, la tomographie exige un appareil spécial, compliqué, encombrant et très coûteux. Pour la prise des quatre images radiographiques que demande la sérioscopie, tous les appareils en usage sont bons, il suffit de les compléter par le petit dispositif de M. Cottenot en vue d'obtenir ces images au même moment de l'acte respiratoire et par le négatoscope spécial nécessaire à leur examen, dont le prix est notablement moindre.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

M. **J. Okinczyc** présente une pièce opératoire d'hystérectomie pour fibromes.

L'intérêt de cette pièce réside dans la présence, dans la masse multilobée de la tumeur, d'un fibrome, qui spontanément a rompu, ou plutôt usé sa coque, et est en voie d'énucléation spontanée dans la cavité péritonéale.

Les éliminations spontanées de fibromes par la cavité utérine ne sont pas très rares ; les énucléations vers le péritoine sont moins fréquentes. Chez cette malade, l'énucléation était commencée et non achevée. Le fibrome se présentait à l'opération comme un champignon blanc nacré, tranchant par sa couleur sur le reste de la masse tumorale.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 14 Avril 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. PAITRE, ROUX-BERGER, LANCE, WELTI s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. Pierre MOIROUD (Marseille), associé national, Jean OLMER et A.-X. JOUVE, intitulé : *Splénomégalie scléreuse avec gastrorragies. Splénectomie suivie de thrombose porto-mésentérique tardive.*

4° Un travail de M. Georges LECLERC (Dijon), associé national, intitulé : *A propos du traitement de l'appendicite aiguë.*

5° Un travail de M. HUSTIN (Bruxelles), associé étranger, intitulé : *Pâleur-hyperthermie modérée, syndrome habituel des suites immédiates des opérations chirurgicales.*

6° Un travail de M. BERGOUIGNAN (Evreux), intitulé : *Deux cas de mégacôlon.*

M. Paul BANZET, rapporteur.

7° Un travail de MM. DU BOURGUET, PERRIGNON DE TROYES (Armée) et PAPONNET (Marine), intitulé : *Tumeur bénigne de l'intestin grêle (fibrome-myxome) ayant entraîné une occlusion aiguë par invagination iléo-iléale. Entérectomie et guérison.*

M. Serge HUARD, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

RAPPORTS

Occlusion d'une bouche d'implantation gastro-jéjunale. Guérison par un drainage interne rendant la bouche perméable,

par M. **André.**

Rapport de M. Bergeret.

M. André adresse à l'Académie 2 observations d'occlusion gastrique après gastrectomie avec implantation gastro-jéjunale. Elles sont intéressantes en raison du procédé qu'il a utilisé pour y remédier et qui a guéri ses deux malades.

La gêne de l'évacuation peut, en pareil cas, résulter d'une bride par péritonite adhésive entraînant une plicature ou un étranglement, elle peut résulter d'une obturation muqueuse ; le plus souvent, elle est due à un défaut de la statique et de la cinématique de l'anastomose provoqué par l'existence d'un éperon gastrique au niveau de la grande courbure. Cet éperon résulte d'une taille défectueuse de l'estomac. Il forme clapet et ferme la bouche gastro-jéjunale. La dilatation de l'anse jéjunale, les contractions gastriques peuvent, à la longue, remédier à ce défaut, mais le plus souvent l'opéré meurt de l'occlusion qui en résulte entre le cinquième et le huitième jour.

Dans les 2 cas qu'il a traités, M. André a réalisé un drainage interne par un tube de caoutchouc n° 40 de 12 centimètres de long. Il l'a introduit dans la lumière de l'intestin grêle par une incision située à 7 ou 8 centimètres au-dessous de l'anastomose. Il a poussé ce tube jusque dans l'estomac pour en assurer la vidange. Il l'a maintenu en place par un fil de lin traversant les parois intestinales immédiatement au-dessus de l'incision. Il ferme l'incision. Pour terminer et pour assurer l'étanchéité, il enfouit sutures et point d'amarre en les invaginant dans le grêle sous-jacent sur une hauteur de 3 à 4 centimètres. Cette intussuception se réduit d'elle-même par la suite. Lorsque le drain est éliminé, la perméabilité est rétablie.

M. André a, de cette façon, guéri ses deux opérés. Il y a lieu de l'en féliciter et de retenir le procédé qu'il a employé puisqu'il lui a permis de remédier à une complication qui d'ordinaire est fatale.

La méniscite temporo-maxillaire existe-t-elle? Remarques à propos d'une méniscectomie,

par MM.

J. Bercher,
Médecin Colonel,
Chef du centre maxillo-facial
du Val-de-Grâce,

M. Guillermin,
Médecin Commandant,
Professeur
au Val-de-Grâce,

V.-P. Friez,
Assistant des hôpitaux,

Rapport de M. Menegaux.

Voici tout d'abord l'observation de MM. Bercher, Guillermin et Friez :

Un soldat âgé de vingt et un ans est hospitalisé en novembre 1935 au Val-de-Grâce pour des douleurs survenant au cours de la mastication. Douleurs au niveau des deux articulations temporo-maxillaires, plus vives à gauche, et accompagnées de craquements bilatéraux plus marqués également à gauche.

Ces inconvénients connus du malade depuis de nombreuses années se sont brusquement aggravés depuis le mois d'avril amenant une gêne considérable de l'alimentation, car, si les douleurs peuvent être évitées grâce à une ouverture buccale faible, elles sont violentes dans les mouvements d'occlusion et d'écrasement des aliments.

L'examen nous montre dès l'abord l'extrême prudence du patient pour ouvrir la bouche ; un travers de doigt sépare alors les bords incisifs. Par ailleurs, dans l'ouverture buccale, la mandibule se déplace légèrement vers la gauche ; si l'on demande au patient d'ouvrir plus largement la bouche, il redoute cet effort et on perçoit à distance pour une ouverture de deux travers de doigt environ un craquement intense qui a son siège dans l'articulation temporo-maxillaire gauche ; il s'accompagne d'une douleur assez vive. L'endolorissement persiste d'ailleurs quelques instants et la fermeture buccale est lente et redoutée du patient.

Cette simple inspection qui révèle des troubles importants des articulations temporo-maxillaires à prédominance gauche, est complétée par la palpation.

Celle-ci est pratiquée bouche fermée, puis dans les mouvements de la mandibule, d'abord en avant du tragus puis dans le conduit auditif des deux côtés.

Au repos, la pression des interlignes temporo-maxillaires est douloureuse ; aucune anomalie anatomique perceptible. Dans le mouvement d'ouverture, le déplacement des condyles est faible ; pour une ouverture minime on perçoit, au doigt seulement, synchrones et bilatéraux un craquement léger et unique ; il n'éveille pas de douleurs particulières. Par contre, du côté gauche, lorsqu'on demande au patient un mouvement plus ample, on décèle au doigt comme à l'oreille un craquement violent et douloureux déjà signalé ; en même temps un ressaut est nettement perçu, tandis que le menton se trouve projeté en avant, effectuant un véritable trajet en baïonnette.

L'examen de l'articulé dentaire, qui influe si souvent sur la physiologie de l'articulation temporo-maxillaire, montre l'existence d'une petite prothèse mobile remplaçant les deux incisives centrales supérieures.

Au maxillaire inférieur droit, il y a lieu de noter une destruction importante des faces triturantes des molaires de six ans et de douze ans sans béance avec les dents antagonistes, ce qui traduit un abaissement progressif de l'articulé de ce côté. Toutefois, le contact serré des arcades est redouté du patient et un léger écart subsiste dans la position normale de fermeture, destiné à éviter les douleurs et le léger craquement qui existe à ce moment. Cette véritable attitude antalgique a d'ailleurs son équivalent dans les muscles masticateurs. Les masséters, en effet, ne se contractent pas fortement pour serrer les dents les unes contre les autres et on a nettement l'impression que la diminution de l'activité de ces muscles a déterminé leur hypoplasie partielle.

Les commémoratifs nous permettent de noter vers l'âge de dix ans une luxation avec blocage au cours d'un bâillement, luxation qui a été réduite par le malade lui-même et qui ne s'est jamais reproduite, le malade évitant une ouverture buccale trop grande. C'est d'ailleurs un sujet apparemment pusillanime, de constitution peu robuste. Néanmoins, nous n'avons pu mettre en évidence aucune faiblesse musculaire ou ligamentaire particulière. Ses antécédents personnels ou héréditaires ne présentent rien à remarquer ; le malade n'a jamais eu de blennorragie, ni de rhumatisme articulaire aigu.

L'examen radiographique pratiqué bouche ouverte et bouche fermée montre de profil des condyles assez globuleux évoluant dans des cavités glénoïdes de profondeur sensiblement normale.

Il semble cependant qu'à gauche il existe entre le condyle et le fond de la cavité glénoïde un espace plus large que normalement, comme si le fibro-cartilage était plus épais de ce côté qu'à droite.

Nous nous trouvons donc cliniquement en présence d'un dysfonctionnement des deux articulations temporo-maxillaires, mais surtout marqué à gauche, où il semble s'être constitué il y a longtemps à la suite d'une luxation temporo-maxillaire banale et qui s'est aggravé récemment. Ces troubles articulaires sont surtout caractérisés par :

Des douleurs, des craquements qui apparaissent même pour de faibles mouvements mandibulaires et ne sont accompagnés d'aucune lésion osseuse radiologiquement décelable. Ils paraissent réaliser beaucoup plus le tableau d'une lésion méniscale que celui de lésions osseuses ou d'une luxation habituelle par lésions capsulaires.

Le mauvais articulé dentaire par surocclusion n'a pu certainement jouer qu'un rôle très secondaire dans l'apparition de ce syndrome articulaire qui semble essentiellement conditionné par un état douloureux du ménisque, probablement inflammatoire, méniscite suivant le terme employé par Lanz.

Donc, outre le rétablissement d'un articulé correct par une prothèse, il semble qu'il faille recourir à la méniscectomie qui doit faire disparaître craquements et douleurs.

Opération. — Le 5 décembre, intervention sous anesthésie locale par infiltration à la novocaïne à 1 p. 100.

Incision en V de Dufourmentel, la pointe du V au niveau de l'interligne articulaire. Ligature de la temporale superficielle. Les parties molles sont fortement attirées vers le bas par un écarteur de Farabeuf, un autre écarteur récline les parties molles vers le haut. On voit ainsi l'arcade zygomatique et la face externe de la capsule articulaire. Incision de cette capsule, parallèlement à l'arcade à 1/2 centimètre au-dessous d'elle. Le

bord du ménisque apparaît aussitôt, épais, arrondi et comme infiltré et sans adhérence à la capsule dans sa partie externe. Sur tout le reste de son pourtour, il est très fortement adhérent à la capsule. Par cette petite ouverture, il est impossible de se rendre compte des désordres anatomiques. Impossible de l'extraire par arrachement ; on n'arriverait par des tractions qu'à le morceler. Des mouvements d'ouverture buccale et d'abaissement du maxillaire permettent de voir peu à peu les deux faces supérieure et inférieure du ménisque qui est alors saisi entre les mors ronds et plats d'une pince de Luc. Au bistouri en arrière, aux ciseaux courbes à la face profonde, on contourne la pince. On extrait ainsi la presque totalité du ménisque dont il ne doit rester que le bord postéro-interne adhérent à la capsule. On a alors un bon jour sur l'intérieur de



Fig. 1.

l'articulation, surtout quand on abaisse la branche montante : le condyle recouvert de son cartilage d'encroûtement est bien visible. Il ne paraît pas rester de fragment du ménisque. Suture de la capsule, puis suture des parties molles, enfin, suture de la peau sans aucun drainage (fig. 1).

Toutes les manœuvres intra-articulaires étaient loin d'être aisées. Dans certains mouvements faisant bâiller l'articulation, le sang immédiatement remplissait l'article et empêchait de voir. Cette hémorragie semblait venir du fond de la partie postérieure de l'articulation, elle était d'apparence veineuse, pas inquiétante d'ailleurs, mais très gênante.

Par la fermeture de la bouche elle s'arrêtait spontanément. Après la fermeture de l'article, plus rien ne saignait, sans qu'il ait été nécessaire de faire aucune hémostase dans la profondeur.

Dans les jours suivants, le malade va bien, évolution sans fièvre, et au bout de quarante-huit heures se lève mais il présente une déviation du menton *à droite* avec proglissement mandibulaire (bout à bout sur les incisives), ouverture limitée à 1 centimètre environ.

Est-ce un hématome ou un épanchement intra-articulaire qui impose

cette attitude d'élargissement de l'articulation par proglissement condylien ? Ou bien est-ce une contracture réflexe du ptérygoïdien externe gauche ?

Après huit jours, cette déviation s'atténue beaucoup et l'ouverture est de 2 centimètres entre les bords libres des incisives.

Examen histologique du fibro-cartilage réséqué. — Tissu fibreux très



Fig. 2. — En A, le modèle avec les arcs et la traction élastique ; en B, le modèle après rétablissement de l'articulé correct.

dense, nombreux vaisseaux revêtus de leur tunique fibro-musculaire. Pas de différenciation cartilagineuse (aucune trace de cartilage). Aucun aspect nettement pathologique au point de vue histologique.

Pas une cellule inflammatoire.

Suites. — Le malade est revu le 20 janvier à son retour de conva-



Fig. 3.



Fig. 4.

lescence. Très bon état général, ne se plaint pas mais dit avoir une diminution de la force masticatrice.

Objectivement, cicatrice parfaite, ouverture de la bouche à peu près normale et sans craquement. Bouche fermée déviation de 3 millimètres

environ de la ligne médiane inter-incisive inférieure vers la gauche ; cette déviation se maintient et s'aggrave dans l'ouverture. On peut à la main ramener le maxillaire inférieur en position parfaite d'articulé, mais alors le malade se plaint de souffrir dans la *temporo-maxillaire droite.*

Il semble qu'il s'agisse pour cette déviation d'une attitude antalgique prise par le sujet. Pour ne pas laisser cette mauvaise attitude se transformer en déviation définitive, on décide de contraindre le maxillaire inférieur à fonctionner en bonne position au moyen d'un appareil intra-buccal établissant une traction continue inter-maxillaire.

Le 23 janvier, mise en place de cette force intermaxillaire composée d'un élastique et de deux arcs partiels vestibulaires. L'arc supérieur fixé sur l'incisive latérale, la canine et les prémolaires droites, l'arc inférieur fixé sur la région incisivo-canine. La traction va de la 2e prémolaire supérieure droite à la ligne médiane inter-incisive inférieure attirant donc le maxillaire inférieur en arrière et à droite (fig. 2).

En quarante-huit heures, la réduction de la déviation à gauche est obtenue, il ne reste que du proglissement qui met les incisives bout à bout. La traction est maintenue quoique diminuée et le proglissement se réduit ; le 29, l'articulé est redevenu normal ; on maintient cependant une légère traction. Le 31 janvier on supprime la traction, l'articulé est rétabli tout à fait normal (fig. 3 et 4).

Cette observation, malgré l'absence d'un recul de temps suffisant, nous a paru intéressante.

Tout d'abord, elle apporte un document au dossier encore mince des luxations cinétiques et plus particulièrement des affections méniscales.

Les constatations opératoires et anatomo-pathologiques qui ont été faites nous permettent d'entrevoir le rôle des lésions méniscales dans l'apparition et la constitution de certains syndromes douloureux mandibulaires classés sous le nom de craquements douloureux des mâchoires ou mâchoires à ressort.

Chez notre malade, c'est le bord externe du ménisque épaissi et désinséré qui semble bien l'élément pathologique responsable des douleurs.

Peut-on parler de méniscite ? L'aspect macroscopique nous y engagerait mais l'examen histologique ne permet pas l'affirmation. Sans doute on note de nombreux vaisseaux au sein d'un tissu fibreux dense, mais pas de cellules inflammatoires. Il serait souhaitable que les pièces prélevées au cours d'interventions soient systématiquement examinées pour élucider ce point de pathogénie. Car si réellement la méniscite existe, la thérapeutique logique qui en découlerait serait ici comme au genou la méniscectomie, étant donné qu'il est souvent impossible, comme le montre notre observation, de poser un diagnostic étiologique satisfaisant.

En l'absence d'antécédents généraux (infectieux ou diathésiques) ou locaux d'ordre morphologique ou dentaire (articulé) le spécialiste en est réduit à un traitement symptomatique qui peut aller jusqu'à la suppression du ménisque douloureux et pathologique.

Les résultats de la méniscectomie furent d'ailleurs très satisfaisants

dans notre cas puisque craquements et douleurs disparurent après l'intervention.

Enfin, l'intervention a encore eu l'avantage de démontrer l'intégrité des surfaces osseuses. De plus, si elle s'est montrée d'exécution relativement facile pour un opérateur exercé, les difficultés de détail ont cependant souligné qu'il y avait là une chirurgie un peu spéciale qui mériterait une instrumentation exactement adaptée aux buts à atteindre, en particulier pour la résection du ménisque. La résistance extrêmement grande de sa trame tissulaire en rend l'arrachement impossible et l'exiguïté de la voie d'abord articulaire ne facilite pas le maniement des instruments habituels (bistouri ou ciseaux courbés).

Les suites opératoires très satisfaisantes ont néanmoins été marquées par des déviations mandibulaires. L'état de passivité assez particulier de notre malade ne permet pas d'en tirer des conclusions générales. Toutefois, elles montrent la nécessité de savoir éventuellement y remédier et d'être en mesure d'appliquer un appareil guide auquel sera confié le soin de rétablir un articulé correct et par là une physiologie mandibulaire normale.

L'observation de MM. Bercher, Guillermin et Friez me semble prouver une fois de plus l'importance physio-pathologique considérable du ménisque temporo-maxillaire ; ce sont, en effet, les altérations de celui-ci qui conditionnent la plupart des dysfonctions de l'articulation.

Il semble bien que la luxation traumatique initiale soit responsable des accidents ; elle aurait entraîné une non-congruence des surfaces articulaires, portant surtout sur le ménisque ; celui-ci, sur l'influence des micro-traumatismes ainsi créés, se serait peu à peu et de plus en plus altéré. Avec cette explication, la lésion observée par MM. Bercher, Guillermin et Friez ne serait que le premier stade d'une arthrite déformante temporo-maxillaire d'origine traumatique, ou plutôt d'une arthrose pour ceux qui préfèrent adopter ce terme. Dans ce sens, l'altération méniscale observée serait bien une « méniscite traumatique », mais à la condition de ne pas attacher à ce mot une idée de pathogénie infectieuse quelconque.

Par la lecture attentive des symptômes présentés par le malade, il me paraît assez facile de se rendre compte de l'origine des craquements articulaires observés. Les uns, survenant au moment de l'occlusion de la bouche et dans les premiers mouvements d'ouverture, n'étaient que des craquements d'arthrite chronique, comparables à ceux que l'on observe aux grandes articulations ; ils étaient probablement dus au dépoli des surfaces articulaires. Plus intéressant est le claquement unique, sensation à la fois auditive et tactile, que l'on a observé à la fin de l'ouverture de la bouche. Il paraît avoir été dû à la fuite en arrière du ménisque avec brusque mise en contact des deux surfaces articulaires maxillaire et temporale ; ce serait en somme une sorte de sub-luxation intermittente de l'articulation. Ceci n'est

d'ailleurs qu'une hypothèse, rendue vraisemblable par la protrusion en avant du maxillaire ; il me faut regretter que les auteurs n'aient pas vérifié *de visu*, au moment de l'acte opératoire, le mécanisme de ce claquement ; ils auraient pu constater ou non la réalité de la subluxation.

Il faut encore ajouter que leur malade présentait un défaut de l'articulé dentaire par usure excessive des molaires du côté opposé à la lésion : peut-être y a-t-il là un facteur supplémentaire qui a joué un rôle dans la pathogénie des altérations méniscales.

De l'opération pratiquée par MM. Bercher, Guillermin et Friez, je ne dirai pas grand'chose. Ils ont, comme il est d'usage, eu quelques difficultés à extirper le ménisque, fortement adhérent à la capsule articulaire.

Plus intéressantes sont les suites opératoires, car leur malade a présenté une déviation du maxillaire inférieur du côté non opéré ; celle-ci a d'ailleurs cédé à une traction élastique de quelques jours. Je crois, à ce propos, utile d'insister sur l'ingéniosité de l'appareillage que les auteurs ont utilisé ; mais qu'ils me permettent aussi de faire quelques réserves sur le résultat à longue échéance de leur opération.

Je vous propose de remercier MM. Bercher, Guillermin et Friez de vous avoir communiqué leur intéressante observation, et de publier leur travail dans nos Mémoires.

M. **Truffert** : L'observation rapportée par M. Menegaux est extrêmement intéressante. Elle est intéressante surtout du point de vue de la pathogénie des craquements temporo-maxillaires à l'origine desquels on retrouve une luxation traumatique.

Le malade de MM. Bercher et Guillermin a présenté des craquements d'un seul côté. Or, ce malade présentait un trouble de l'articulé dentaire dû à une malformation dentaire, mais ce trouble d'articulé est quelquefois dû à une lésion minime, à une simple carie dentaire.

Un point important à préciser est que la lésion dentaire doit être cherchée non pas du côté où l'articulation craque, mais du côté opposé. Et ceci s'explique de la façon suivante : le malade souffrant, ne mâche plus directement, il trouble son articulé dentaire normal et, du fait de la laxité articulaire due au traumatisme antérieur, il tire sur son ménisque qui claque.

Or, la simple avulsion dentaire a, dans de tels cas, permis de guérir ces craquements douloureux de la mâchoire sans toucher au ménisque. Je suis tout à fait d'accord avec MM. Bercher et Guillermin pour reconnaître la difficulté qu'on éprouve à faire une méniscectomie correcte de l'articulation temporo-maxillaire, car le ménisque se déchire et on n'en retire souvent qu'un fragment. De plus, le ménisque enlevé, il peut en résulter une déviation de la mâchoire. Un simple examen dentaire doit donc toujours précéder l'intervention, examen qui doit porter surtout sur la denture du côté opposé aux craquements.

M. **Baumgartner** : Le rapport de M. Menegaux me fait souvenir d'une observation de méniscite recueillie dans mon service de la Pitié. Il s'agit d'une jeune femme atteinte de craquements dans l'articulation temporo-maxillaire droite, qui lui causaient une gêne et une douleur assez pénible à tout effort de mastication. Ces symptômes, datant de quelques mois, étaient consécutifs à un bâillement trop prononcé, ayant déterminé une subluxation de la mâchoire d'ailleurs spontanément réduite. Mon interne, M. Elbim, opéra cette malade en mars 1934 ; il constata à l'ouverture de l'articulation que le condyle maxillaire accomplissait sa course *non* coiffé du ménisque ; celui-ci restait immobilisé en arrière de lui dans la cavité glénoïde. M. Elbim fit une méniscectomie. L'amélioration qui en résulta ne fut que de courte durée, et quelques mois après les mêmes phénomènes réapparurent en même temps que se manifestaient tous les signes d'une luxation récidivante et habituelle, que la malade reproduisait à volonté. Je l'ai réopérée le 15 janvier 1937 ; j'ai établi une butée osseuse précondylienne extra-articulaire, suivant le procédé dû à l'initiative d'Elbim, et que je vous avais exposé ici même en 1934. Depuis cette nouvelle intervention, la luxation ne s'est plus reproduite, en même temps que les craquements ont disparu.

Cette observation appuie ce que vient de dire M. Truffert, que les méniscites ont souvent comme cause une luxation méconnue, ou mal réduite, ou récidivée de la mâchoire. Elle nous enseigne que l'origine des craquements articulaires n'est pas nécessairement la méniscite, puisqu'ils persistent alors que le ménisque est enlevé. Elle nous montre que lorsqu'une luxation récidivante accompagne le symptôme craquement, l'opération de la butée extra-articulaire est le meilleur traitement pour empêcher la luxation de se reproduire, en même temps qu'elle supprime les craquements.

Fracture pertuberculaire du col chirurgical de l'humérus gauche avec luxation postérieure irréductible. Résection tardive. Immobilisation en abduction. Résultat fonctionnel quinze mois après,

par le médecin commandant **Sarroste**,
professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Rapport de M. Picot.

M. Sarroste nous a envoyé l'intéressante observation suivante :

M. E..., tombe de cheval le 4 juin 1935 sur le moignon de l'épaule gauche. Il est transporté à l'hôpital où l'on constate une fracture du col chirurgical de l'humérus gauche avec luxation postérieure de la tête.

Il est soumis à deux essais infructueux de réduction par manœuvres

externes les 5 et 7 juin 1935 et est immobilisé en abduction-extension continue jusqu'au 15 juillet 1935. Un traitement physiothérapique est alors institué qui paraît avoir donné tout d'abord quelques résultats.

Lorsqu'au début d'août nous examinons le malade, l'épaule n'est plus tuméfiée mais encore douloureuse ; il existe une notable atrophie du deltoïde, sans troubles des réactions électriques ; on sent une dépressibilité sous-acromiale peu accusée ; le coude reste collé au corps. On perçoit enfin dans la fosse sous-épineuse, en arrière de la glène et au-dessous de l'épine de l'omoplate, une tuméfaction arrondie, dure et douloureuse à la pression, immobile avec les mouvements du bras, qui est le fragment capital rétro-luxé. Les mouvements actifs et passifs sont très limités ; l'abduction active atteint à peine 30°, la propulsion du bras est à peine esquissée, la rétropulsion est impossible ; de plus, le malade souffre de phénomènes de compression et de fourmillements dans le domaine radio-circonflexe.

Une radiographie faite peu après l'accident montre une fracture pertuberculaire du col chirurgical de l'humérus avec luxation postérieure de la tête. Le trait, oblique de dehors en dedans et de haut en bas a détaché un fragment de la grosse tubérosité et traverse le massif tubérositaire. La tête est en arrière de la glène et complètement retournée ; la calotte articulaire est en dehors et en arrière, et la surface fracturée en dedans et en avant. Le fragment diaphysaire, bifurqué, irrégulier et épineux, est dans la cavité glénoïde. L'aspect radiologique n'a pas changé depuis ce cliché.

Nous décidons d'intervenir et, le 14 août 1935, sous anesthésie générale au balsoforme, nous menons une incision classique antérieure de résection de l'épaule, à un travers de doigt en dehors du sillon deltopectoral, légèrement allongée. Nous parvenons, sans débridement supérieur, à écarter suffisamment l'extrémité supérieure de l'humérus pour extraire le fragment capital, libre, situé en arrière de la glène, dans la situation où l'avaient montré les clichés stéréoscopiques.

La partie postérieure de la capsule est largement déchirée. L'ancienneté de la lésion, l'aspect ostéoporotique du fragment capito-cervical, les modifications du fragment distal empêchent de songer à une reposition.

On régularise avec la plus grande parcimonie l'extrémité du fragment distal et on referme la brèche opératoire, après avoir placé le moignon contre la cavité glénoïde. Le malade est immobilisé en abduction dans l'attelle coudée interchangeable du Service de Santé, nouveau modèle.

Le 26 août, une radiographie montre que l'axe diaphysaire est dans le prolongement de la cavité glénoïde. Cicatrisation sans incidents.

Les massages sont commencés le 30 août ; l'appareil n'est enlevé que le 15 septembre ; l'abduction active atteint 50° ; l'élévation en avant approche l'horizontale et la rétropulsion est esquissée.

Sous l'effet des massages, de l'électrothérapie, de la mobilisation active faite par un malade énergique et intelligent, on assiste à une amélioration quotidienne, si bien qu'au 30 septembre, malgré une atrophie deltoïdienne assez marquée, l'abduction atteint presque l'horizontale et l'élévation en avant du bras la dépasse.

En janvier 1936, six mois après l'intervention, la fonction est améliorée ; le deltoïde est encore atrophié, l'abduction active atteint l'horizontale, la rétropulsion est bonne et l'opéré arrive à mettre sa main sur l'omoplate opposée. Il a repris son service et recommence à monter à cheval.

La radio montre la constitution d'une bonne néarthrose ; le moignon de l'épaule, recalcifié, s'est organisé et des néoformations ostéopériostiques s'arrondissent sur l'humérus, capitalisant son extrémité.

Le 10 novembre 1936, les mouvements passifs présentent une amplitude

presque normale ; l'abduction active dépasse de 30° l'horizontale, l'élévation en avant du bras atteint presque la verticale, la rétropulsion en arrière s'est nettement accrue ; l'articulation scapulo-thoracique ne prend que peu de part aux mouvements récupérés.

La force musculaire de traction est presque égale à celle du côté sain, la force musculaire d'abduction est encore nettement inférieure et l'atrophie deltoïdienne encore visible, sans modifications électriques sur le territoire du circonflexe.

L'opéré, officier d'artillerie, monte à cheval tous les jours, fait son service sans gêne. Il a nagé quotidiennement la brasse pendant les mois d'août et septembre. Un dernier cliché (novembre 1936) montre une épaule bien recalcifiée, une glène intacte et, en face, une extrémité supérieure de l'humérus arrondie et régulière surmontée de néoformations osseuses internes et légèrement postérieures, se déplaçant dans les mouvements de la néarthrose et venant buter au-dessus de l'horizontale sur la face inférieure de l'acromion.

L'observation de M. Sarroste mérite de retenir l'attention. Les fractures du col de l'humérus, compliquées de luxation de la tête en arrière, sont, en effet, exceptionnelles. Gérard-Marchand a réuni, en 1928, 353 observations de luxation-fractures de l'épaule : parmi ces observations, 8 seulement ont trait à des luxations postérieures (cas anciens de Houzelot, Malgaigne, Brinton et cas plus récents de Delorme 1895, Cahen 1913, Hofmeister, cité par Roemer 1917, Bressot 1920, Cotte 1928). Sabadini, reprenant cette étude en 1933 à l'occasion de 2 cas personnels, n'a relaté que 2 cas de luxation postérieure sur les 27 qu'il a colligés depuis la thèse Gérard-Marchand. Depuis le travail de Sabadini, je n'ai trouvé dans les cas de luxation-fractures publiés, aucune observation de luxation postérieure. Le cas de M. Sarroste serait donc le onzième cas publié dans la littérature qui nous est familière.

Ce cas se distingue encore de la plupart de ceux qui ont été publiés en ce sens que le trait de fracture huméral n'intéresse ni le col chirurgical, ni le col anatomique comme il est habituel, mais qu'il est dirigé de haut en bas, de dehors en dedans, et part du bord supérieur de la grosse tubérosité pour aboutir à 2 centimètres au-dessous du col chirurgical. Il s'agit donc d'une fracture pertuberculaïre haute.

M. Sarroste a pratiqué chez son blessé la résection de la tête luxée.

Je ne reviendrai pas sur la conduite à tenir dans ces lésions. Le traitement le plus rationnel est évidemment la remise de la tête en place avec ou sans fixation à l'humérus par ostéosynthèse. Chalier qui, après avoir réséqué deux fois la tête dans des cas de luxation antérieure, a pu, dans un cas de luxation postérieure, réduire la tête et la fixer, se montre enthousiaste de cette méthode.

Mais il est évident qu'elle ne peut être appliquée que dans des cas très récents lorsque les parties molles ne sont pas encore rétractées et que l'articulation a en quelque sorte conservé à la tête la place qu'elle doit occuper. Cette méthode ne peut encore s'appliquer que si la tête luxée a gardé des connexions avec les parties molles suffisantes pour assurer sa nutrition. C'est donc surtout aux fractures du col chi-

rurgical récentes que doit, en principe, s'appliquer la méthode de la reposition.

Dans les fractures du col anatomique où la tête décapitée a perdu toute connexion, où, complètement libre, elle forme un corps étranger, la résection, en enlevant le corps étranger, peut seule donner un bon résultat. Il sera favorable, car l'humérus ayant gardé presque toute sa longueur, il n'y a pas à craindre de bras ballant.

M. Sarroste est intervenu chez un blessé ancien dont la fracture remontait à deux mois. Les parties molles rétractées avaient poussé l'humérus dans la glène, la tête complètement détachée était retournée sur elle-même. Dans ce cas, il n'y avait d'autre méthode à employer que la résection. M. Sarroste n'a pas hésité et a guéri son blessé avec un résultat excellent. Il a utilisé la voie antérieure et il a pu, sans difficulté, enlever la tête. Je le félicite de n'être pas inervenu par voie postérieure bien qu'il ait été tentant d'inciser directement sur la saillie formée par la tête. Dans plusieurs cas, le chirurgien a éprouvé des difficultés pour extraire la tête, gêné qu'il était par les muscles coracoïdiens. Plutôt que de les sectionner, je pense avec Rocher (*J. de Méd. de Bordeaux*, 10 septembre 1935) qu'il serait plus facile d'intervenir par voie axillaire.

Je vous propose de remercier M. Sarroste de nous avoir envoyé son observation si rare et de le féliciter du beau résultat qu'il a obtenu.

DISCUSSION EN COURS

A propos du diagnostic et du traitement des traumatismes cérébraux,

par M. **Marcel Fèvre.**

Après le remarquable exposé de M. Clovis Vincent sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux, nous devons presque nous excuser de prendre part à la discussion sur ce sujet.

Jusqu'ici, devant certaines fractures du crâne, les chirurgiens devaient se baser sur les signes cliniques pour résoudre, souvent d'urgence, un triple et angoissant problème qui tenait dans les interrogations suivantes : 1° Faut-il intervenir ? 2° De quel côté ? 3° En quel point ? Si parfois nous étions amenés à intervenir d'après une symptomatologie nette, trop souvent celle-ci faisait défaut, et nous devions nous accrocher au fil directeur de quelque symptôme neurologique que nous étions heureux d'avoir découvert.

Personnellement, nous avons une dette de reconnaissance envers certains signes neurologiques, qui nous ont servi à prendre des décisions opératoires difficiles. Peut-être accordions-nous à ces symptômes une valeur qu'ils n'avaient pas en réalité, mais le fait clinique demeure qu'il nous ont permis des interventions logiques et salvatrices. Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'étonner si nous venons aujourd'hui prendre la défense de certains symptômes d'ordre neurologique qui nous ont paru dignes d'estime.

Le signe de la *dilatation pupillaire unilatérale*, dont nous savions d'avance, par les livres, la fidélité relative, a bien voulu jusqu'ici nous rester personnellement fidèle. Nous lui avons voué une certaine affection depuis qu'il nous a évité une lourde erreur thérapeutique dans le choix de la voie d'abord. Voici dans quelles circonstances : Depuis longtemps nous désirions pratiquer une opération d'Ody, intervention dont la vogue était grande à ce moment. Un jour enfin, il nous sembla que l'occasion se présentait. Il s'agissait d'un enfant de dix ans, renversé la veille par un camion, dont l'état général restait des plus mauvais et dont l'état de torpeur, entrecoupé d'agitation délirante avec pouls lent et irrégulier, semblait comporter un sombre pronostic. Nous étions fermement décidé à pratiquer une opération d'Ody si ces symptômes ne s'amélioraient pas. Lorsque nous revînmes voir l'enfant quelques heures plus tard, pour l'opérer, sa *pupille droite, présentait une dilatation tellement accentuée qu'elle en était impressionnante.* Sur ce signe, abandonnant avec regret notre idée primitive, nous décidions de pratiquer une trépanation sous-temporale droite, type Cushing. Il s'agissait d'un énorme hématone extra-dural, coexistant avec une hémorragie intra-durale. Nous pensons que c'est l'ouverture et l'évacuation de ces deux foyers qui sauva l'enfant.

Ce n'est pas le seul cas où la dilatation pupillaire unilatérale nous fut un guide utile. Un autre enfant, opéré avec P. Petit pour hématome extra-dural droit, présentait, entre autres signes localisateurs, une mydriase extrêmement nette du côté de l'épanchement.

La mydriase unilatérale, malgré la variabilité de ses causes, reste donc, pour nous, un signe de valeur.

La *ponction lombaire* peut également rendre d'appréciables services au point de vue diagnostique. Nous l'avons vu provoquer dans un cas un véritable intervalle libre, nous l'avons vu servir de base à des interventions, alors que chez des enfants le diagnostic restait cliniquement hésitant entre un enfoncement cranien, à opérer, et un simple hématome du cuir chevelu à dépressibilité centrale.

M. Mondor a bien voulu présenter pour nous, ici-même, en 1932, deux cas d'hémorragies intra-durales. Le premier concerne un enfant de quatre ans, arrivé dans un demi-coma et chez lequel une ponction lombaire ramena du sang presque pur, sortant en jet par l'aiguille. A la suite de cette décompression « *l'enfant revient à lui un court*

moment et parle. Mais très rapidement il retombe dans une torpeur progressive ». Cet intervalle lucide succédant à la ponction lombaire correspondait bien à une hémorragie méningée que l'opération permit de guérir.

Le professeur Ombrédanne nous a enseigné que, chez l'enfant, lorsque le diagnostic reste hésitant entre un enfoncement cranien à opérer et un simple hématome du cuir chevelu à dépressibilité centrale, il faut pratiquer une ponction lombaire, et, si elle ramène du sang, opérer. Dans 2 cas où cette épreuve fut positive, il s'agissait effectivement d'un réel enfoncement cranien.

Nous ne considérons cependant pas la ponction lombaire comme un moyen de diagnostic infaillible, et nous savons parfaitement que le liquide peut rester clair alors qu'il existe une fracture du crâne, et peut s'écouler sanglant en dehors de toute fracture. Nous ne sommes d'ailleurs pas un partisan très fidèle de la ponction lombaire, et nous ne la pratiquons pas, chez l'enfant, lorsque la fracture paraît devoir guérir facilement.

L'épreuve de Queckenstedt-Stookey, peut, croyons-nous, rendre d'importants services en certains cas. Dans une de nos observations d'hémorragie méningée, la compression des jugulaires n'augmentait en rien le faible écoulement par l'aiguille de ponction lombaire, et ce fut une raison de plus pour décider l'intervention. Mais c'est surtout dans un cas de méningite séreuse localisée que cette épreuve fut, pour nous, d'un utile appoint. Il ne s'agissait pas d'une hydropisie méningée causée par une fracture du crâne, mais provoquée par une otite séreuse non diagnostiquée. Nous ne pensons pas cependant dévier hors du sujet de la discussion en rappelant cette observation, car les symptômes de méningite séreuse localisée restent évidemment identiques, quelle que soit la cause de la lésion. Pour ce cas, M. Clovis Vincent nous a d'ailleurs rendu un indirect mais précieux service, car nous avions la chance d'avoir à nos côtés un de ses externes qui sut mener remarquablement l'examen neurologique de l'enfant. Il s'agissait d'une fillette, entrée dans un service de médecine en état de demi-coma et qui présenta successivement des signes d'épilepsie droite localisée, une hémiplégie droite, des convulsions gauches, impliquant l'idée d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne progressive dont la cause restait inconnue. L'absence de variation dans l'écoulement du liquide céphalo-rachidien lors de la compression des veines jugulaires et de la compression des gros vaisseaux de l'abdomen, fut pour nous le témoignage démonstratif de l'inefficacité de la ponction lombaire et de la nécessité d'une opération cranienne. L'épreuve de Queckenstedt a donc été à la base de la décision qui permit de sauver la petite malade.

Nous serions très heureux d'être fixé sur la valeur réelle que peuvent présenter deux signes dont nous avons noté l'existence, chez l'enfant, dans certains cas d'hémorragies intra-cranienne : un signe de Chvosteck unilatéral, un ptosis unilatéral.

Le *signe de Chvosteck* nous a rendu service chez un enfant atteint d'hémorragie intra-durale dont M. Mondor a brillamment rapporté l'observation ici-même en 1932. Permettez-nous de rappeler ce cas : Chez ce grand garçon de onze ans, deux ictus successifs imposaient l'idée d'hémorragie intra-durale, mais le côté de l'hémorragie était des plus difficile à déterminer : « La recherche des signes de localisation d'ordre central était négative. C'est donc sur des signes locaux que nous devions tâcher de préciser le côté de l'épanchement. Le traumatisme avait porté sur la région occipitale gauche, et il existait un hématome à ce niveau. Mais l'attention était attirée du côté droit par une sorte de ptosis de la paupière supérieure, par un œdème de cette paupière et des téguments de la fosse temporale droite. Il existait une douleur à la pression de la fosse temporale droite. Elle se traduisait par une grimace très particulière, très brève, par une *contraction en éclair des muscles innervés par le facial droit*. On obtenait cette même grimace à la pression de l'arcade zygomatique et du point d'élection pour la recherche du signe de Chvosteck, sous l'arcade zygomatique. Ces réactions n'existaient pas à gauche et ont disparu progressivement après l'intervention. » Chez cet enfant, malgré le choc et l'hématome occipital gauche, nous sommes intervenu à droite, et, traversant la paroi osseuse sans voir de trait de fracture, nous avons évacué une hémorragie intra-durale droite et guéri l'enfant.

Le signe de Chvosteck observé dans ce cas était un Chvosteck total, intéressant à la fois facial supérieur et inférieur, obtenu tant par la percussion des régions voisines que du point d'élection. Nous l'avons interprété comme un signe d'irritation directe du tronc du facial. Il s'agit donc d'un signe direct et non croisé. C'est d'ailleurs l'opinion de O. A. Driessen et de Pierre Renard au sujet du signe de Chvosteck normal.

Nous n'avons retrouvé ce signe de Chvosteck exagéré du côté de la lésion que dans un cas d'hématome frontal extra-dural. Il s'agissait encore d'un enfant, et nous savons la fréquence du signe de Chvosteck dans le jeune âge, même en dehors de toute lésion apparente.

Quant au *ptosis de la paupière supérieure*, ptosis incomplet, partiel, nous l'avons rencontré : 1° dans un cas d'hémorragie intra-durale, associé à l'œdème de la paupière ; 2° dans un cas d'hémorragie extra-durale, associé à de la mydriase ; 3° dans un cas d'hémorragie extra-durale localisée à la région frontale. Nous avons fait cette remarque en relisant nos observations, car nous n'avions pas, sur le moment attaché d'importance notable à ce signe.

Nous ne passerons pas en revue les autres signes neurologiques, n'ayant pas à émettre de remarques particulières à leur sujet. Toutefois signalons qu'un cas d'œdème cérébral s'est traduit par un état de mal épileptique et de l'incontinence d'urines.

En dehors des signes neurologiques, remarquons que les signes locaux signalés par Gérard Marchant, l'œdème diffus, l'ecchymose, la

douleur, présentent une importante valeur localisatrice. Lorsqu'ils existent, c'est sur eux qu'il faut trépaner, et c'est ainsi qu'avec Pierre Petit nous avons pu aborder directement un hématome extra-dural, très localisé, mais en boule, déprimant profondément le cerveau, que nous n'aurions certainement pas découvert par une trépanation sous-temporale de routine. Nous avons retrouvé ces symptômes pariétaux de Gérard Marchant, et, semble-t-il, loin du trait de fracture, dans un cas d'hémorragie intra-durale, vraisemblablement par contre-coup. Il s'agissait d'un enfant, et peut-être la minceur de la paroi cranienne explique-t-elle dans ce cas l'existence de ces signes décrits pour localisr les hématomes extra-duraux.

Ecartant les cas où nous sommes intervenus pour des raisons pariétales dans les fractures du crâne (enfoncements, dépressions en balle de celluloïd, embarrures, fractures ouvertes), il nous reste 9 cas où nous avons opéré en raison des signes neurologiques. Six fois il s'agissait d'enfants, dont les lésions se répartissent ainsi : 2 cas d'hémorragies intra-durales, 2 cas d'hémorragies extra-durales (dont l'une associée à une intra-durale), 1 cas d'œdème cérébral, 1 cas de lésion inconnue (enfant opéré *in extremis*, décédé sur la table d'opération). Ce dernier cas mis à part, les 5 autres enfants ont guéri.

Chez l'adulte nous avons opéré en nous basant sur des signes d'ordre neurologique, 2 cas d'hémorragie extra-durale (1 succès, 1 décès), et 1 cas vraisemblable d'œdème cérébral (guérison).

Nous avons l'intention de traiter un jour avec plus d'ampleur la question des hémorragies extra-durales, aussi pour ne pas nous écarter des directives de cette discussion, remettons-nous à plus tard la publication de ces cas.

Par contre, étant donné la rareté relative des observations d'œdème cérébral présentées ici, il nous semble utile de résumer l'observation d'un enfant atteint de cette lésion, qui se traduisit curieusement, dans ce cas, par un état de mal épileptique, et ne s'accompagna pas de température très élevée. Voici cette observation :

L'enfant M... (Gabriel), quatorze ans, a été relevé par un agent sur la voie publique, il arriva avec lui, à pied, à l'hôpital. Il aurait été renversé par une bicyclette. A son arrivée à l'hôpital il présente les signes d'une fracture du crâne intéressant le rocher du côté droit, avec otorragie de ce côté. L'enfant reste tantôt somnolent, tantôt agité. *Sa température s'est élevée à 38°8 le deuxième et le troisième jour après l'accident, et redescend ensuite.* L'enfant est traité par ponctions lombaires répétées jusqu'au quatrième et cinquième jour. Cependant la torpeur s'accentue, et au sixième pour l'enfant présente des crises convulsives, avec contracture et trismus. On discute même le diagnostic de tétanos (malgré l'injection de sérum préventif après l'accident) et celui de méningite. Un examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué le septième jour après l'accident, ne montre aucun germe dans ce liquide, mais seulement la présence d'hématies. On ne trouve que deux éléments à la cellule de Nageotte. Le taux de l'albumine est de 0 gr. 22.

Cependant les crises convulsives et les phases de dépression se succèdent, l'enfant devient complètement indifférent, ne parle pas et urine

constamment sous lui. Cet état s'aggravant, nous sommes appelé d'urgence auprès du petit malade le huitième jour après l'accident. Nous revoyons l'enfant une seconde fois dans la journée et ne pouvons que constater l'aggravation progressive : l'enfant présente l'aspect d'un épileptique en état de mal, avec phases de contracture généralisée, de convulsions généralisées et de dépression profonde. Les crises se succèdent. Le pouls oscille entre 40 et 60, suivant les moments. Craignant une compression encéphalique par hémorragie méningée, nous intervenons (Fèvre et Charreire) : « Trépanation sous-temporale droite, suivant la méthode de Cushing. La dure-mère est immobile. On ponctionne à travers cette dure-mère, sans pouvoir retirer de liquide céphalo-rachidien. On enfonce l'aiguille vers le ventricule latéral. On ne retire pas de liquide. La dure-mère est incisée. Il ne se produit aucun écoulement notable de liquide céphalo-rachidien. Par contre, le cerveau œdémateux, gonflé par un gros œdème cérébral, rendant les circonvolutions monstrueuses, bloque la brèche. La dure-mère est laissée ouverte. Fermeture totale des muscles, de l'aponévrose, de la peau.

L'intervention est suivie d'une amélioration rapide. L'enfant, opéré le soir, est revu le lendemain matin : les crises d'épilepsie ont disparu et ne réapparaîtront plus, l'agitation s'est apaisée; le malade n'a pas uriné sous lui et n'urinera plus que dans l'urinal, volontairement. Cependant l'enfant reste encore prostré. Il ne répond pas aux questions, mais prononce spontanément quelques paroles, lentement articulées, ce qui ne lui était pas arrivé depuis plusieurs jours.

L'obnubilation disparaît progressivement : dès le surlendemain de l'intervention l'enfant répond aux questions, en parlant lentement.

L'amélioration se poursuit de jour en jour, et l'enfant quitte l'hôpital vingt-six jours après l'intervention, dans un état qui paraît rigoureusement normal. Les suites opératoires n'ont été troublées que par une otite droite intercurrente, survenue du côté de la fracture.

L'enfant revu quinze jours après sa sortie de l'hôpital était toujours en parfait état.

L'interrogatoire de la mère nous a appris que celle-ci était épileptique. Par contre l'enfant n'avait jamais présenté de crise d'épilepsie.

En résumé, il s'agit d'un jeune garçon, fils de mère épileptique qui, plusieurs jours après une fracture du crâne, présenta des crises d'épilepsie répétées. Ces crises se rapprochèrent pour aboutir à un véritable état de mal. Les ponctions lombaires furent inefficaces, et seule une trépanation décompressive unilatérale permit d'obtenir la cessation des crises et une guérison progressive.

Nous croyons en définitive pouvoir tirer deux conclusions de nos différents cas, l'une concernant les fractures du crâne de l'enfant, l'autre d'ordre général.

Nous sommes intervenus personnellement dans 6 cas chez l'enfant, uniquement d'après des signes encéphaliques, en dehors même des interventions pour lésion pariétale (enfoncements, embarrures, dépressions osseuses), et ceci nous confirme dans notre opinion déjà défendue dans notre livre de *Chirurgie infantile d'urgence*, où nous considérons que : « *L'optimisme des classiques* sur les fractures du crâne infantile contient une part de vérité, mais *implique une idée néfaste de non-intervention*. Si la majorité de ces fractures guérit bien chez l'enfant, sans

intervention, *les cas restent néanmoins nombreux où seule l'opération restera salvatrice* ».

A un point de vue d'ordre plus général cette étude nous montre qu'en clinique, l'examen soigneux des signes neurologiques conserve une grande valeur pour la détermination de certaines interventions. Mais cette constatation ne doit pas exclure notre désir de faire mieux, de chercher à obtenir des indications opératoires plus précises et des résultats plus sûrs, en suivant les techniques de ponction ventriculaire et d'orifices de trépanation explorateurs que nous recommande M. Clovis Vincent. Il serait logique *en tout cas* de pratiquer nos premiers orifices explorateurs en nous basant sur les quelques indications données par la clinique.

COMMUNICATIONS

Complications chirurgicales dans l'échinococcose alvéolaire multiloculaire du foie (A propos d'une observation de la forme térébrante),

par M. **Marcel Chaton** (de Besançon), associé national.

Au début de son important mémoire du *Journal de Chirurgie* de 1935, où l'on trouve avec une observation personnelle le résumé de tout ce que l'on sait sur l'échinococcose alvéolaire mutiloculaire du foie, M. Wilmoth s'exprime fort judicieusement ainsi :

« On pourra s'étonner de voir traiter dans un *Journal de Chirurgie*, de cette redoutable maladie parasitaire du foie qui évolue à la manière d'une tumeur maligne. » Ce sentiment pourrait être le vôtre ce soir.

En effet, affection d'un organe dont le parenchyme précieux et délicat prête peu à l'exérèse, en raison aussi de sa caractéristique essentielle de multiloculaire, l'échinococcose semble *a priori*, être le type des maladies relevant de la thérapeutique médicale dans le cadre de laquelle elle rentrera certainement un jour tout entière.

Cependant, l'observation que je vais avoir l'honneur de vous présenter, montre que par certaines de ses formes et par certaines de ses complications du moins, — elle peut être du ressort de la chirurgie. — Puis aussi, je suis convaincu, pour des raisons que je vous exposerai, que la chirurgie, plus que la médecine, est destinée à en faire progresser l'étude. Ce sont là les raisons d'ordre général qui m'ont déterminé à vous entretenir aujourd'hui.

Ce n'est d'ailleurs pas la première fois, qu'une étude en est faite devant vous. Vous avez gardé le souvenir, du remarquable rapport, qui

vous fut fait ici même à son sujet, en 1932, par M. Roux-Berger : « Sur quatre nouveaux cas d'échinococcose alvéolaire du foie chez l'homme », présentés par MM. Martin, de Lyon, et Tisserand, de Besançon.

La Franche-Comté, en effet, et c'est là la raison d'ordre particulier de cette communication, semble jouir, dans l'état actuel de la question, du regrettable apanage, de faire partie avec le Tyrol, le Jura Suisse, puis le Jura Français, de cette « tache » à caractères endémiques, qui pourrait être considérée comme une extension du foyer Bavaro-Thyrolien sur lequel le professeur Dévé, de Rouen, dont le nom fait autorité dans le monde en matière d'échinococcose, avait le premier attiré l'attention.

Le premier cas franc-comtois d'échinococcose alvéolaire du foie, observé chez un lunettier de Morez (Jura), originaire de Longchaumois (Jura), fut rapporté à la Société Médicale de Lyon, le 14 novembre 1911. Il fut l'inspirateur de la thèse fondamentale de Daujat (Lyon 1912).

Puis, c'est un long silence relatif à l'échinococcose alvéolaire du foie en Franche-Comté, jusqu'en 1922 où M. le Dr Tisserand, de Besançon, frappé du caractère insolite d'une tumeur hépatique et en ayant pratiqué la biopsie, M. Martin, de Lyon, sur le fragment prélevé décelait les caractères échinococciques alvéolaires. Cette observation princeps fut publiée par MM. J.-F. Martin et G. Tisserand dans le *Journal de Médecine de Lyon*, du 20 juillet 1922. L'esprit mis en éveil par ce fait, M. Tisserand, en l'espace de quelques années, rencontrait 2 autres cas de cette affection, et en publiait dans le journal *La Synthèse*, d'octobre 1936, les huitième et neuvième observations franc-comtoises, dans un article écrit en collaboration avec M. le Dr Ledoux, de Besançon.

Tout ceci, justifie pleinement on le voit, la conception d'un foyer franc-comtois d'échinococcose alvéolaire du foie, pour une maladie dont on ne possédait jusqu'à ces temps derniers que 16 observations françaises.

Il n'est pas du tout dans mes intentions, à propos de cette observation, de reprendre devant vous l'étude de l'échinococcose alvéolaire du foie. Ce serait d'ailleurs superflu après les travaux de MM. Roux-Berger et Wilmoth auxquels j'ai fait allusion tout à l'heure. Après avoir rappelé, comme je l'ai fait dans ce préambule, l'existence et l'importance du foyer franc-comtois d'échinococcose, je n'insisterai que sur les caractères particuliers de cette dixième observation de notre province ; je montrerai l'intérêt chirurgical de cette affection ; et je me permettrai quelques hypothèses d'étude.

Voici d'abord cette dixième observation comtoise qui présente des caractères évolutifs particuliers :

Observation. — M. X... Robert, cultivateur, habitant actuellement les environs immédiats de Besançon, âgé de trente-quatre ans, entre dans notre service de clinique chirurgicale le 31 mars 1934 à minuit pour un

syndrome péritonéal aigu dont le début a eu lieu ce même jour à 16 heures par de violentes douleurs abdominales à droite, non accompagnées de vomissements.

Ce malade, jusqu'au 25 mars 1934, habitait Vercel (Doubs) où il était né. Dans ce village il tenait une ferme comprenant un cheptel vif, constitué de 14 vaches, 5 à 6 génisses, une douzaine de moutons et quelques porcs. A Besançon, il est venu pour prendre une exploitation similaire. Jamais aucun de ses bovins n'a été malade et n'a dû être abattu prématurément pour cause de maladie. Il a commencé à souffrir de la région hépatique dès son arrivée dans la région de Besançon. Les antécédents héréditaires sont bons, mais il y a de la tuberculose dans les collatéraux.

Il est vu par notre chef de clinique chirurgicale, Dr Bessot. Il souffre beaucoup. Tout le flanc droit est douloureux à la palpation. Il existe une contracture légère de la région vésiculaire. Persistance de la matité hépatique. La température est à 39°4 ; le pouls à 96.

Opération d'urgence : à 1 heure du matin le 1er avril (Dr Bessot).

Laparotomie transrectale droite. Liquide abondant dans le ventre. Tout le lobe droit du foie apparaît de teinte blanche, de consistance cartonnée. Sur la face supérieure de la glande et près de son bord antérieur siège un orifice des dimensions d'un crayon par lequel s'écoule un liquide de couleur ocre. On agrandit l'orifice et on se trouve en présence d'une énorme poche s'étendant jusque dans le lobe gauche. On fixe les bords de la poche à la paroi et on place un drain dans le ventre et un dans la poche. Réfection de la paroi aux fils de bronze d'aluminium.

Les suites opératoires sont fébriles durant un mois et accompagnées d'un écoulement séro-purulent persistant encore à la sortie du malade qui a lieu le 11 juin 1934.

Lors de ce premier séjour à l'hôpital deux recherches de laboratoire furent pratiquées.

1° Un fragment de la paroi de la poche hépatique avait été adressé pour examen histologique à M. le Dr Marceau, professeur de zoologie à la Faculté des Sciences de Besançon, qui le 23 juin nous répondait :

« Le fragment que vous m'avez fait remettre était constitué par du tissu fibreux avec alvéoles vides, surtout sur une des faces. Il s'agit donc plus probablement de la paroi de l'abcès qui s'est éliminée après destruction totale de tous les éléments cellulaires contenus préalablement dans les alvéoles actuellement vides. »

2° Du liquide prélevé lors des premiers pansements fut adressé par nous, le 2 avril, au laboratoire départemental de bactériologie. Le résultat de cet examen fut le suivant :

a) Examen direct : la recherche spéciale du bacille de Koch est restée négative. L'examen a montré la présence d'une flore microbienne abondante et variée dans laquelle on décèle entre autres microbes les cocci à Gram positif et de coccobacilles à Gram négatif.

b) Culture : « Les cultures pratiquées au bouillon et sur gélose sont restées complètement stériles après trente heures d'étuve ; ce qui permet de conclure que les éléments microbiens décelés à l'examen direct appartiennent à l'ordre des anaérobies. »

Le 27 avril 1935 ce malade rentrait à nouveau à l'hôpital.

Le 8 avril, toujours porteur d'une fistule séro-purulente, il avait présenté de violentes douleurs abdominales. Le 15 avril étaient apparues des urines acajou, en même temps que le sujet prenait une teinte ictérique. Le vendredi, 26 avril, il avait présenté par sa fistule subitement un écoulement de bile très abondant. Il a maigri, mais il a conservé son appétit.

A l'entrée on note une teinte généralisée ictérique foncée. Les selles sont totalement décolorées. La bile s'écoule par un orifice fistuleux,

siégeant à la partie supérieure de l'incision abdominale, antérieurement pratiquée.

Le jour suivant, un examen radioscopique sous tétraïode réalisé par M. le Dr Rouch, radiologiste de l'hôpital, donne le résultat suivant :

« Foie volumineux saillant régulièrement dans l'hémithorax droit, sans densification spéciale de la vésicule et des canaux biliaires et sans apparence de calculs.

« Adhérences sus-hépatiques. Anses grêles claires paraissant fixées sous le foie. »

Intervention le 21 mai 1935 (opérateur : Dr Chaton ; aide : Dr Bessot). — Anesthésie éther. Incision cutanée encerclant la fistule et isolement soigneux de cette région haute, infectée. Puis laparotomie dans la partie basse de l'incision. Adhérences nombreuses (estomac, épiploon, côlon transverse) progressivement libérées.

On identifie la vésicule biliaire petite, à parois très épaissies. On découvre le lobe gauche du foie recouvert d'un voile membraneux qui est farci de nodosités blanc-jaune clair, de consistance cartilagineuse. Tout le bord inférieur du foie est frangé par la présence de productions de cette nature. Au niveau d'un de ces noyaux, prélèvement d'un fragment de tissu suspect pour examen histologique. Prélèvement dans le même but d'un ganglion gros, mou, rouge, situé dans le mésocôlon transverse, retroussé, étant venu adhérer à la face inférieure du lobe droit. On perçoit à travers une membrane inflammatoire le lobe droit de consistance cartonnée. On explore par le palper la vésicule épaissie et on se rend compte nettement, qu'en un point, son lit hépatique est nettement déprimé, effondré sur une étendue circulaire d'une pièce de 0 fr. 50.

L'exploration du pédicule est difficilement réalisée à travers un épaississement lardacé, inflammatoire chronique.

A ce moment, on dissèque le trajet fistuleux et l'on est conduit dans une poche à parois fongueuses, située dans le lobe droit du foie. Les parois en sont curettées. En exprimant la vésicule et la refoulant contre le foie, par l'incision abdominale inférieure on fait sourdre dans cette poche une bile claire. Drainage séparé et fermeture séparée des deux foyers opératoires intra- et sous-hépatiques.

Les suites opératoires s'accompagnent d'une ascension thermique durant cinq jours, puis évoluent apyrétiques à partir de ce moment.

Ce malade quitte l'hôpital le 17 juin 1936 devenu subictérique et porteur toujours de sa fistule biliaire.

L'examen histologique du fragment du tissu hépatique prélevé par nous fut confié à M. de professeur Leroux. Le 24 mai 1935 il nous communiquait le résultat suivant :

« Pas de tissu hépatique reconnaissable, mais une nappe de tissu fibreux très dense contenant de nombreuses vésicules hydatiques flétries. Infiltration inflammatoire subaiguë en périphérie.

« Nota : les coupes de l'échinococcose sont conservées. Le ganglion était d'inflammation banale. »

Ces coupes furent examinées à Paris par M. le Dr Dévé qui confirma d'une manière absolue le diagnostic porté par M. Leroux. Le 6 janvier 1936 il m'écrivait : « L'examen de cette préparation (deux fragments de foie et un fragment de ganglion) m'a confirmé qu'il s'agit *sans la moindre hésitation possible de lésions d'échinococcose alvéolaire* caractéristique avec une multitude de micro-vésicules échinococciques capricieuses trouant un tissu fibroïde nécrotique. Le ganglion ne présentait que des lésions inflammatoires sans aucune métastase échinococcique. »

Nous avons revu à deux reprises ce malade depuis sa sortie de l'hôpital. La première fois en novembre 1935. La deuxième fois en janvier 1936.

La fistule persistait ainsi que le subictère, mais le sujet avait conservé un état général véritablement satisfaisant.

Il est mort le 22 mars 1936, toujours subictérique. Il présentait depuis janvier de l'œdème des membres inférieurs. Il avait perdu l'appétit à la fin du mois de février. Sans vomissements, sans hémorragie, il a succombé en état d'anasarque, avec phénomènes d'oppression prédominants, peut-être à des accidents dus à une dégénérescence amyloïde des reins.

A noter que le lendemain de sa mort, soit le 23 mars 1936, sa femme mettait au monde un enfant actuellement en parfait état de santé.

La *tendance térébrante* me semble être la caractéristique clinique capitale de cette observation. C'est un processus térébrant qui, effondrant le parenchyme périalvéolaire, a eu pour aboutissant la formation de l'énorme cavité à contenu puriforme constaté dans le lobe droit et le lobe gauche de la glande hépatique. C'est ce même processus térébrant qui, amenant l'ouverture de cette cavité dans le péritoine, a donné lieu au syndrome aigu de péritonite par perforation ayant conduit à une laparotomie d'urgence. C'est encore ce même processus térébrant qui, plus tard, aboutissant à une perforation de la vésicule biliaire dans la poche kystique, a entraîné la fistule biliaire rebelle développée dans le cours de l'évolution de la maladie. Il semble donc, qu'à côté des formes jusqu'ici décrites d'échinococcose alvéolaire du foie que nous connaissons (forme biliaire ictérique, forme portale ascitique et forme toxique cachectisante décrite par Daujat, forme tumorale de Dévé) une place doive être réservée à la *forme térébrante*. La description de cette forme est d'autant plus justifiée qu'en réalité, d'ailleurs, ce n'est pas une trouvaille. Il ne faut pas oublier, en effet, que peu après la découverte de cette maladie par Bulh, en 1852, Virchow, en 1856, la décrivait sous le nom de « tumeur à échinocoques multiloculaires à tendance ulcéreuse ».

Cette forme nous intéresse tout particulièrement, nous, chirurgiens, car dans le cours de son évolution, nous pouvons être amenés, comme nous le montre le fait que je viens de rapporter, à intervenir dans deux circonstances : ou bien en présence d'un syndrome abdominal aigu de perforation, par ouverture spontanée dans le péritoine d'une poche à contenu puriforme ; ou bien pour une fistule biliaire rebelle, développée dans le post-opératoire à la suite de la perforation des voies biliaires extra-hépatiques dans la cavité d'une poche antérieurement ouverte.

Au point de vue de l'étude de cette maladie, la chirurgie apparaît à priori *aussi comme destinée à apporter une contribution des plus importantes.* En effet, il ne faut point oublier que l'ictère qui apparaît à un certain moment de son évolution, quelle qu'en soit la cause (canaux biliaires noyés dans des coulées parasitaires pour Dévé, conduits muqueux envahis par des formations parasitaires pour le même auteur, ganglions pour Wilmoth) ; cet ictère qui est un ictère par rétention, est un ictère essentiellement chirurgical. Dans de multiples circonstances qu'il est aisé de concevoir, où le contrôle nécropsique final n'aurait pu être réalisé, c'est au chirurgien auquel sera souvent adressé le

malade pour une désobstruction ou une dérivation. *Nous, chirurgiens, semblons donc être appelés tout particulièrement à dépister les cas d'échinococcose alvéolaire du foie.* C'est la raison majeure pour laquelle, à l'heure actuelle, chacun d'entre nous doit avoir bien présents à l'esprit l'existence et les caractères anatomo-pathologiques de cette affection médicale.

Il est certain que beaucoup d'entre nous ont laissé passer, en les méconnaissant, des cas d'échinococcose alvéolaire du foie. Bien des sujets atteints de cette maladie qui rappelle particulièrement le cancer secondaire du foie, sont morts étiquetés « cancéreux », emportant leur secret. D'ailleurs, avant Virchow l'échinococce alvéolaire, méconnue des médecins eux-mêmes, était désignée sous le nom de « cancer alvéolaire du foie ». Au point de vue thérapeutique, si le résultat est exactement le même, il reste néanmoins incontestable qu'un intérêt scientifique majeur, susceptible de déductions utilitaire, s'attache à la précision du diagnostic de cette affection. Les progrès techniques eux-mêmes sont favorables à l'extension de ces recherches. Si, en présence d'un sujet ictérique chronique plus ou moins cachectique, il était judicieusement permis à un chirurgien prudent ou timide, chez un sujet manifestement condamné à mort à brève échéance, pour lequel on ne pouvait rien tenter d'utile, redoutant une hémorragie, de refermer avec célérité en faisant un pronostic, à l'heure actuelle, il faut faire plus. Les conditions ne sont plus les mêmes, d'autant plus que l'usage de plus en plus répandu dans les salles d'opération des sections coagulantes du bistouri électrique rend cette biopsie absolument inoffensive.

Ces explorations sont du plus haut intérêt. Il est rationnel de penser, que d'ici quelques années leur diffusion aura amplifié et modifié la répartition topographique actuelle de l'échinococcose. On sait qu'elle est transmise par les bovidés qui sont tout au moins l'hôte de prédilection. *Les médecins et chirurgiens exerçant dans les centres d'élevage doivent particulièrement y songer*, et nous tous d'une manière générale, en raison de la multiplicité contemporaine des échanges et des relations.

C'est en y pensant qu'on pourra peut-être dépister, au début, des cas de cette maladie qui présente encore beaucoup d'inconnues et qui d'après certaines observations semble susceptible d'évoluer en un temps long de douze à quinze ans. Reconnue à ses débuts, peut-être pourra-t-on faire pour elle médicalement ou chirurgicalement quelque chose de vraiment actif. Il existe dans la littérature médicale un cas heureux d'hépatectomie partielle de Bruns.

Malheureusement, les signes cliniques avant l'hépatomégalie et l'ictère des périodes terminales sont des plus vagues et des moins spécifiques. Relevons cependant qu'on a signalé des troubles digestifs, de l'intolérance pour certains aliments, de la douleur à l'épaule droite. Plus suggestive sera, quand elle existera, la constatation de cette notion classique frappante ; l'existence de cette étrange boulimie qu'on a qualifiée de « paradoxale ».

Mais, c'est certainement *le laboratoire* qui nous apportera les possibilités d'un diagnostic précoce et certain. C'est vers lui que doivent se tourner notre espoir et notre effort.

A l'heure actuelle, la *radiographie* ne fait que confirmer un gros foie sans caractères spéciaux. Rappelons l'exploration intéressante de Wilmoth, mais qui n'a rien de spécifique, où dans un cas d'échinococcose alvéolaire avec grosse cavité on put, à l'aide d'un hystéromètre introduit dans cette cavité, acquérir des précisions sur son siège et ses dimensions. Ces grosses cavités, comme dans le cas que nous venons d'observer, à contenu ocre, paraissent avec des débris organiques et microbiens, contenir de la bile. Peut-être une *épreuve sous tétraïode*, avec des rayons de dureté variable, pourrait-elle, avant l'ouverture, par une variation ou une persistance de coloration localisée, renseigner sur le volume et le siège d'une telle cavité, ou tout au moins déjà permettre un diagnostic différentiel avec le contenu d'une cavité à contenu clair non envahi par la bile d'un kyste hydatique ordinaire multiloculaire. Ce sont des essais radiologiques qui pourraient être tentés.

L'éosinophilie de règle dans les affections parasitaires a été constatée, mais elle est inconstante.

Les épreuves biologiques, pratiquées avec du liquide de kyste hydatique uniloculaire, sont souvent positives. C'est, semble-t-il, de ce côté plus particulièrement que doive être recherchée, avec le plus d'espoir, la solution du problème diagnostique. Mais il est étrange qu'on n'ait pas, jusqu'ici, à notre connaissance du moins, tenté ces épreuves avec des liquides plus rigoureusement spécifiques. *On obtiendrait peut-être des résultats plus constants avec des liquides organiques provenant d'individus ou de bovidés atteints d'échinococcose alvéolaire elle-même* (sérum ou filtrat de foie infecté). En tout cas, en ce moment, où il est démontré que le bovidé doit être considéré comme l'animal sensible d'expériences, comme le cobaye pour la tuberculose, et la souris pour le cancer (et cette considération, pour des raisons matérielles aisées à comprendre, n'est pas faite pour favoriser les recherches). Il semble qu'il y ait un intérêt très grand pour l'étude de cette maladie commune à l'homme et aux animaux, de *solliciter la collaboration des médecins vétérinaires.*

De ce que nous savons en tout cas, il semble dès maintenant que, pensant à l'échinococcose alvéolaire du foie et la recherchant, on puisse déjà au début constituer un faisceau présomptif clinique et de laboratoire important constitué par : l'origine et la profession du sujet, parfois quelques troubles gastro-intestinaux, plus souvent quelques manifestations hépatiques (douleur à l'épaule, hypertrophie), la recherche de l'éosinophilie, les épreuves de Casoni et Weinberg. Si cet ensemble se trouvait groupé chez un même sujet, peut-être une exploration précoce serait-elle permise ?

Au point de vue de la *thérapeutique*, étant donnée l'existence d'une paroi péri-alvéolaire active, bien décrite par Dévé et constituée de

macrophages, de lymphocytes et d'éosinophiles, de placards multinucléés et parmi les cellules de cellules épithéliales, paroi à type réactionnel nécessitant un soutien circulaire, il y a lieu peut-être d'espérer plus de la thérapeutique médicale que dans le cas de kyste hydatique, ordinaire protégé par une cuticule plus isolante. On peut aussi se demander s'il ne conviendrait pas d'essayer sur la glande hépatique une action thérapeutique totale convergente, en agissant simultanément à la fois par la voie sanguine générale (gastro-intestinale et intraveineuse) et par la voie portale (rectale).

Conclusions. — Il semble exister, dans l'échinococcose alvéolaire du foie, une forme à tendance particulièrement térébrante, répondant à la définition qu'en avait donnée Virchow dès 1856 : « tumeur à échinocoques multiloculaires à tendance ulcéreuse ».

C'est cette aptitude ulcéreuse qui explique l'existence des formes à grosses cavités, résultant d'une confluence par destruction de foyers plus petits. Deux complications chirurgicales en peuvent résulter comme dans l'observation que nous venons de présenter.

1° Une perforation spontanée de la poche dans la cavité adbominale donnant un syndrome de péritonite aiguë.

2° Une perforation des voies principales d'excrétion biliaire dans la poche elle-même donnant lieu à des fistules biliaires interminables si la poche a été antérieurement ouverte.

Le chirurgien peut être appelé à intervenir pour l'une ou l'autre de ces complications.

Mais un rôle plus important lui est dévolu. Cette maladie s'accompagne souvent d'ictère par rétention, ictère chirurgical. En de multiples circonstances, c'est lui qui sera appelé *ante mortem* à explorer la glande hépatique des malades. L'existence de cette affection devra toujours être présente à son esprit. En pratiquant une prudente biopsie, que l'usage du bistouri électrique rend à l'heure actuelle sans danger, il pourra poser un diagnostic certain, puis un pronostic sûr, et en contribuant à l'étiologie précise de cette affection, il travaillera en même temps déjà à sa thérapeutique prophylactique.

Essai de contribution à la thérapeutique des kystes solitaires non parasitaires des os (autohémothérapie intrakystique par ponction simple),

par M. **Marcel Chaton** (de Besançon), associé national.

Dans le courant de l'année 1934, il m'était donné d'observer un cas instructif de fracture pathologique par tumeur osseuse, suivi de consolidation normale.

Si c'est là un fait non exceptionnel et de notion classique, je me

permets néanmoins de vous le rapporter très brièvement pour deux raisons. D'abord, comme cela a été dit ici lors de l'importante discussion sur le diagnostic des tumeurs des os dans le cours des années 1935 et 1936, il faut recueillir le plus possible de faits et celui-ci a de l'intérêt, non seulement par son aspect mais aussi par son évolution



Fig. 1.

radiologique. Ensuite et surtout (et cela le rattache directement à cette communication), parce que c'est en y réfléchissant que m'est venue l'idée de l'autohémothérapie intrakystique.

Voici en style véritablement télégraphique cette observation :

Observation. — Jeune fille de dix-neuf ans, interne dans un établissement d'instruction, en très bonne santé. A la suite d'une chute de sa hauteur sur le côté droit, elle entre dans mon service d'hôpital le 14 avril 1934, présentant les signes d'une fracture du col chirurgical du fémur.

Pas de phénomènes douloureux antérieurs dans la région. Vie normale

avec les exercices gymnastiques d'assouplissement et d'agrès comme les autres élèves de l'établissement. N'a ressenti que quelques douleurs au niveau du genou droit dans le cours de l'hiver.

Voici trois radiographies qui complètent et objectivent l'observation :

La première pratiquée le 14 avril 1934 par M. le Dr Cottet montre un tiers supérieur du fémur élargi régulièrement dans la région intertrochantérienne, creusé de géodes dont certaines ont un assez grand volume.



Fig. 2.

Absence de réaction de la lésion, exactement au-dessus du petit trochanter. Le radiologue disait : « fracture spontanée par sarcome probable ».

Imbu déjà du sage principe formulé ici même par M. A. Schwartz en conclusion des discussions récentes sur le diagnostic des tumeurs des os auxquelles je faisais allusion tout à l'heure, et formulé par lui ainsi « il faut être prudent et modeste dans son diagnostic et surtout dans ses décisions opératoires », je me bornai à une simple immobilisation en abduction.

Le 14 juin 1934, une nouvelle radiographie montre un état de calcification plus accentué portant sur l'ensemble du segment osseux malade. Le

maximum de cette calcification semble siéger au niveau même du trait de fracture avec comme une bavure du côté externe. Le radiologue, Dr Cottet, dit : « bonne position mais coque peu importante ».

Le 2 août, une dernière radiographie montrait, chose frappante, une diminution de volume très nette des géodes, un progrès considérable dans l'état de la calcification générale du segment osseux pathologique. Le radiologue, Dr Rouch, disait : « fracture consolidée de l'extrémité du fémur droit sur sarcome en évolution ».



Fig. 3.

Dans les délais normaux, cette jeune fille reprenait ses études, marchait sans douleurs ni fatigue, faisant de la bicyclette. Elle se mariait enfin. Ayant reçu d'elle des nouvelle toutes récentes, nous apprenions qu'elle ne se ressentait aucunement de sa fracture et qu'elle venait de mettre au monde un enfant en parfait état de santé.

Cette observation est très incomplète. Elle ne comporte pas de biopsie. Les épreuves biologiques de rigueur : Wassermann, albumosurie pour le myélome, calcémie pour l'ostéose parathyroïdienne non plus qu'artériographie pour l'étude de la vascularisation, n'ont été pratiquées. Ce n'est qu'une observation clinique, mais dont l'évolution permet d'affirmer avec certitude que je me suis trouvé ici en présence

d'une tumeur bénigne. Tumeur à cellules géantes ou ostéite fibro-géodique ? Peu importe au point de vue pratique. Un fait est là capital, celui pour lequel j'ai rapporté cette observation : le rôle de calcification incontestable joué par le traumatisme sur l'ensemble de la tumeur osseuse.

En présence de cette constatation, je me suis demandé si un ébranlement traumatique violent, produisant les effets d'une contusion sur un segment osseux pathologique décalcifié, mou, peut-être particulièrement vascularisé, n'avait pas déterminé une sorte d'ecchymose diffuse osseuse, par sang extravasé, hors de vaisseaux rompus, sang constituant un excitant de l'ostéogénèse, sinon un milieu particulièrement ossifiable. C'est alors que j'ai conçu l'idée d'essayer, tentative évidemment sans danger, dans le premier cas de lésion osseuse kystique certaine que je rencontrerais, les effets tout simplement d'une injection à son intérieur de sang du malade.



Fig. 4.

L'occasion de faire cette tentative thérapeutique se présenta dans le courant de 1936.

Observation. — Le 3 novembre de cette année-là, M. le Dr Miroudot, de Villersexel (Haute-Saône) m'adressait le jeune G..., âgé de dix ans, atteint, depuis septembre 1936, d'une boiterie à gauche dans les marches prolongées.

Cet enfant, sans antécédents héréditaires ni personnels à retenir, présentait au repos une intégrité anatomique et fonctionnelle complète du membre. Il n'y avait pas d'atrophie. Tous les mouvements de la hanche étaient possibles dans leur amplitude normale. Une douleur dans la hanche à la suite de marches prolongées entraînant une boiterie était le

seul symptôme. Elle conduisit le médecin traitant, Dr Miroudot, qui redoutait une coxalgie, à faire pratiquer une radiographie de l'articulation le 19 octobre 1936. Elle donna ce cliché que M. le Dr Alix interprétait en ces termes : « Les contours de la cavité cotyloïde sont assez réguliers et le degré de calcification de l'os iliaque n'est pas modifié. Dans la tête et dans presque tout le col anatomique du fémur gauche, on trouve une région ovoïde de transparence exagérée, à contours très réguliers, traversée à sa partie moyenne par le cartilage de conjugaison. Les contours de la tête fémorale sont restés réguliers, sauf au point où la région ovoïde précédemment signalée entre à leur contact par sa partie supérieure.

Du côté droit on ne note que quelques irrégularités du toit cotyloïdien.



Fig. 5.

Conclusion : il doit s'agir d'un kyste de l'extrémité supérieure du fémur gauche ».

Le 6 novembre 1936, avec l'aide du Dr Miroudot, on découvre le grand trochanter. On prélève au pli du coude du sujet 10 c. c. de sang. Au perforateur à main, avec un très fin foret, térébration de la face externe du grand trochanter dans la partie supérieure de l'insertion du vaste externe, selon l'axe du col et en direction de la tête. A un certain moment, sensation nette d'effondrement montrant qu'on a bien pénétré dans une cavité. Poussée plus profonde et douce de l'instrument jusqu'à arrêt par contact. A ce moment pénétration par rotation encore de 1 centimètre environ pour atteindre la poche capitale. On retire l'instrument : pas d'écoulement de liquide. On introduit dans le trajet à sa place et à la même profondeur une aiguille longue armant la seringue, remplie de sang et on injecte dans la cavité en retirant progressivement l'aiguille 4 centicubes de sang.

Les deux premiers jours suivant cette minime intervention, la température vespérale monte à 38°2 et 37°8 pour redevenir normale dans la suite,

Cet enfant rentre dans sa famille au bout d'une dizaine de jours et il reprend progressivement sa vie normale.

Il est revu par M. le Dr Miroudot fin février 1937. Il est d'apparence guéri. Les douleurs après la marche n'existent plus.

Le 27 février M. le Dr Alix pratiquait cette nouvelle radiographie de la hanche de ce jeune sujet et qu'il interprétait en ces termes :

« Le kyste précédemment visible s'est résorbé en grande partie. Il est à peine perceptible dans la tête fémorale et ses dimensions ont nettement diminué dans le col où une coque osseuse s'est constituée tout le long des



Fig. 6.

anciennes parois de la cavité. Les bords du cartilage de conjugaison apparaissent beaucoup plus nettement au niveau du kyste.

Les contours de la tête fémorale sont devenus réguliers. Conclusion : grosse amélioration depuis le précédent examen. »

Me basant sur ce fait unique où, dans un kyste osseux, après autohémothérapie intra-cavitaire, on put saisir radiologiquement un processus d'ossification d'une activité saisissante en même temps que disparaissait une boiterie de marche, seul signe clinique existant, je me garderais bien de généraliser et de vouloir ériger cette tentative en méthode. Il faut évidemment qu'elle soit répétée pour qu'on en puisse juger de son efficacité. C'est pourquoi je me suis permis de vous la rapporter.

Je sais bien qu'on a dit, et c'est Mickulicz, qu'il suffisait d'une simple ponction supprimant la tension du liquide intra-kystique pour que l'os se répare rapidement. Mais dans cette observation aucun liquide ne s'est écoulé. D'autre part, ce *post hoc* est à rapprocher du fait d'ossification après fracture pathologique au niveau d'une tumeur analogue, que je vous ai au préalable présentée. Enfin chacun connaît la méthode de Bier, par injection locale de sang, dans le traitement des pseudarthroses.

Tout cela justifie cette tentative qui est inoffensive, de l'ordre des opérations de petite chirurgie. Elle peut se pratiquer sous simple infiltration anesthésique. On peut la réaliser en toute région avec certitude, en s'aidant du contrôle radioscopique.

C'est aussi une intervention minima, tout à fait adéquate, du moins, à la thérapeutique des kystes peu étendus, ne compromettant pas la solidité d'un membre, et qui permettra d'obéir à ce sage précepte, resté vrai, formulé par Lecène et Lenormant dès 1912 dans leur mémoire fondamental sur cette question du *Journal de Chirurgie*, de faire « le moins possible » pour une lésion bénigne susceptible de guérir spontanément. Aux autres cas, les cas graves, pourra rester réservée l'opération logique et maxima, d'efficacité rapide et constante, qui consiste avec Mouchet, après curettage de la cavité, à combler cette dernière de greffes ostéo-périostiques.

Calculs du cholédoque et diverticule du duodénum,

par MM. **Bergeret** et **Caroli.**

L'étude complète d'un ictère par rétention peut, au cours de l'examen radiologique, faire découvrir l'existence d'un diverticule du duodénum.

Si dans certains cas, comme celui que présentait ici même Fruchaud le 20 janvier dernier, l'indépendance est évidente, dans d'autres, peu nombreux d'ailleurs, la liaison de cause à effet est vraisemblable.

Dans la séance du 16 mai 1928, à propos d'une observation de Bengolea, le professeur Pierre Duval montrait tout l'intérêt de cette question, l'importance qu'il y a à la résoudre et les conséquences thérapeutiques qui peuvent en résulter.

L'observation que nous vous apportons ne nous a pas permis de longues hésitations, mais nous voudrions à son propos montrer que dans les cas douteux l'association de l'exploration lipiodolée des voies biliaires à l'exploration barytée du duodénum peut fournir des renseignements très utiles.

M. A... (Robert), âgé de quarante et un ans, est venu consulter l'un de nous pour des poussées de fièvre, un ictère persistant depuis plusieurs mois, un amaigrissement considérable et une diarrhée chronique.

La fièvre avait commencé à se manifester au début de 1936. Il avait toujours eu jusque-là une santé parfaite. Les premiers troubles ont consisté en des poussées de fièvre avec clochers intermittents, faisant croire tout d'abord à du paludisme. On ne trouva aucun hématozoaire dans le sang et la quinine resta sans effet. Les accès se renouvelaient environ toutes les semaines, sans altérer au début l'état général du sujet.

L'ictère s'installe deux mois après le début de la fièvre. La teinte des



FIG. 1. — Diverticule de D³.

téguments n'a jamais été très foncée, les matières fécales ne parurent jamais complètement décolorées, les urines hautes en couleur ne contenaient de la bilirubine que par intermittence. Chose remarquable, cet ictère n'était que peu influencé par les accès angiocholitiques et ne disparaissait pas dans l'intervalle des poussées fébriles.

L'amaigrissement se chiffrait, quand nous avons examiné pour la première fois ce malade en juillet dernier, par 21 kilogrammes pour une taille de 1 m. 80.

La diarrhée chronique apparue presque en même temps que la fièvre (cinq ou six selles par jour survenant surtout après les repas) était combattue jusque-là par les opiacés.

Notre malade avait reçu avant notre examen 6 injections d'émétine, qui paraissaient avoir eu un effet remarquable sur les accès fébriles. Nous avons continué ce traitement à titre d'épreuve de diagnostic. Il parut, pendant tout le temps où il fut appliqué, suspendre tout nouvel épisode fébrile. Mais après la dernière injection, on observa de nouveaux clochers thermiques, ce qui nous permit de rejeter formellement, malgré la rémission apparente, le diagnostic d'hépatite amibienne. La recherche des parasites dans les selles et la rectoscopie avaient d'ailleurs été négatives.



Fig. 2. — Radiolipiodol du cholédoque. Image en cupule.

Ayant soumis ce malade à une exploration radiologique complète, nous avons eu la surprise, au cours de l'examen du cadre duodénal après l'absorption barytée, de découvrir (fig. 1) un volumineux diverticule implanté sur l'extrémité gauche de D3, ayant un pédicule assez court supportant une tête volumineuse. Celle-ci paraît s'appuyer sur le bord inférieur de la tête du pancréas qui la divise en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure, comme le montre bien la radiostéréoscopie qui donne une image bivalve.

L'absence de tout antécédent douloureux ne rendait pas l'hypothèse d'une lithiase cholédocienne très vraisemblable.

La concomitance d'une diarrhée chronique permettait de penser à la possibilité d'une pancréatite chronique et nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas, dans ce cas, d'une angiocholite ictérigène relevant par l'intermédiaire d'une pancréatite chronique d'un diverticule enclavé de D3.

Nous avons entrepris de vérifier tout d'abord ce diagnostic sur le terrain clinique. L'épreuve de la galactosurie provoquée selon la technique de Fiessinger, nous a révélé une absence complète d'excrétion de galactose, ce qui témoignait de la nature mécanique de la rétention sans participation hépatique.

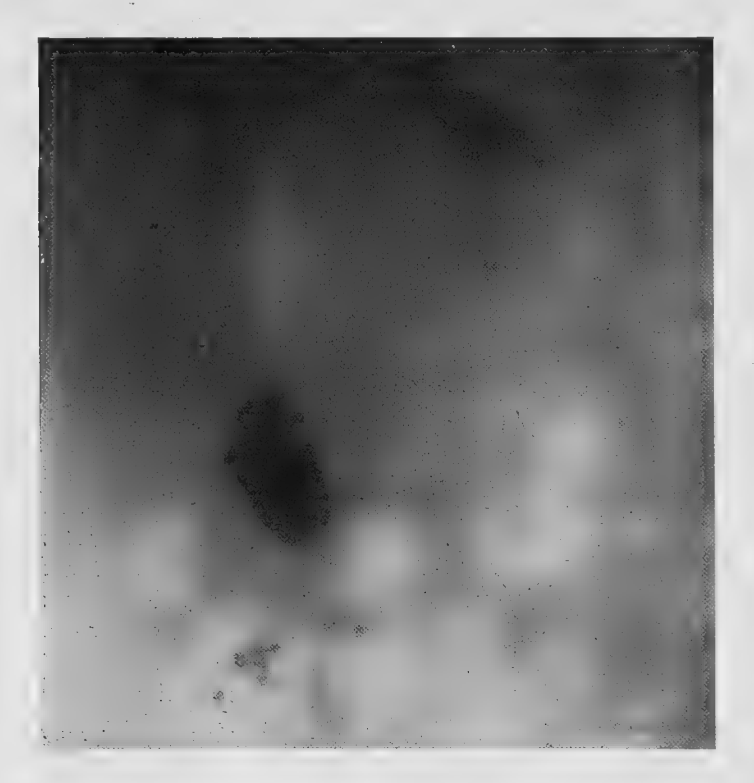


Fig. 3. — Radiolipiodol du cholédoque. Image en pince de homard.

Le dosage du cholestérol et des pigments biliaires n'a pas été fait.

L'examen chimique des selles a montré qu'il s'agissait d'une simple diarrhée de fermentation (acides organiques, 32 c. c. 8, fleur rouge prédominante, réaction acide, signes marqués d'insuffisance biliaire, amylase seulement légèrement diminuée).

Epreuve de Wohlgemuth dans les urines : D = 16 à la limite de la normale.

Absence de lipase atoxyl-résistante dans le sang.

Toutes ces recherches montrant l'absence de signes d'insuffisance pancréatique ne rendaient pas vraisemblable le rôle du diverticule dans la genèse de l'angiocholite ictérigène.

Le 26 novembre 1936 nous avons pratiqué une cholécystostomie de dérivation. Elle nous a permis :

1° De recueillir tous les jours 1.200 à 1.300. c. c. de bile, ce qui nous montrait une obstruction de la voie biliaire plus complète que l'intensité de la jaunisse ne permettait de le penser.

2° De cultiver la bile qui contenait en abondance du collibacile.

3° D'obtenir rapidement l'apyréxie et le déjaunissement de notre malade.

4° De pratiquer le radio-lipiodol des voies biliaires. Cette épreuve nous



Fig. 4. — Radiolipiodol des voies biliaires combiné à l'exploration barytée du duodénum. Calculs du cholédoque. Diverticule à distance.

a révélé qu'il s'agissait, d'une façon indiscutable, d'une forme angiocholitique sans douleur de calculs du cholédoque.

L'*épreuve radiolipiodolée simple* montre l'image caractéristique d'un cholédoque interrompu en pleine dilatation donnant une ligne d'arrêt en cupule, en coupe-cigare (fig. n° 2) et sur le cliché tiré après reflux partiel, en pince de homard (fig. 3).

L'*épreuve du radiolipiodol combiné à l'ingestion barytée* montre plus

clairement la topographie de la sténose cholédocienne. L'arrêt est situé au bord supérieur du pancréas, à distance de l'ampoule de Vater, à distance plus grande encore du diverticule. Il est à signaler que le lipiodol à la suite du drainage vésiculaire prolongé a pu cheminer plus loin. Le calcul, qui sur les précédents clichés avait arrêté sa progression, apparaît ici sous la forme d'une lacune ovalaire caractéristique, mais on note au-dessous de celle-ci, une cupule, traduisant l'existence d'une seconde concrétion calculeuse.

Le 27 janvier 1937, par une incision médiane sus-ombilicale, l'un de nous abordait le cholédoque, en extrayait les deux calculs, et établissait un drainage par tube de Kehr. Une exploration rapide n'a pas permis de reconnaître le diverticule. Nous n'avons pas insisté, car le malade était très fatigué et nous ne songions pas à en pratiquer l'ablation.

Le malade, que nous revoyons régulièrement, est en bon état. Nous avons continué jusqu'à maintenant par l'intermédiaire de la cholécystostomie le drainage des voies biliaires en raison de leur état d'infection.

En somme, l'étude de ce cas nous a permis d'aboutir à un diagnostic précis.

Nous voudrions à ce propos insister sur les renseignements précieux que peut donner l'utilisation de la cholécystostomie.

Tout d'abord l'examen bactériologique de la bile recueillie montre sa stérilité ou fait connaître la nature du germe qu'elle contient.

En second lieu le radiolipiodol indique le siège de l'obstacle et décèle souvent sa nature. Combiné à l'exploration barytée du duodénum il montre s'il existe une connexion entre le siège de l'obstacle et la situation du diverticule, et si la possibilité d'une compression par le diverticule doit être envisagée.

Parallèlement les recherches du laboratoire permettent de vérifier l'état du foie et l'état du pancréas.

L'on sait combien rares sont les cas d'ictères dus réellement à l'action directe ou indirecte du diverticule.

Dans les cas douteux la cholécystostomie, si utile d'autre part pour faire céder l'ictère et mettre le malade dans des conditions meilleures pour subir une intervention plus importante lorsqu'elle est indiquée, permet des explorations très précieuses pour trancher la question.

Nous avions avant l'intervention la décision bien arrêtée de ne pas toucher au diverticule, puisqu'il n'était pas en cause et que l'état du malade rendait dangereux un temps qui n'était pas indispensable.

Mialaret, dans sa thèse si remarquable, a bien montré que, très souvent, les diverticules du duodénum sont, comme dans notre cas, découverts à propos d'une autre affection.

Nous voudrions à ce propos rapporter deux observations de malades opérés par l'un de nous au cours de 1936.

Si, dans l'un de ces cas, la participation du diverticule aux troubles éprouvés est possible, dans l'autre le diverticule est certainement hors de cause.

Mme G..., cinquante-huit ans. Premiers troubles en 1929. Ils consistent tantôt en douleurs survenant une heure ou une heure et demie après les

repas, donnant une sensation de barre et disparaissant au bout d'une heure environ, tantôt en ballonnement épigastrique apparaissant trois quarts d'heure après le repas et disparaissant en une heure également.

Ces troubles sont très irréguliers. Ils ne s'accompagnent ni de nausées ni de vomissements.

Le régime banal de dyspeptique ne procure aucun soulagement. Cet état persiste jusqu'à la fin de 1935. A ce moment les douleurs deviennent plus vives.

Elle a maigri entre temps de 9 kilogrammes.



FIG. 5. — Diverticule de D2 (Mme G..).

Le 15 novembre 1935 hémathémèse d'environ 250 c. c. de sang noir, puis mélæna, qui persiste quinze jours.

Deux examens radiologiques sont successivement pratiqués par le Dr Lagarenne. Ils montrent qu'il n'existe pas de cancer ni d'ulcère de l'estomac ou du duodénum. Ils permettent de reconnaître l'existence d'un diverticule (fig. 5 et 6) qui s'injecte une demi-heure environ après l'absorption de la baryte et apparaît tantôt en dedans tantôt en arrière de la partie moyenne de D2. On l'aperçoit bien en profil où l'on voit nettement son pédicule. Ses parois sont assez régulières. Elles sont souples et à certains moments se dilatent au point que le diverticule prend le volume d'une noix.

La palpation à son niveau est douloureuse, mais la douleur principale est un peu au-dessus dans la région vésiculaire.

L'examen physique ne révèle rien d'autre que cette douleur de l'hypochondre droit à maximum sous le rebord costal.

C'est dans ces conditions que le Dr Bouttier nous demande de l'opérer.

Le 30 mai 1936. Incision médiane sus-ombilicale. L'exploration de l'estomac, du duodénum et de la vésicule ne montre aucune lésion pariétale. Il existe simplement de la périduodénite.

Je n'aperçois pas le diverticule. Pour le découvrir, j'incise tout d'abord le feuillet péritonéal devant D2, ce qui me permet de dégager



Fig. 6. — Diverticule de D2 (Mme G...).

l'angle D2-D3 en abaissant la racine du mésocôlon transverse. Ni l'examen, ni le palper ne me montrent le diverticule. Je procède au décollement de D2, et je puis ainsi explorer sa face postérieure. Je ne vois toujours pas le diverticule.

Je fais alors une duodénotomie qui me montre son orifice au niveau du bord interne de D2 immédiatement au-dessus de l'angle D2-D3. J'introduis dans le diverticule la 1re phalange et la moitié de la 2e phalange de mon index ganté. Par la face postérieure, après avoir incisé la lame fibreuse rétro-pancréatique, je dégage le diverticule coiffant mon doigt, comme on dégage un sac herniaire. Je le libère ainsi facilement du tissu pancréatique et du tissu celluleux qui l'entoure, je le retourne dans la lumière duodénale, l'excise, ferme l'orifice par un surjet de catgut prenant

toute l'épaisseur de la paroi. Je referme la duodénotomie en trois plans.

La paroi du diverticule n'est pas épaissie, ne présente aucune trace d'inflamation. Il n'y a pas de péridiverticulite.

Je pense donc que les troubles relèvent probablement de la périduodénite et je fais une gastro-entérostomie.

Suites simples. La malade revue récemment va bien.

L'examen microscopique du diverticule a montré à Letulle que sa paroi est constituée par une muqueuse riche en glandes de Lieberkühn normales au milieu desquelles viennent s'ouvrir de place en place des groupes de glandes de Brünner, également normales. Le chorion de cette muqueuse ne présente rien de particulier. La musculaire de la muqueuse



Fig. 7. — Diverticule de D[1] (M. B...).

est saine. La sous-muqueuse est représentée par une mince parcelle de tissu conjonctivo-vasculaire. Pas de tunique musculaire ni de tunique séreuse. Pas trace d'inflammation.

Dans ce cas, la douleur que l'examen radiologique a révélée au niveau du diverticule avait fait penser qu'il était à l'origine des troubles. En réalité, ils semblent dus à la périduodénite puisque l'aspect macroscopique et l'examen histologique ne montraient pas de lésion du diverticule.

M. B..., cinquante-cinq ans. Depuis la guerre, troubles dyspeptiques vagues, disgestions lentes, pénibles, nausées, pas de douleurs réelles. Ces troubles se manifestent par crises durant un mois environ, entrecoupées de périodes d'accalmie de plusieurs mois.

Depuis quelques mois ils se sont accentués. Le malade éprouve une

douleur sourde survenant après les repas, parfois immédiatement, quelquefois trois ou quatre heures plus tard.

Ces douleurs à type de pression à siège épigastrique sont calmées par la position allongée et la chaleur.

Pas de vomissements alimentaires, quelquefois des vomissements bilieux le matin.

Jamais de sang ni dans les vomissements ni dans les selles.

Légère inappétence.

Amaigrissement de 17 kilogrammes en un an et demi.

L'examen montre une douleur diffuse de la région épigastrique et de l'hypochondre droit sans localisation nette.

La radiographie décèle l'existence d'un diverticule de D4 (fig. 7).

Dans ces conditions le Dr Busson me demande de l'opérer.

Le 5 décembre 1936. Incision médiane sus-ombilicale.

Périduodonite très marquée.

En relevant le côlon transverse je constate que la 4e portion du duodénum est difficile à aborder par la voie sous-mésocolique, parce qu'elle est très haut située. Il serait nécessaire pour le rendre facilement accessible d'abaisser l'angle duodéno-jéjunal.

Je préfère traverser le ligament gastrocolique, puis le mésocôlon. J'attire, par la brèche, la 4e portion du duodénum. Il m'est impossible de reconnaître le diverticule. Je fais une duodénotomie au niveau de la face antérieure de D4 et reconnais l'orifice du diverticule qui se trouve situé sur le bord interne immédiatement au-dessus de l'angle D3-D4.

J'introduis facilement la 1re phalange et la moitié de la 2e phalange de mon index ganté dans le diverticule dont les parois sont souples, non épaissies, et qui ne contient aucun corps étranger.

Je le retourne facilement dans la lumière de D4, le résèque, ferme l'orifice par un surjet total et referme la duodénotomie en trois plans.

Les troubles relèvent manifestement de la périduodénite et non du diverticule. Je fais une gastro-entérostomie.

Je termine en enlevant un petit fibrome gros comme un haricot situé au niveau de la face antérieure du vestibule pylorique.

Je ferme la paroi en trois plans sans drainage.

Suites simples. Le malade revu ces jours derniers va bien.

L'examen histologique de la paroi du diverticule faite par le Dr Millot ne montre aucune trace d'inflamation.

En somme, dans ce cas, les troubles étaient dus à la périduodénite. Dans le premier cas le rôle du diverticule est incertain.

Il en est ainsi bien souvent.

La découverte d'un diverticule du duodénum chez un malade qui présente des troubles dyspeptiques constitue une explication séduisante. Il faut pourtant s'en méfier.

Il faut toujours rechercher cliniquement, radiologiquement, opératoirement s'il n'existe pas une autre lésion.

Lorsque le diverticule est compliqué, son ablation est le temps essentiel.

Lorsqu'il existe une autre lésion et que le diverticule n'est pas altéré, son ablation devient un temps secondaire utile à exécuter si cela ne comporte pas une aggravation importante de l'acte opératoire.

Lithiase pancréatique,

par M. **Bergeret.**

Les observations de lithiase pancréatique sont assez rares. Carteret, à propos de sa récente thèse, n'a trouvé que 70 cas publiés dans les trente-cinq dernières années.

J'apporte aujourd'hui une nouvelle observation de cette lésion.

Mme D..., quarante-trois ans. L'histoire de sa maladie se résume en une série de crises douloureuses très violentes.

A douze ans, première crise, sensation de crampe très pénible dans la région épigastrique sans nausées, sans vomissements. Elle dure plusieurs jours.

De quinze à dix-sept ans elle a de temps à autre mal à l'estomac, de temps à autre de mauvaises digestions.

A vingt-deux ans, crise extrêmement violente, qui dure quarante heures. Elle a commencé à minuit par une sensation de faim impérieuse. La douleur redouble aussitôt après l'ingestion de quelques aliments. Au bout de vingt-quatre heures la malade vomit une grande cuvette de bile sans être soulagée. Elle souffre encore pendant seize heures en rendant de la bile toutes les cinq minutes.

A la suite de cette crise elle maigrit de 15 kilogrammes en quelques mois, bien qu'elle ait repris une alimentation normale.

De vingt-deux à vingt-huit ans pas de grosse crise.

A vingt-huit ans nouvelle crise très violente qui est étiquetée colique hépatique.

A partir de ce moment elle suit un régime, plus ou moins régulièrement d'ailleurs.

De vingt-huit à trente-cinq ans elle a des crises peu violentes, mais qui se rapprochent, 3 à 4 par an d'abord, puis à la fin une par mois. Ces crises la prennent régulièrement le soir à 20 heures, au moment où elle se met à table.

De trente-cinq à trente-huit ans elle a une furonculose qui ne cède à aucun traitement.

En 1931, comme les crises n'ont pas cessé on pratique l'ablation de l'appendice, ce qui ne donne aucun soulagement.

En 1932, elle fait une cure à Châtel-Guyon. Elle la supporte mal. Huit jours après son retour, très forte crise qui dure deux heures.

En 1936, elle est réduite à s'aliter pendant cinq mois, tellement elle est fatiguée et tellement les crises sont fréquentes. Les douleurs qu'elle éprouve sont des crampes de la région épigastrique avec irradiation dans le dos au niveau de la colonne vertébrale. Dans toute cette année elle n'a que deux mois de repos, août et septembre, puis à partir d'octobre les douleurs reviennent presque chaque jour.

La radiographie pratiquée donné l'image que reproduit la figure ci-jointe (fig. 1). Elle montre nettement l'existence de nombreux calculs groupés et formant une masse allongée obliquement de dedans en dehors et de haut en bas situés devant la face antérieure de la 2[e] apophyse costiforme lombaire du côté droit.

C'est dans ces conditions que le D[r] Aubergé fait entrer la malade à la maison de santé.

L'examen décèle une douleur très vive de l'hypochondre droit avec deux points prédominants : l'un répond à la région vésiculaire, l'autre est situé au-dessus et à droite de l'ombilic.

5 décembre 1936 : Incision médiane sus-ombilicale. Je constate que la tête du pancréas est augmentée de volume, épaissie de consistance dure. En la palpant, je sens une crépitation que font certains calculs en frottant les uns sur les autres.

Ces calculs me paraissent beaucoup plus près de la face postérieure que de la face antérieure. Je fais donc un décollement duodénopancréa-



Fig. 1. — Calculs du pancréas.

tique. Par une série d'incisions de la face postérieure du pancréas j'extrais successivment les calculs que je sens. Ils sont situés chacun dans une logette moulée sur eux. Certaines logettes sont tout à fait indépendantes, d'autres communiquent, et au niveau de la communication les calculs sont au contact. Les parois des logettes sont formées par des tissus scléreux très durs.

J'extrais ainsi deux calculs plus gros qu'une amande, sept de la grosseur d'un pois et une série d'autres qui s'effritent et donnent des grains comme des grains de mil.

Les logettes, en outre des calculs, contiennent un liquide séropurulent.

Elles sont très anfractueuses, ce qui a rendu l'ablation des calculs difficile, chaque aspérité de calcul se logeant dans un diverticule de logette.

L'extraction terminée je laisse revenir pancréas et duodénum en place.

La vérification des voies biliaires montre une vésicule complètement rétractée sur elle-même, à parois épaissies. Je l'enlève.

Le cholédoque est dilaté d'une façon extraordinaire. Ses parois sont néanmoins épaissies et manifestement enflammées. Je l'ouvre. Il s'en écoule une bile peu foncée légèrement purulente. L'exploration du cho-



Fig. 2. — Enorme dilatation du cholédoque étranglé par de la pancréatite chronique.

lédoque, où mon index est très au large, montre qu'il se termine en cul-de-sac arrondi derrière le pancréas. Sa partie intra-pancréatique est complètement étranglée et je ne sens aucun orifice.

Je le draine par un tube de Kehr et ferme la paroi sur un tube de caoutchouc n° 45 laissé au contact du décollement duodénopancréatique. Les suites sont des plus simples. Aucun écoulement de liquide pancréatique. La bile coule abondamment par le tube de Kehr.

Dix jours plus tard je fais un examen lipiodolé des voies biliaires (fig. 2). Il montre bien l'énorme dilatation du cholédoque. Lorsque j'augmente la pression, j'injecte les canaux hépatiques, sans rien faire passer dans le duodénum.

Cette radiographie montre également qu'un calcul a échappé à mes recherches et est resté inclus dans le parenchyme pancréatique.

Je laisse la malade rentrer chez elle pour les fêtes, elle revient à la Maison de Santé le 12 janvier 1937.

Le 14 janvier, par une incision parallèle au rebord costal droit j'aborde à nouveau le cholédoque. Il est toujours aussi dilaté. Je le coupe transversalement aussi bas que je le puis derrière le pancréas et lie le bout inférieur par un catgut.

J'implante le cholédoque dans D1 au niveau de la partie moyenne de sa face antérieure près de son bord supérieur. Je draine à nouveau le cholédoque par un tube de Kehr placé au-dessus de l'anastomose.

Je termine en faisant une gastro-entérostomie postérieure.

Les suites sont très simples. Le tube de Kehr est retiré le huitième jour et la malade rentre chez elle le 5 février.

Revue récemment elle est tout à fait bien.

Les calculs que j'ai extraits sont très irréguliers ; les uns sont coraliformes, les autres muriformes. Ils sont creusés de cavités madréporiques. Leur couleur blanche en certains endroits est grisâtre en d'autres. Ils sont extrêmement friables.

L'examen de ces calculs a été fait par Letulle dont voici le compte rendu :

1° *Analyse chimique.* — Les calculs se présentent sous forme de masses de couleur blanc grisâtre, de dimensions variables, les plus gros mesurant environ 22 millimètres sur 10 millimètres. Ils présentent de nombreuses aspérités. Il a été impossible de les débarrasser complètement du sang dont ils étaient imprégnés.

Divers fragments ont été soumis aux essais suivants :

a) Dissolution dans l'acide nitrique étendu avec vive effervescence : *présence de carbonates.*

La dissolution est presque totale à l'exclusion d'une petite quantité de matières albuminoïdes (sang) donnant avec l'acide nitrique la réaction xanthoprotéique.

b) La solution obtenue additionnée d'un excès de solution d'acétate de soude n'a donné aucun précipité : *absence d'oxalates.*

c) Cette même fraction additionnée de solution d'oxalate d'ammonium a donné un abondant précipité blanc d'oxalate de calcium : *présence de calcium.*

d) Une autre fraction de la solution n'a donné ni coloration ni précipité avec le réactif molybdique : *absence de phosphates.*

e) Un fragment de calcul débarrassé autant qu'il a été possible du sang qui le souillait a été épuisé par le chloroforme à chaud. La solution obtenue additiononée d'anhydride acétique et d'acide sulfurique a donné une légère coloration verte prouvant la présence d'une petite quantité de *cholestérine* sans qu'on puisse éliminer la possibilité d'une origine extrinsèque (*sang*).

CONCLUSION : Calculs constitués par du *carbonate de calcium.*

2° *Examen bactériologique. Examen direct* (frottis). — La double coloration par la méthode de Gram et la fuchsine diluée a montré de nombreux diplocoques ovalaires gardant le Gram, souvent disposés en chaînettes.

Culture : Les ensemencements sur les milieux appropriés ont donné des cultures d'entérocoques. En résumé : Calculs contenant de nombreux *entérocoques.*

La vésicule a été également examinée.

L'étude histologique des coupes montre cette vésicule tapissée par

une muqueuse dont les cellules constitutives sont totalement lysées. Le tissu conjonctivo-musculaire de la paroi est, par places, infiltré par des éléments mononucléés de différentes tailles; il présente en outre une profilation assez intense et un épaississement de la gangue conjonctive. En résumé : Cholécystite chronique avec poussée inflammatoire subaiguë.

Enfin la bile a été l'objet d'un examen cyto-bactériologique.

1° *Examen cytologique :* Un petit nombre de leucocytes altérés mais tous isolés.

2° *Examen bactériologique :* a) *Examen direct :* La double coloration par la méthode de Gram et la fuchsine diluée a montré de nombreuses chaînettes de cocci et de diplocoques gardant le Gram.

b) *Cultures :* Les ensemencements sur les milieux appropriés ont donné des cultures d'entérocoques.

En résumé : Bile contenant de *nombreux entérocoques.*

La particularité de cette observation est l'étranglement du cholédoque dans son défilé pancréatique.

La sclérose pancréatique était telle que j'ai renoncé à attendre le rétablissement d'une perméabilité bien peu probable.

J'ai donc fait une implantation cholédoco-duodénale (cholédoco-duodénostomie terminolatérale) qui me paraît la meilleure des anastomoses bilio-digestive. J'ai fait une gastro-entérostomie complémentaire pour éviter le reflux des aliments dans le cholédoque.

Je voudrais, à propos de ces anastomoses bilio-intestinales, rapporter d'une façon succincte l'observation d'une malade que j'ai revue récemment. Observation intéressante en raison de son résultat éloigné.

En mai 1928, je suis appelé à voir M[me] T..., âgée de quarante-cinq ans. Elle a été opérée un an auparavant par un autre chirurgien en raison d'un volumineux calcul de la vésicule. Une cholécystectomie est pratiquée. Lorsqu'elle quitta la Maison de Santé, elle conservait une fistule biliaire qui se ferma spontanément un mois après sa sortie. Six mois plus tard elle devient jaune. Je la vois au quatrième mois de sa jaunisse, l'ictère est extrêmement foncé, les matières sont complètement décolorées d'une façon continue depuis quatre mois.

Le 13 mai 1928, j'interviens. La région du pédicule hépatique est occupée par un bloc cicatriciel très dur qui adhère à la face inférieure du foie. Je parviens à découvrir la partie supérieure du cholédoque immédiatement au-dessous du confluent hépatique. Il est très dilaté, je l'ouvre, il se termine en cul-de-sac aboutissant au bloc scléreux et sa longueur utilisable est de moins de 1 centimètre. Je le draine.

Lorsque la malade est complètement déjaunie, le 8 juin 1928, je fais une anastomose cholédoco-duodénale.

La malade guérit simplement.

Je l'ai revue en janvier 1937. Ses téguments ont une couleur normale. Ses selles sont également normalement colorées. L'examen y montre la présence de la stercobiline et des pigments biliaires. J'ai voulu faire un tubage duodénal qu'elle a refusé.

Artériotomie de la fémorale commune avec extraction d'un caillot. Guérison avec paralysie du sciatique poplité externe,

par MM. **Cadenat** et **Gautier.**

La question des embolectomies devant être étudiée au prochain Congrès de Chirurgie, il nous a semblé intéressant de vous communiquer cette observation. Mais comme le point de départ du caillot reste incertain, nous n'avons pas cru pouvoir dire « embolectomie », pas plus d'ailleurs que « thrombectomie », qui, malgré son étymologie, eût fait préjuger de son origine. Faute d'un mot étiologiquement neutre, nous avons employé une périphrase.

Voici les faits :

Observation. — M. P..., soixante-quatre ans, mécanicien, entre en médecine à Lariboisière. Le 16 décembre 1936, à 1 h. 30 du matin il a été pris brutalement d'une douleur atroce à la cuisse gauche. Il sent son membre froid, engourdi et paralysé. Depuis déjà deux mois il se plaignait de douleurs à la marche, surtout à gauche, avec claudication intermittente dès que le trajet dépassait 1 kilomètre. D'autre part il présente une dyspnée nocturne de type asthmatique depuis 1919 et sa douleur crurale du 16 fut immédiatement suivie d'une crise de dyspnée avec expectoration muqueuse qui fit pratiquer d'urgence une saignée. Notons encore dans ses antécédents des crises de colique hépatique, la dernière datant du 11 décembre.

Le malade est passé en chirurgie le 16 à midi et demi. Tout le membre inférieur gauche est couvert de marbrures et froid jusqu'au-dessus du genou. Le pied est livide et glacé. Les douleurs sont vives et l'impotence complète. Aucune pulsation à la pédieuse, ni à la tibiale postérieure, ni à la poplitée. Au contraire, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, les battements de la fémorale sont perçus.

Intervention immédiate sous anesthésie au Schleich.

1° Longue incision dans le triangle de Scarpa avec section de l'arcade crurale. L'artère iliaque externe et le début de la fémorale battent très nettement. Mais, à un travers de doigt au-dessous de l'arcade et sur une longueur de 5 centimètres environ, l'artère est immobile et de coloration plus foncée. Au-dessous de ce point elle reprend sa coloration normale mais ne présente aucun battement. La fémorale profonde, que l'on découvre un peu en dehors de la superficielle est aplatie et ne bat pas ;

2° L'artère fémorale primitive est très délicatement dépouillée de sa gaine sur ses faces antérieure et latérales pour permettre la suture. Mais on ne soulève pas le vaisseau par crainte de mobiliser le caillot. Cette dénudation est faite sur 3 centimètres environ, dans la partie inférieure, sus-jacente à la fourche artérielle, l'artériotomie devant porter à ce niveau. Le début du surjet (soie à suture vasculaire montée sur aiguilles spéciales) est noué à la partie inférieure de la future incision pour réduire le temps de la suture proprement dite ;

3° Trois clamps à intestin sont placés l'un sur l'iliaque externe, les deux autres sur les deux fémorales.

4° Incision longitudinale de 1 cent. 1/2. Le caillot se présente et est

extrait. Il mesure environ 3 centimètres de long. Le clamp supérieur est alors enlevé et un second caillot sensiblement du même volume est chassé, suivi d'un rejet de sang. Le clamp est resserré.

5° Suture de l'artère en surjet. Le vaisseau présente une souplesse parfaite et l'endothélium n'offre aucune altération, du moins macroscopique. Les deux clamps inférieurs, puis le supérieur sont enlevés et deux points séparés assurent l'étanchéité de la suture.

Une grosse soie est placée en attente autour de l'iliaque externe et des ordres sont donnés pour qu'elle soit liée si le pansement se baigne de sang. Suture de la peau aux crins.

Suites opératoires. — Dès la fin de l'opération le membre perd sa lividité et se réchauffe. A la contre-visite, pied et jambe sont plus chauds que du côté sain. Au Pachon, au mollet : 1/2 oscil.; à la cuisse 1 1/4, contre 1/4 et 1 du côté droit. L'anesthésie persiste jusque trois travers de doigt au-dessous du genou.

Le 17 même état : le membre reste plus chaud que le droit. Au thermomètre cutané : pied gauche, 35°5 ; pied droit, 32°5. Mais le mollet est fortement tendu et très douloureux. A cause de cette douleur de distension et par crainte d'accidents infectieux, la température étant à 39°, on pratique le même jour (sous une bouffée de chlorure d'éthyle) une incision médiane du mollet (sur 10 centimètres environ). On sépare les jumeaux, dont on prélève un petit fragment (normal à la coupe) et on évacue une abondante sérosité (qui ne contiendra aucun germe ni à l'examen direct, ni en cultures). Les angles de la plaie sont suturés, le centre pansé à plat, sans drainage.

Le 18 : le mollet est moins tendu et la douleur a beaucoup diminué. Température générale 38° ; température locale au pied, 34°9 à gauche ; 32°5 à droite. Le pied peut se fléchir et s'étendre. Les mouvements des orteils sont conservés. L'anesthésie est réduite à la face dorsale du pied. La cuisse est douloureuse à sa face interne.

Du 19 au 24, la température monte progressivement jusqu'à 38°7 sans signes d'infection locale. Les fils sont enlevés le 24. Les oscillations restent aussi peu marquées mais le pied est toujours plus chaud que l'autre de 1° environ. Pendant un mois environ, il conservera une légère hyperthermie, après quoi la température locale s'équilibrera sensiblement.

Le 5 janvier, la plaie du mollet, qui est parfaite, est suturée.

Le 14 janvier, le malade fait, la nuit, une crise de colique hépatique (il en avait déjà eu plusieurs depuis un an) et il présentera dans son membre opéré des crises de secousses spasmodiques se produisant au rythme de une à quatre par jour et durant cinq à dix minutes. Elles siègent à la cuisse et à la jambe, produisant des mouvements de flexion et d'extension du pied et des orteils. La crise finie, le malade éprouve une sensation de brûlure à la face dorsale du 1er orteil et palmaire des 3e et 4e.

Ces crises se reproduiront le 18, le 22 et le 23. Elles disparaîtront le 24, faisant place à des fourmillements avec sensation de brûlures à la base des orteils. On constate avec surprise que les muscles de la loge antéro-externe sont paralysés et l'examen électrique montre une réaction de dégénérescence. La sensibilité dans la sphère du sciatique poplité externe est supprimée.

Le malade se lève le 24 et peut, en steppant, faire quelques pas. Il continuera les jours suivants ses exercices de marche, un caoutchouc de rappel maintenant la flexion du pied.

Le 9 février des signes de congestion des bases avec chute de la tension artérielle (3,5-5 au lieu de 6,5-10) le font repasser en médecine.

Aujourd'hui, 14 avril, son état local reste excellent. Le malade marche en steppant et sans souffrir.

Sans vouloir, à l'occasion de cette observation, reprendre une question qui a déjà été agitée à cette tribune (1) et dans de nombreuses publications (2), il nous semble intéressant de discuter un certain nombre de points.

1° Tout d'abord l'origine du caillot, comme nous le laissions entendre en commençant, est incertaine. Nous avons opéré avec le diagnostic d'embolie. La brutalité du début devait y faire penser. Cependant le malade ne présentait aucune lésion d'endocardite où le caillot eût pu se former. D'autre part la claudication intermittente qui précéda les accidents aigus, les signes d'insuffisance circulatoire du côté opposé font naturellement penser à une lésion artérielle bilatérale. Plus difficile est l'explication de la coagulation massive qui, brusquement, vint interrompre la circulation du membre. A l'opération le vaisseau parut très souple pour un homme de cet âge : sans aucune plaque athéromateuse. La face interne avait la coloration blanchâtre normale, sans rien qui pût faire penser à une poussée aiguë d'artérite, et le caillot n'était nullement adhérent.

Ne pourrait-on invoquer une coagulation autour d'un noyau de cholestérine ? Le caillot n'a malheureusement pas été examiné à ce point de vue, mais on ne peut pas ne pas être frappé par les crises de colique hépatique auxquelles est sujet ce malade. Il en eut une le 11 décembre, cinq jours avant l'oblitération de l'artère. Les petites crises convulsives qu'il présenta en janvier et que l'on peut interpréter comme des secousses fibrillaires dues à des phénomènes ischémiques coïncidèrent, elles aussi, avec des crises douloureuses dans l'hypochondre droit. Le dosage de la cholestérine dans le sang, fait, il est vrai, assez tardivement, n'a montré aucune augmentation (1 gr. 19 par litre).

2° La technique de la thrombectomie fut simple. L'incision fut faite en bas, au-dessus de la fourche fémorale parce qu'il nous semblait que la force même du courant sanguin tendrait à expulser le caillot. Nous pensions aussi avoir plus de facilités pour atteindre le bout périphérique de ce caillot et en éviter la fragmentation, avec tous les risques de petites embolies qu'elle comporte.

3° Toute suture artérielle comporte comme premier temps une large sympathectomie. Elle est nécessaire pour éviter que l'adventice ne se prenne dans les sutures et la vaso-dilatation qu'elle détermine est salutaire. L'ascension de température fut de 3°. Nous n'espérions pas tant.

4° Contre la tension douloureuse du mollet on crut devoir faire une incision médiane postérieure. Le geste peut paraître inutile et il le fut sans doute, en effet, contre les douleurs qui furent très diminuées. Mais la tension était si marquée que nous avons craint des phénomènes infectieux et pris les devants. Un membre artéritique resté ainsi sans circulation pendant onze heures se serait certainement très mal défendu

(1) **56**, n° 34, 17 décembre 1930, p. 1470 à 1477.

(2) On trouvera une bibliographie très complète dans le travail de MM. Gosset, Bertrand et Patel. *Journal de Chirurgie*, **41**, n° 1, janvier 1933, p. 1 à 19.

contre une infection. Cette incision n'a de toutes façons présenté aucun inconvénient.

5° La paralysie des muscles de la loge antéro-externe fut une surprise. Il ne s'agit pas d'une simple apparence par rétraction des muscles postérieurs, comme on l'a constaté parfois, mais d'une véritable paralysie avec réaction de dégénérescence. Mais pourquoi cette localisation ? Tout d'abord elle ne fut pas immédiate mais demanda quelques jours pour se produire. Il ne semble pas qu'on puisse l'attribuer à une embolie ou une thrombose dans le territoire de la tibiale antérieure malgré les crises de contractions fibrillaires que nous avons signalées. Peut-être est-elle due à la fragilité spéciale du nerf et des muscles de cette région et dont la pathologie nous donne d'autres exemples.

6° Quant à l'avenir du membre opéré, il reste très précaire. Le malade marche en steppant, mais, à supposer qu'il ne fasse pas de nouveaux accidents aigus, il présente une circulation si médiocre dans ce membre, comme dans l'autre d'ailleurs, qu'il est à craindre que ne se produisent, dans un délai plus ou moins éloigné, des accidents de gangrène.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Syndactylie. Plastie par greffe cutanée libre,

par M. **Boppe.**

M. R. Monod doit nous rapporter prochainement l'observation d'un malade présenté par M. Iselin, à la séance du 2 décembre 1936, sous le titre : *Fusion congénitale des doigts. Séparation opératoire par greffe de Thiersch.*

Pour cette raison, j'ai cru intéressant de vous présenter ce jeune malade âgé de six ans, porteur d'une syndactylie serrée de la main gauche.

Les doigts 4 et 5, puis 2 et 3 furent traités par les méthodes autoplastiques habituelles à lambeaux opposés.

La guérison s'effectua normalement mais la cicatrisation ne fut complète que vers la sixième semaine.

Entre le 3e et le 4e doigt, au contraire, je sectionnai simplement la palmaire en travers, puis, séance tenante, la large plaie losangique résultant de la séparation des doigts jusqu'à leur base fut comblée par une greffe totale de peau suturée exactement aux bords de la brèche opératoire. Puis, les deux doigts maintenus écartés, du Stent chaud de dentiste fut appliqué sur le greffon et modelé directement sur lui ; il fut solidement fixé aux doigts et laissé en place dix jours.

A ce moment la greffe était prise et je vous présente l'enfant trois semaines après l'intervention.

Ce procédé dans la chirurgie de la syndactylie présente de multiples avantages : simplicité, rapidité de la cicatrisation, qualité de la guérison avec, en particulier, une souplesse parfaite de la commissure, ce qui n'est pas toujours le cas dans les procédés autoplastiques habituels.

D'autre part, d'une façon générale, l'application et le modelage sur le greffon de la pâte malléable dite « Stent », rend de gros services en chirurgie plastique, au niveau de la face en particulier.

Cancer du testicule (embryome), de forme anormale, bilobée. Castration, suivie d'ablation d'une adénopathie lombo-aortique néoplasique. Guérison datant de cinq ans et demi,

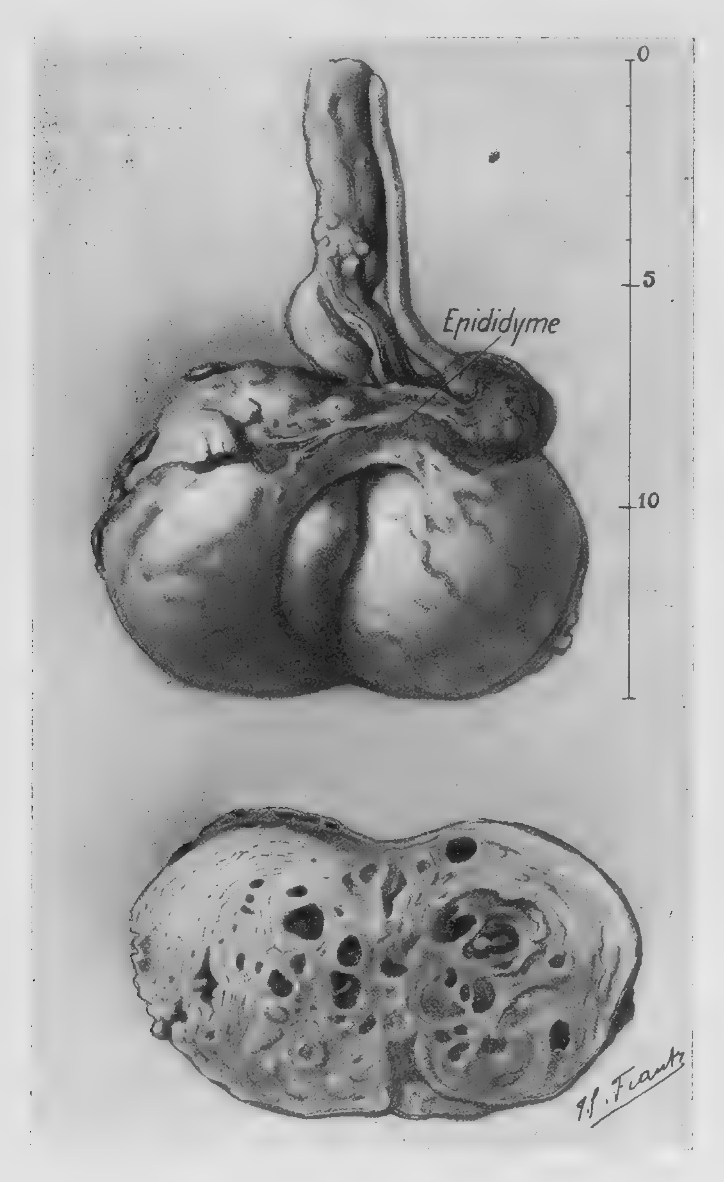
par M. **J. Braine.**

Quand j'opérai, en septembre 1931, à l'hôpital Saint-Antoine, le malade que voici, M. O... Raymond, chauffeur livreur, il était âgé de trente-trois ans et porteur d'un volumineux cancer du testicule gauche. Il en présentait tous les signes cliniques ; toutefois *sa tumeur testiculaire, très lourde, était bilobée ;* sa bourse gauche paraissait contenir deux testicules accolés. C'est là un aspect macroscopique exceptionnel, les cancers se développent d'ordinaire, comme chacun sait, en hypertrophiant la masse du testicule sans en déformer notablement les contours. C'était l'épididyme, non envahi, aplati et comme laminé par la distension, qui cravatait la tumeur testiculaire et l'avait étranglée au cours de sa poussée excentrique, produisant ainsi une biloculation anormale qui donnait au testicule l'apparence de deux sphères juxtaposées, sensiblement d'égal volume. L'épididyme s'imprimait, en quelque sorte, dans la masse du testicule néoplasique en en déprimant les contours (voir figure ci-jointe). On peut voir de même, parfois, sur une pêche d'espalier une empreinte, une dépression plus ou moins profonde, occasionnée par une branche ou un fil de voisinage qui, par sa fixité, s'est opposé au développement régulier et progressif du fruit. C'est là une disposition rarement rencontrée, mais intéressante : il convient de la retenir, pour les besoins de la clinique.

J'ai pratiqué, chez ce malade, deux interventions successives.

1° Le 12 septembre 1931, *castration unilatérale* gauche en sectionnant le cordon à la partie haute du canal inguinal. L'examen histologique du testicule, que mon maître le professeur M. Chevassu voulut bien interpréter, montra qu'il s'agissait d'un *embryome du testicule* Aspect irrégulièrement aréolaire à la coupe. Formations kystiques multiples à revêtement épithélial de type pavimenteux à

globes cornés et par place, de type cylindrique ; quelques lobules cartilagineux, quelques plages de cellules épithéliales à type neural ; acces-



EMBRYOME DU TESTICULE (J. Braine).
1° *En haut.* — Aspect de la pièce de castration : la masse néoplasique est anormalement étranglée, vers son milieu, par l'épididyme.
2° *En bas.* — A la coupe, la tumeur présente l'aspect aréolaire, géodique, habituel dans les embryomes.

soirement dégénérescence à aspect sarcomateux. Dans l'ensemble,

épithélioma infiltré à éléments volumineux. Lésion d'une malignité non seulement certaine, mais, à coup sûr, des plus redoutable.

Etant donné l'inefficacité habituelle du traitement radiothérapique sur les adénopathies lombaires dans les cas d'embryomes (contrairement à ce qui a lieu pour les séminomes), je résolus, en présence du résultat de l'examen histologique de la tumeur en question, d'explorer opératoirement les ganglions lombaires correspondant à ce testicule et dont je redoutais l'envahissement, pour en pratiquer éventuellement l'ablation.

2° Le 12 décembre 1931, *ablation d'une adénopathie lombo-aortique néoplasique.* Grâce à une longue incision oblique allant du milieu de l'arcade crurale vers la 10e côte et par voie sous-péritonéale, je gagnai, très aisément, la région juxta-aortique. Je constatai, une fois de plus, combien ce décollement du péritoine dont M. Chevassu dès 1906, dans sa thèse, nous a vanté les mérites, donne un large jour et permet de faire, sans délabrement, un inventaire minutieux de la région. L'uretère gauche fut récliné avec le péritoine. En remontant le long du bord intense du psoas, nous parvînmes très aisément à découvrir une volumineuse *masse ganglionnaire latéro-aortique gauche* (que l'examen clinique n'avait pas pu reconnaître). *Du volume d'une grosse noix verte,* allongée verticalement sur le flanc gauche de l'aorte, elle siégeait au-dessous de la veine rénale gauche, en dedans de l'abouchement dans celle-ci de la veine spermatique. Cette masse ovoïde fut isolée, contournée attentivement aux ciseaux courbes et extraite aussi correctement et complètement que possible. Au cours de son décollement quelques gouttes d'un liquide blanchâtre et grumeleux, d'aspect laiteux, s'échappèrent du pôle supérieur de cette masse ganglionnaire. Une exploration très attentive de la région ne fit percevoir aucune autre adénopathie opératoirement décelable. L'hémostase fut extrêmement simple et satisfaisante. La paroi fut reconstituée en trois plans, avec un drain de sécurité iliaque au bas de l'incision.

Les suites opératoires furent des plus simples.

L'examen de la masse ganglionnaire montra, à la coupe, une disposition aréolaire analogue à celle de la tumeur testiculaire primitive et *histologiquement, une même disposition cellulaire* (*embryome*) incontestablement maligne.

Grâce à la vigilance de son médecin, mon ami le Dr Duvelleroy, de la Plaine Saint-Denis, j'ai pu suivre de loin en loin mon opéré et le convoquer aujourd'hui devant vous. Agé maintenant de trente-neuf ans, il jouit d'une santé florissante et ne présente aucun signe de récidive ; il a repris depuis 1931 son métier de chauffeur de camion... qui paraît lui donner une soif à laquelle, malheureusement, il n'a pas toujours le courage de résister !

Les guérisons d'embryomes du testicule, après cinq ans, ne sont pas fréquentes. La disposition bilobée d'un néoplasme du testicule est exceptionnelle. L'ablation de l'adénopathie lombaire satellite paraît

bien nous avoir valu ce résultat éloigné si heureux. Ce sont là les raisons qui m'ont décidé à vous montrer aujourd'hui mon opéré et sa pièce opératoire.

M. **Cunéo :** J'ai opéré un cas d'embryome avec ablation des ganglions lombaires dont un était pris comme le montra l'examen histologique.

J'ai revu l'opéré douze ans après et j'ai tout lieu de croire qu'il est encore vivant à l'heure actuelle.

M. **Maurice Chevassu :** L'intérêt de l'observation de mon ami Braine mérite d'être souligné. Lorsqu'il s'agit, non pas de séminome, mais d'embryome testiculaire dégénéré, particulièrement malin, comme c'était le cas ici, la guérison éloignée après extirpation d'un envahissement ganglionnaire est encore exceptionnelle.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES
DE
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 21 Avril 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Boppe, Maisonnet, Oudard, d'Allaines, Rouhier s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. P. Huard, associé national, et L. Déjou, intitulé : *Occlusion termino-iléale et spasmes coliques au cours d'une poussée d'amibiase intestinale.*

4° Un travail de M. Ducastaing (Tarbes), intitulé : *Un cas de rupture complète et fermée de l'artère et de la veine poplitée par traumatisme indirect chez un diabétique.*

M. Hautefort, rapporteur.

5° Un travail de M. Yanopulo (Istanbul), intitulé : *Un cas de vaste infarctus de l'intestin grêle par choc d'intolérance diagnostiqué par la laparotomie.*

M. Ameline, rapporteur.

6° Un travail de M. Mourched Khater (Damas), intitulé : *Volvulus de l'anse sigmoïde. Résection. Suture immédiate. Guérison.*

M. Raymond Grégoire, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

M. Canuyt fait hommage à l'Académie, tant en son nom personnel qu'au nom de ses collaborateurs, MM. Reverchon, Truffert et Ch. Wild, d'un exemplaire de leur ouvrage intitulé : *Les maladies du pharynx*.

MM. P. Glorieux et C. Rœderer font hommage à l'Académie d'un exemplaire de leur ouvrage intitulé : *La spondylolyse et ses conséquences*.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des ostéolyses d'origine indéterminée,

par M. **Albert Mouchet,**

A la séance du 7 avril dernier de l'Académie de Chirurgie, M. Leriche, revenant sur les faits d'ostéolyse dont mon collègue Rouvillois et moi nous vous avions entretenus dans la séance du 3 mars, pense qu'on doit les expliquer par une hyperémie active et que ces faits rentrent dans le cadre des ostéoporoses post-traumatiques sur le mécanisme desquelles soit seul, soit avec M. Policard, M. Leriche a si souvent insisté.

Il signale, à ce propos, quelques observations nouvelles, tout en reconnaissant qu'elles n'ont pas abouti à ce type d'*ostéolyse maxima* qu'on constate dans l'observation de MM. Dupas, Badelon et Daydé, dans notre observation avec Rouvillois, et même, trouvons-nous, dans l'observation de Simpson.

Mais il ajoute — et c'est pourquoi j'ai demandé la parole — qu' « on peut aujourd'hui par la sympathectomie enrayer aisément les ostéolyses post-traumatiques ».

Peut-être, en recommandant ce traitement, M. Leriche fait-il montre d'un optimisme excessif, car le marin à l'ostéolyse de la main observé par MM. Dupas, Badelon et Daydé a été opéré par sympathectomie péri-humérale. L'opération a été pratiquée assez précocement, comme le souhaite M. Leriche, à une période où l'ostéoporose était encore peu accentuée et peu étendue ; elle a été fort correctement menée. Et cependant, l'ostéolyse n'en a pas moins continué son évolution progressive.

Depuis plus de deux ans que la sympathectomie a été pratiquée, la fonte osseuse n'a pas cessé de s'accroître.

Je reconnais que le cas de MM. Dupas, Badelon et Daydé est sans doute exceptionnel et que l'échec de la sympathectomie chez leur malade ne doit pas détourner de cette opération, qui a fait si souvent ses preuves, les chirurgiens qui ont à traiter des ostéoporoses post-traumatiques.

Mais on peut penser que le dernier mot n'est pas dit, et sur le mécanisme et sur la thérapeutique de ces ostéolyses si étendues qui ne semblent pas d'origine hormonale et qui, si elles sont d'origine traumatique, succèdent en tous cas à des traumatismes bien insignifiants.

RAPPORTS

Hémorragies par lésions traumatiques de certains affluents des sinus de la dure-mère,

par MM. **J. Pervès** et **P. Badelon** (Marine).

Rapport de M. Auvray.

Les auteurs ont observé 2 cas de compression cérébrale par épanchements sanguins, dus à la rupture traumatique d'affluents du sinus latéral.

Dans 1 cas, il s'agissait, de la veine émissaire mastoïdienne ; l'hématome était extradure-mérien et aussi un peu extracranien. Dans l'autre, l'affluent rompu était une veine cérébrale postérieure, et l'épanchement intradure-mérien.

Observation I. — N... Janvier, quarante-trois ans, ouvrier de l'arsenal, est transporté à l'hôpital le 12 octobre 1933 à 10 heures, aussitôt après l'accident (chute dans un bassin à sec, d'une hauteur de 6 mètres). Il est tombé sur le côté droit et présente avec des signes de fractures du bassin et de l'omoplate droite, une large plaie de la région pariéto-occipitale, près du lambda et à droite.

Il n'est pas dans le coma, mais confus et agité. Son pouls est tendu, non ralenti. Il n'y a pas de signes de paralysie. Les deux pupilles sont en mydriase modérée ; la gauche un peu plus large.

Au moment où l'on place le blessé sur la table pour exploration cranienne, il s'agite violemment et présente le phénomène de la carphologie sexuelle. On doit lui administrer du chlorure d'éthyle.

Les bords de la plaie excisés, le périoste ruginé, on voit sur l'angle postéro-supérieur du pariétal droit, partant du sommet du lambda, une fissure de 3 centimètres de longueur, sans aucune dénivellation, ne laissant pas filtrer de sang. On ne juge pas urgent de trépaner à ce niveau. La plaie est suturée. Le blessé est ramené dans son lit réchauffé et mis en observation.

Nous apprenons l'après-midi qu'avec une extrême rapidité il est passé du sommeil au coma et du coma à la mort. Le décès s'est produit environ trois heures et demie après l'accident.

Examen nécropsique : Fracture du pubis droit, fracture comminutive de l'omoplate droite. Aucune lésion viscérale.

La tête est déformée par une tuméfaction siègeant dans la région temporo-mastoïdienne gauche, *du côté opposé* à la plaie et due à une infiltration sanguine. Il existe de ce côté une disjonction de la suture pariéto-occipitale, plus marquée à l'astérion qu'au lambda ; la fissure du pariétal droit prolonge sur cet os la disjonction suturale. Un peu de sang filtre de la profondeur. La calotte cranienne enlevée, on voit que la fosse cérébrale postérieure est remplie par un volumineux hématome qui empiète en avant sur la fosse moyenne ; les méninges et le cerveau sont déprimés. Le sang ne provient pas d'une branche de la méningée moyenne.

Les méninges sont incisées sur la ligne médiane et l'encéphale enlevé : pas d'hématome sous-dural, de contusion cérébrale ou cérébelleuse visible, ni d'inondation ventriculaire.

En détachant la dure-mère de la base du crâne, on voit :

1° Qu'il n'y a pas de trait de fracture de la base ;

2° Qu'il existe un trou mastoïdien de 3 millimètres de diamètre. Le *sinus latéral présente au niveau de son coude un orifice correspondant à ce trou mastoïdien, c'est-à-dire à l'implantation de la veine mastoïdienne, orifice par où le sang s'est épanché.* On retrouve sur la face exocranienne de la mastoïde le trou par où le sang de la veine rompue et celui du sinus ont infiltré les parties molles.

A droite il n'y a pas de trou mastoïdien visible.

Il me semble que dans cette observation il eût été préférable, en présence d'une fracture ouverte, de trépaner sur la fissure et d'agrandir à la pince gouge en suivant le trajet de la fissure ; c'était, en effet, le meilleur moyen de prévenir la propagation de l'infection toujours à redouter dans ces plaies ouvertes aux parties profondes, d'obvier aux inconvénients des esquilles saillantes au niveau de la table interne, si fréquentes dans ces fissurations et surtout, en suivant de proche en proche les lésions, d'arriver au contact de ce volumineux hématome qui à lui seul a été la cause de la mort, puisque aucune lésion des centres encéphaliques n'a été trouvée à l'autopsie qui puisse expliquer cette mort.

Obs. II. — L... (Célestin), vingt-trois ans, quartier-maître infirmier, se rendant à son service à motocyclette, le 18 octobre 1934 au matin, a dérapé en franchissant des rails et est tombé sur les reins et sur la nuque. Simplement étourdi, il a pu se relever. On l'a conduit tout de suite à l'hôpital. En arrivant il raconte les circonstances de l'accident et donne l'adresse de sa famille. On note, contrastant avec cette lucidité, un air endormi et une voix monotone. Le pouls est à 60. Céphalée frontale légère. Pupilles égales et réagissant. Pas de parésie des membres. Epistaxis de la narine droite. Bosse séro-sanguine occipitale gauche empiétant sur les insertions des muscles de la nuque. Le blessé est couché et observé attentivement ; moins d'une heure après on nous avertit qu'il a perdu connaissance. De fait, il est entré rapidement dans un coma peu profond avec respiration stertoreuse. Le pouls est toujours à 60. Les pupilles modérément dilatées réagissent faiblement. Pas de paralysie.

Devant ces signes et surtout la rapidité d'apparition du coma, nous

portons le diagnostic d'hémorragie par rupture du sinus latéral gauche.

Intervention immédiate. Quelques bouffées de Kélène sont nécessaires, le blessé réagissant. Longue incision curviligne temporale et occipitale, le lambeau cutané est rabattu en bas et en dehors. On doit, pour bien découvrir la région, ruginer les insertions des muscles de la nuque.

Un trait de fracture détache l'angle latéral de l'écaille de l'occipital, un autre la portion la plus reculée du temporal, qui est légèrement mobile sous le doigt.

Trépanation sur l'occipital à hauteur de la ligne courbe supérieure. L'orifice est agrandi en haut et surtout en avant et en bas par l'ablation des grandes esquilles occipitale et temporale. On voit alors : au-dessous de la ligne courbe, la dure-mème cérébelleuse déchirée, avec écoulement par la plaie de substance nerveuse ; à hauteur de la ligne courbe, un trait blanc transversal correspondant à l'insertion de la tente du cervelet ; au-dessus de la ligne courbe, la dure-mère cérébrale tendue, bosselée, bleu ardoise et ne battant pas. Cette méninge est incisée (petit lambeau à charnière inférieure), du sang liquide s'écoule ; *en relevant le lobe occipital, on perçoit un vigoureux jet de sang noir, il provient du bout sinusal d'une volumineuse veine cérébrale postérieure, rompue à 1 millimètre de son abouchement. De part et d'autre de cet orifice, deux catguts sont passés à l'aiguille autour du sinus à travers la tente du cervelet.* L'hémorragie s'arrête. Deux mèches sont laissées, l'une sur le sinus, l'autre sur la brèche de la dure-mère cérébelleuse. Suture du lambeau.

Dès l'ouverture du crâne, le pouls s'est accéléré ; après évacuation de l'hématome intradure-mérien, il monte à 95. Le blessé s'agite légèrement. Peu après l'opération, il reprend conscience, reconnaît sa femme, puis reste dans un état de torpeur légère, coupé de petites crises d'agitation sans caractère épileptique.

Le lendemain, même état. Tension artérielle normale. Pas de parésie des membres, mais parésie faciale droite. Le 20 octobre, même état. Le 21, mictions involontaires, parole très embarrassée, agitation intermittente. Pas de fièvre. Pouls à 100. On trouve de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien qui est fortement sanglant ; injection intra-veineuse d'eau distillée. Aggravation progressive ; coma complet et mort.

L'autopsie a montré des lésions très graves de contusion cérébrale (lobe occipital et cérébelleux), l'hémisphère cérébelleux gauche était creusé d'une grande cavité. Il existait des hémorragies diffuses sur les deux hémisphères cérébraux, jusqu'à la lame criblée de l'ethmoïde et au plafond de l'orbite gauche. De l'extrémité antérieure de l'orifice de trépanation partait un trait de fracture de la base qui se divisait bientôt en deux traits secondaires, l'un continuait à gauche jusqu'au trou déchiré postérieur, l'autre franchissait le trou occipital, gagnait le trou déchiré postérieur droit, coupait en deux transversalement la pyramide rocheuse et se terminait presque à hauteur de la voûte dans la fosse sphénoïdale.

Les auteurs font suivre leurs observations, rares assurément, de quelques réflexions concernant les *ruptures des affluents des sinus*, lesquels sont représentés dans les cas rapportés par une veine cérébrale postérieure se rendant au sinus latéral et par la veine émissaire mastoïdienne. Ils reconnaissent qu'il est assez artificiel d'étudier dans un chapitre isolé les blessures de ces affluents, puisque, cliniquement parlant, elles n'entraînent pas un syndrome particulier reconnaissable ; c'est ici le syndrome de la compression cérébrale par hématome intracranien variable en nature et en gravité selon la dimension de l'affluent

déchiré, selon le niveau de la solution de continuité ; l'hémorragie pourra être plus ou moins rapide, plus ou moins abondante ; elle sera tantôt intradure-mérienne (cas d'une veine cérébrale postérieure dans l'observation II des auteurs), tantôt extradure-mérienne, tantôt à la fois extradurale et exocranienne (cas des veines émissaires, telle la veine mastoïdienne dans l'observation I des auteurs). Ces veines émissaires peuvent être lésées non seulement dans leur portion intracranienne donnant naissance à des hématomes extradure-mériens, mais dans leur canal osseux et au ras de la face exocranienne, provoquant des hématomes extracraniens sous-périostés ou même sous-cutanés si le périoste est rompu, véritables céphalhématomes traumatiques.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs font remarquer que lorsqu'un opérateur découvrira comme cause d'hémorragie intracranienne, non pas une blessure d'un gros sinus mais la rupture d'un de ses affluents, le tamponnement qui est le traitement de choix des plaies sinusales ne sera pas de mise. Il est des cas où il pourra saisir et lier directement le vaisseau lésé, ou bien, comme les auteurs l'ont fait, recourir à une technique d'exception que j'ai décrite en 1913 dans les *Archives générales de Chirurgie*, n° 3, p. 270, après l'avoir réalisée sur le cadavre, mais que je n'ai jamais eu l'occasion de pratiquer sur le vivant ; elle consiste à faire la ligature circulaire du sinus de part et d'autre de la veine cérébrale rompue en un point très voisin de son abouchement dans le sinus et impossible à lier directement. C'est ce qu'ont fait les auteurs dans leur observation II. Je rappelle que chez leur blessé il existait une bosse séro-sanguine occipitale gauche empiétant sur les insertions des muscles de la nuque. Par une longue incision curviligne temporale et occipitale, ils constatent qu'un trait de fracture détache l'angle latéral de l'écaille de l'occipital et un autre la portion la plus reculée du temporal, qui est légèrement mobile sous le doigt. Ils trépanent sur l'occipital à hauteur de la ligne courbe supérieure. L'orifice ainsi créé est agrandi par l'ablation des grandes esquilles occipitale et temporale. On voit alors : au-dessous de la ligne courbe, la dure-mère cérébelleuse déchirée ; à hauteur de la ligne courbe, un trait blanc transversal correspondant à l'insertion de la tente du cervelet ; au-dessus de la ligne courbe, la dure-mère cérébrale tendue, bleu ardoise et ne battant pas. On taille dans cette méninge un petit lambeau à charnière inférieure ; du sang liquide s'écoule ; en relevant le lobe occipital on perçoit un vigoureux jet de sang noir qui provient du bout sinusal d'une volumineuse veine cérébrale postérieure, rompue à un millimètre de son abouchement. MM. Pervès et Badelon se trouvaient alors dans d'excellentes conditions pour réaliser la ligature circulaire du sinus latéral de part et d'autre de l'orifice qui saignait ; la méninge étant largement ouverte, le lobe occipital relevé, il leur était possible, même facile, de repérer le sinus et de passer, à l'aide d'une aiguille courbe, au delà de ses limites, à travers la tente du cervelet, les fils à ligature. L'opération dans ces conditions ne présentait pas de manœuvre

aveugle ; du reste, elle réussit pleinement puisque l'hémorragie s'arrêta immédiatement. Malheureusement il existait de très graves lésions concomitantes de contusion des lobes occipital et cérébelleux auxquelles le blessé devait rapidement succomber. Je n'en suis pas moins heureux de constater que le procédé de ligature circulaire dont j'avais préconisé l'emploi dans quelques cas rares et dont j'avais essayé de décrire la technique en 1913 a pu donner satisfaction à MM. Pervès et Badelon.

Les deux observations que nous avons analysées devant vous apportent une contribution intéressante à la chirurgie des sinus et de leurs affluents ; je vous propose, en terminant, de remercier MM. Pervès et Badelon de nous les avoir envoyées.

Diagnostic radiographique d'une occlusion intestinale aiguë,

par MM. **Sicard** et **Malgras.**

Rapport de M. P. Moulonguet.

MM. Sicard et Malgras nous ont envoyé une très belle observation d'occlusion intestinale par volvulus du cæcum. Les radiographies faites avant l'intervention leur ont montré des images très intéressantes et qui, éclairées par l'histoire clinique et par le protocole opératoire, me paraissent dignes de vous être présentées.

Je profiterai de ce rapport pour revenir sur le diagnostic de l'occlusion intestinale aiguë par le moyen de la radiographie extemporanée sans préparation.

J'ai continué mes recherches sur ce sujet depuis trois ans et les résultats que j'en obtiens me confirment dans l'opinion que j'avais émise de sa grande utilité. Mais il faut apprendre à lire ces images, au premier abord obscures et complexes, et l'observation de Sicard et Malgras est à ce point de vue d'une haute valeur instructive.

M. B... (Pierre), soixante-deux ans.

Entre à l'hôpital Tenon, service Roux-Berger, dans la matinée du 13 février 1937 pour des phénomènes abdominaux.

Le début a été très progressif : le malade dit avoir présenté depuis une semaine des douleurs abdominales à type de colique, jamais très intenses, sans vomissements. Pas de selles depuis huit jours, émission de gaz jusqu'à la veille : mais pas de gaz depuis la veille dans la soirée.

Dans les antécédents, on ne retrouve ni constipation, ni troubles digestifs, ni grandes crises abdominales, ni mélæna. Pas de modification récente de l'état général.

Dans la nuit qui a précédé son entrée à l'hôpital il aurait eu des nausées avec un vomissement alimentaire. Le facies est bon, la langue humide. Pas de dyspnée. La température est à 37°7, le pouls à 80. L'abdomen est légèrement ballonné dans son ensemble, sans aucune

asymétrie ; pas de mouvements péristaltiques, même provoqués. A la percussion, sonorité étendue et très nette dans toute la moitié supérieure de l'abdomen, paraissant plus étendue à gauche qu'à droite. Matité dans la région sous-ombilicale, qui persiste après avoir sondé le malade. Pas de douleur à la palpation de l'abdomen. Toucher rectal : ampoule vide, aucune douleur dans le douglas.

On hésite à poser le diagnostic d'occlusion intestinale devant ce minimum de signes et on décide de pratiquer une radiographie sans préparation.

Cliché n° 1, de face, en station verticale (12 heures).

Il montre un niveau liquide étendu d'un flanc à l'autre, sans autre



Fig. 1. — Radiographie sans préparation d'un volvulus du cæcum. Le cæcum tordu occupe presque tout l'abdomen, avec un niveau liquide qui va d'un flanc à l'autre.

image caractéristique d'une occlusion. A la vérité, en y regardant bien, on voit à la partie supérieure les limites d'une coupole dont le sommet serait paramédian gauche et dont la signification devait apparaître par la suite ; mais ce détail échappe à ce moment.

La signification de ce cliché reste obscure.

En rentrant du service de radiologie : 30 c. c. de sérum salé hypertonique à 20 p. 100 intra-veineux ; petit lavement salé hypertonique, qui n'entraîne aucune débâcle.

Vers 15 heures, les nausées sont plus nettes que dans la matinée et un signe nouveau est apparu : une douleur para-ombilicale droite assez vive.

Après l'examen du chirurgien de garde (Sicard), les signes abdomi-

naux étant les mêmes, on décide de pratiquer de nouvelles radiographies.

Elles sont pratiquées par M. Le Canuet, radiologiste de garde, à 16 heures.

Clichés 2, 2 bis, 2 ter : en position debout, sans préparation, centrées successivement sur le petit bassin, la partie haute de l'abdomen, la partie basse du thorax.

Ces clichés montrent cette fois nettement un gros ballon à limites très nettes, beaucoup moins volumineux que sur le cliché 1, et autour de lui des anses grêles distendues. De plus, il existe un énorme pneumopéritoine, décollant le foie de plusieurs centimètres.



Fig. 2. — Même cas. Après perforation spontanée, le cæcum tordu a beaucoup diminué de volume : on voit très bien ses limites marquées par un trait opaque; autour de lui, des anses grêles distendues.

Un lavement baryté est administré : clichés 3 et 3 *bis*. Il montre la perméabilité du côlon et l'existence, dans le cadre colique, du ballon aérique précédemment remarqué. On ne voit plus les anses grêles. Sur le cliché 3 *bis*, on note que le lait baryté a pénétré un peu dans le ballon. Le diagnostic reste incertain parce que ces images ne correspondent à rien de classé.

Intervention à 23 h. 30 par M. Malgra en présence de M. Sicard. Rachianesthésie. Silence abdominal complet.

Médiane para-ombilicale gauche. A l'ouverture du péritoine, pas de liquide, mais des gaz en grande quantité, *et sous pression.* Les anses

grêles sont d'aspect normal et plates. Un mégacæcum, ne présentant aucun accolement péritonéal, est basculé de sorte que sa face postérieure est devenue antérieure et que le fond du cæcum est en haut et à gauche, mais sans qu'existe de torsion associée à cette bascule. Il est distendu au point d'occuper à la fois la région médiane et tout le flanc gauche, son siège répondant à l'anse très dilatée dont les clichés avant lavement montraient l'image. Son diamètre est de 10 à 15 centimètres environ. Il existe sur la face postérieure une perforation absolument punctiforme, autour de laquelle la paroi est distendue comme sur tout le reste du



Fig. 3. — Même cas. Lavement baryté : le côlon injecté encadre le cæcum; on ne voit plus les anses grêles distendues.

cæcum, mais sans rien présenter de particulier. La pression fait sourdre du gaz à son niveau, *mais pas de liquide.* On pratique :

1° Un enfouissement de cette perforation par deux points en bourse concentriques.

2° Iléotransversostomie latéro-latérale, dans le désir de pratiquer une hémicolectomie droite ultérieure.

Parois en un plan aux bronzes. Drain dans le douglas. En dépit d'un clampage préalable, un peu de liquide a fait issue du transverse à l'incision de la muqueuse.

Suites opératoires très simples. Fièvre à 39° le lendemain, qui descend en quatre jours à 37°5. Pouls parallèle à la température. Rétablissement du transit intestinal, avec légère diarrhée pendant quinze jours. Drain

enlevé le quatrième jour. Légère désunion de la partie supérieure de la plaie. Le malade a quitté le service de Tenon ; il doit y revenir sous peu pour subir, si cela apparaît nécessaire, la colectomie droite.

Cette belle observation montre une fois de plus *que les images de la radiographie abdominale sans préparation sont ressemblantes, que leur enregistrement est précieux et, en conséquence, que nous devons apprendre à les lire.* L'énorme ballon cæcal, avec son niveau hydro-aérique allant d'un flanc à l'autre, correspond au volvulus non perforé. Les radiographies successives montrent le cæcum dégonflé, par suite



Fig. 4. — Occlusion de l'intestin grêle par bride chez une femme antérieurement opérée.

de la perforation et de l'établissement d'un pneumo-péritoine. Le diagnostic de l'occlusion, de la cause de l'occlusion et de la localisation de l'occlusion est écrit sur ces clichés..., mais il nous a manqué l'expérience pour les lire. Je dis nous, parce que les auteurs ont eu l'obligeance de me demander mon avis sur la première radiographie et que, comme eux, manquant d'expérience, je n'ai su qu'en penser.

Mais on apprend à lire, même les écritures difficiles, et cela en vaut la peine.

*
* *

A l'heure actuelle, je ne conçois plus la chirurgie abdominale d'urgence, privée du secours de la radiographie sans préparation.

Je ne veux pas revenir sur les détails qui ont été longuement

exposés à cette tribune au cours de la discussion de 1934-1935. Aujourd'hui, je tenterai seulement de résumer mon acquit.

1° Il est une image qui, en règle générale, constitue une indication opératoire d'urgence, c'est celle de l'*occlusion sur le grêle*. Cette image est d'autant plus précieuse que l'occlusion sur le grêle peut se présenter avec un tableau clinique très peu caractéristique à son début, tableau dans lequel l'élément douleur est le seul très net, et parfois si intense qu'il masque tous les autres : le ballonnement manque, les vomissements sont banaux, l'arrêt des gaz n'est pas évident, et c'est alors que les images hydro-aériques multiples nous donnent, dès les



Fig. 5. — Occlusion par cancer du sigmoïde. La radiographie sans préparation montre une distension de l'angle splénique et du transverse et une rétro-dilatation des anses grêles.

premières heures, le signe caractéristique, celui qui nous permet de pratiquer l'opération salvatrice à un moment où ni les lésions intestinales, ni l'intoxication de l'organisme ne compromettront le succès.

En voici deux exemples qui s'opposent d'une façon, hélas ! démonstrative. Les deux malades étaient d'anciennes laparotomisées. Dans le premier cas, la radiographie démontrait l'iléus du grêle (fig. 4) ; elle ne fut pas prise en considération, cependant, « parce que le ventre était plat ». Mais dès le lendemain matin, je pus me baser sur elle pour affirmer l'occlusion, chercher la bride qui étranglait l'iléon et guérir la malade. Dans l'autre cas, plus anciennement observé, j'eus le grand tort, chez cette femme hystérectomisée six ans auparavant, de ne pas demander tout de suite la radio, de me laisser arrêter par un tableau

clinique de grandes crises douloureuses, d'agitation extrême, de vomissements bruyants et de bâtir là-dessus un diagnostic hypothétique. Faite le quatrième jour, la radiographie démontrait l'occlusion, mais trop tard : déjà l'intestin était sectionné par la bride et la malade mourut après l'opération.

2° A côté des *images impératives* d'occlusion sur le grêle, la radiographie nous révèle, et ce n'est pas son moindre mérite, d'autres images abdominales qui nous imposent, ou l'expectative armée, ou la colostomie ou d'autres traitements non chirurgicaux.

Les *images d'occlusion colique* appartiennent à des lésions qui sont



FIG. 6. — Même cas. Un lavement baryté administré pour éclairer l'image précédente a été trompeur puisqu'il a fait croire à la perméabilité du côlon. Au contraire la radiographie sans préparation est exacte.

loin d'avoir le caractère d'urgence des précédentes. En voici quelques exemples :

Un jeune homme opéré d'appendicite aiguë entre en occlusion le surlendemain, avec un ballonnement extrême et des vomissements incessants. Le toucher rectal montre bien que le péritoine est distendu, mais modérément et sans aucune tuméfaction d'abcès. La radiographie précise que le côlon seul est dilaté : il est permis d'attendre et c'est au bout de dix jours seulement, et toujours sans fièvre, qu'un très petit abcès pelvien peut être ouvert dans le rectum ; le petit malade guérit.

Une femme précédemment traitée pour cancer de l'utérus fait une occlusion intestinale que la radiographie précise être sur le côlon. Un

anus iliaque prolonge de quelques semaines la vie de cette malheureuse.

Une autre, très vieille, chez laquelle les signes d'occlusion dataient de plusieurs jours et étaient devenus parfaitement classiques : ballonnement, vomissements fécaloïdes, fournit cette radiographie où se voit simultanément la distension du côlon et des anses grêles. Un chirurgien, mal informé de ces images nouvelles, fait une laparotomie médiane et ne veut s'en rapporter qu'aux constatations opératoires pour reconnaître la distension du côlon et établir, après une éviscération traumatisante et inutile, une colostomie : la malade meurt le lendemain.

Ces quelques observations, par leur diversité même, indiquent les conduites diverses qui s'imposent aux chirurgiens. Dans cette tâche complexe le guide de la radiographie ne doit-il pas nous être précieux ?

Pour distinguer les images de la distension du grêle et celles de la distension du côlon, je pense que les meilleurs signes sont les suivants. Les images hydro-aériques de l'iléon sont plus nombreuses, de plus petit diamètre, et *discontinues ;* de plus, ces images, et c'est un signe très important, coexistant quelquefois avec les images coliques qui, par exclusion, permettent de les identifier. Les images hydro-aériques du côlon ont un plus grand diamètre, et surtout *elles sont continues ou sub-continues* dessinant complètement ou incomplètement le cadre colique avec la lumière transversale à grande courbure du transverse. Il faut préciser que la tâche claire d'une anse distendue, *isolée*, dans l'hypochondre gauche appartient à une anse grêle, dont c'est une localisation très fréquente ; j'ai commis l'erreur de prendre cette anse gauche pour l'angle splénique, j'espère ne plus la commettre.

Naturellement, un lavement baryté peut venir préciser ce diagnostic entre iléon et côlon, mais il peut aussi être trompeur et voici une observation qui le démontre. L'occlusion était très marquée, la malade fatiguée ; les antécédents ne renseignaient pas. La radiographie sans préparation montrait des niveaux multiples mais, au-dessus, une très grosse anse qui devait être interprétée comme le transverse et l'angle splénique dilatés (fig. 5). Dans le doute, un lavement baryté fut donné : il remplit sans difficulté la totalité du cadre colique (fig. 6). Une laparotomie médiane ne permit pas de trouver la cause de l'occlusion. Quelques jours après, l'orage s'étant éloigné grâce à quelques évacuations, mais la malade restant très ballonnée, de nouvelles explorations par lavement baryté faites par notre collègue Lepennetier firent découvrir, au niveau du côlon sigmoïde, hors d'atteinte du toucher rectal, une zone suspecte. Un anus iliaque gauche fut établi et, par la suite, le cancer sigmoïdien fut démontré. Dans cette observation, la radiographie sans préparation n'est peut-être pas facile à lire, *mais elle est exacte ;* la radiographie après lavement, par contre, est trompeuse : elle a entraîné une laparotomie inutile, dangereuse et qui ne permit pas, au milieu des anses distendues, de reconnaître le cancer sigmoïdien.

3° A côté du diagnostic d'occlusion, la radiographie sans préparation permet de reconnaître d'autres lésions. Elle permet parfois, et c'est un service éminent, de nier le diagnostic d'occlusion.

Un homme, atteint de cancer de l'œsophage, fait, le lendemain d'une gastrostomie, un gros ballonnement, il ne rend pas de gaz, la situation paraît très inquiétante ; la radiographie sans préparation démontre un pneumo-péritoine post-opératoire et permet, par une ponction de l'hypochondre droit, de vider le péritoine et de faire cesser l'iléus paralytique.

Les crises pseudo-occlusives d'origine renale sont connues théori-



Fig. 7. — Iléus paralytique du côlon chez un malade atteint de colique néphrétique par calcul de l'uretère (radiographie du Dr Delbreil).

quement, mais bien difficiles à affirmer dans la pratique, puisque ce diagnostic entraîne une abstention opératoire qui n'est pas sans péril. En voici quelques exemples :

Une femme, ancienne opérée d'hystérectomie, fait, de temps en temps, une crise abdominale dramatique avec vomissements, douleurs, arrêt des matières et des gaz. Le diagnostic d'occlusion sur le grêle paraît cliniquement certain. La radiographie sans préparation permet de le nier : on n'y voit qu'une faible distension du côlon ; on n'intervient pas et, la crise passée, on vérifie par prudence la perfection du transit digestif, en même temps qu'on démasque par la pyélographie une petite hydronéphrose gauche.

Dans un autre cas, la radiographie sans préparation montre, en même temps qu'une distension élective assez marquée du côlon, un

petit calcul de l'uretère gauche que M. Chevassu peut extraire quelque temps après par les voies naturelles.

Enfin, dans cette belle observation, que je dois au Dr Delbreil, de Valenciennes, un homme ressent une douleur brutale au milieu de la nuit, vomit et n'a plus d'émission de gaz ni de matières. Il n'y a aucun trouble urinaire, les urines sont claires, les reins non perceptibles. La radiographie montre une distension élective considérable du cadre colique. Le Dr Delbreil, se basant sur le début aigu et l'allure clinique, fait le diagnostic de *parésie colique réflexe*. On décide de ne pas intervenir. En effet, les symptômes s'amendent rapidement et, plus tard, on découvre l'existence d'un calcul urétérique droit avec légère distension pyélique.

*
* *

Ces quelques exemples n'ont pas la prétention de répondre aux questions de pratique très nombreuses que pose cette méthode féconde d'exploration, qu'est la radiographie sans préparation des « abdomens aigus ». Il m'a paru, cependant, qu'ils viendraient opportunément encadrer la belle observation que nous ont envoyée MM. Sicard et Malgras, que je vous propose de remercier.

Fibrome du mésentère,

par M. **Bota Popovitch** (de Belgrade).

Rapport de M. J. Braine.

Mon ami le Dr Bota Popovitch, le distingué chirurgien yougoslave, qui a fait toutes ses études à Paris et est actuellement assistant à l'hôpital de l'Etat, à Belgrade, dans le très beau service de notre excellent collègue le professeur L. Kojen, nous envoie la relation d'un cas de volumineuse tumeur solide, bénigne (fibrome pur), siégeant dans la racine du mésentère et dont il a pratiqué l'ablation avec succès, au prix d'une résection étendue de l'intestin grêle.

L'histoire de son malade était celle-ci :

Il s'agissait d'un robuste paysan de son pays, âgé de soixante ans, sans aucun passé pathologique et qui ne se plaignait que de vagues douleurs abdominales, continues, irradiant vers le rebord costal et la région lombaire gauches, un peu plus vives dans la station debout et s'accompagnant d'une sensation d'engourdissement et de froid dans le membre inférieur gauche. Il s'était aperçu lui-même de l'existence d'une tuméfaction abdominale, fixe comme siège, immédiatement sous-jacente à l'ombilic ; il n'existait aucun trouble du transit intestinal ; il n'y avait pas d'amaigrissement, l'appétit était conservé, l'état général était excellent. A l'examen : abdomen souple, existence d'une masse du volume d'une grosse orange, dure, assez irrégulièrement arrondie, indolore, siégeant sur la ligne médiane, entre l'ombilic et la symphyse pubienne ; elle était

assez fixe dans son ensemble, présentant cependant une faible mobilité transversale. L'examen radiologique était négatif : estomac normal, transit du grêle non modifié, indépendance de la tumeur d'avec la lumière intestinale. Numération globulaire : 4.256.000 globules rouges ; traces de sang dans les selles (Weber et Adler positifs). Aucun autre signe.

Popovitch conclut, cliniquement, à une tumeur, probablement solide, du mésentère.

Une incision médiane sous-ombilicale, sous rachianesthésie, permit à B. Popovitch de faire les constatations suivantes, que je vous soumets, d'après son propre compte rendu opératoire :

Le péritoine est libre d'adhérences. Après protection, on attire le grêle et on tombe immédiatement sur une tumeur arrondie incluse dans le mésentère, grosse à peu près comme le poing d'un adulte. La consistance est dure, la surface est en partie irrégulière, avec des nodosités blanchâtres et de gros troncs veineux, le tout ayant plutôt l'aspect d'une tumeur maligne. *Cette tumeur est profondément située dans la partie postérieure du mésentère, dont elle atteint la racine.* A ce niveau, elle semble franchement rétro-péritonéale ; elle écarte les deux feuillets du péritoine et les gros vaisseaux mésentériques qui l'entourent de toutes parts en rampant à sa surface entre les deux feuillets œdématiés du méso. Toutefois, il existe une certaine mobilité de la tumeur dans le sens horizontal ; elle est beaucoup moins accentuée dans le sens vertical.

L'intestin grêle, qui encadre la tumeur, reste éloigné, dans l'ensemble, d'une dizaine de centimètres de son pôle distal. A environ 12 centimètres du cæcum, le grêle prend adhérence à la tumeur sur une longueur de 2 à 3 centimètres ; on voit même une traînée blanchâtre passer de la tumeur sur l'intestin et on a bien l'impression qu'il s'agit d'un processus malin. Si donc l'on veut réséquer, il faut aller tout près du cæcum enlever la portion adhérente. D'autre part, comme les gros vaisseaux mésentériques se trouvent accolés à la tumeur, il est clair qu'il faudra, pour être radical, sacrifier un très important segment du grêle. Comme tout porte à croire que la tumeur est maligne, la question de l'énucléation ne se pose pas et même si on était tenté de la pratiquer, la proximité des gros vaisseaux la rendrait impossible. Conscient de la gravité de l'opération, nous nous décidons cependant pour une exérèse large, qui seule semble exécutable.

Section du grêle à gauche de la tumeur, puis pincement des vaisseaux du mésentère en allant vers sa racine. On arrive ainsi à la base de la tumeur, que l'on parvient à soulever et à attirer vers la droite. On continue de la même façon à pincer les gros vaisseaux situés en arrière de la tumeur, puis, en soulevant fortement la masse du côté droit, on arrive près du cæcum et on sectionne le grêle à 6 centimètres de l'angle iléo-colique.

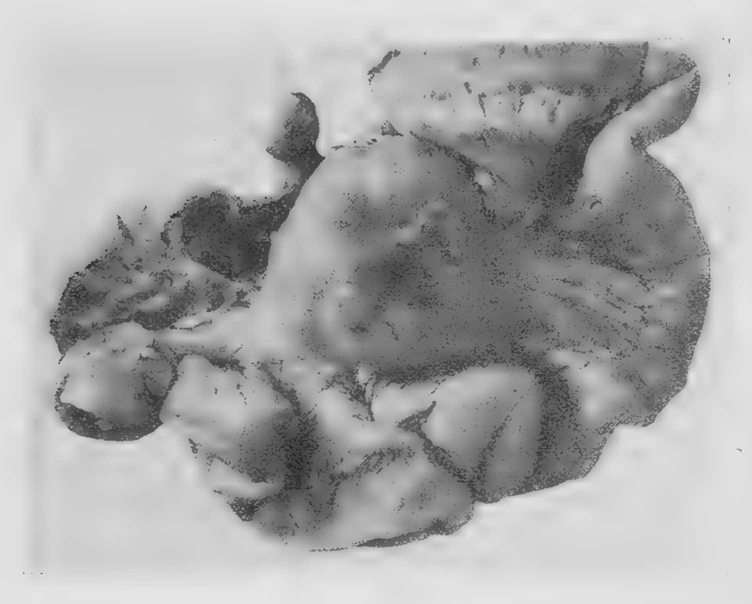
Anastomose termino-terminale, rendue quelque peu difficile par la brièveté du segment distal du grêle. Fermeture soigneuse de la brèche mésentérique et péritonisation de la fosse iliaque, rendue nécessaire par la section d'une membrane de Lane. Drain sus-pubien. Fermeture de la paroi en trois plans.

Les suites furent simples. B. Popovitch nota, à partir du second jour, un certain ballonnement du ventre avec des contractions intestinales visibles et douloureuses. Ces phénomènes cédèrent rapidement

à la thérapeutique habituelle et le malade quitta la clinique le treizième jour, en parfait état.

L'image photographique, ci-contre, de la pièce opératoire montre nettement l'aspect de la tumeur et son développement vers la racine du mésentère, fait qui en rendit l'extirpation laborieuse. Il n'y avait pas d'adénopathie mésentérique. La portion de grêle réséqué était de 1 m. 80.

Examen histologique : fibrome pur, avec quelques cellules jeunes



Photographie de la pièce opératoire. Exérèse entéro-mésentérique, pratiquée pour une volumineuse tumeur fibreuse avoisinant la racine du mésentère (M. Bota Popovitch).

plus volumineuses et riches en chromatine ; aucune évidence de malignité.

B. Popovitch fait suivre son observation des quelques remarques suivantes :

« La difficulté opératoire fut rendue sérieuse par suite de la situation de la tumeur à proximité de la racine du mésentère et des gros vaisseaux ; c'est ce qui nous fit hésiter un moment avant d'entreprendre une large résection. Il est probable que si nous n'avions pas eu de *doutes sur la nature de la lésion*, nous aurions essayé de libérer la tumeur de plus près, ce qui nous aurait sans doute permis de réséquer une longueur moindre de l'intestin grêle. En faisant porter la section à distance de la tumeur, il était évident qu'un important segment d'intestin resterait privé d'irrigation sanguine. Une autre remarque s'impose : c'est l'absence des troubles après cette large résection du grêle. On donne comme maximum de résection compa-

tible avec la vie, 2 m. 50 à 3 mètres, chiffres au-dessus desquels la vie du sujet serait sérieusement compromise (Whithall [*Ann. of Surgery*, novembre 1911] a démontré que, en dehors de la question de la longueur de la résection, une exérèse du grêle est d'autant plus grave qu'elle est plus haute, plus voisine de l'estomac). En enlevant près de 2 mètres de grêle, nous nous attendions à voir survenir des troubles de dénutrition importants. Or, nous n'avons observé ni dénutrition, ni diarrhée, ni troubles dus à l'énervation de l'intestin. Très rapidement, le malade a pu se réalimenter normalement ; il a quitté le service en excellent état.

« Nous aurait-il été possible d'énucléer la tumeur sans nous résoudre à une résection intestinale aussi importante ? La situation profonde, en partie rétro-péritonéale, les rapports intimes avec les gros vaisseaux de la racine du mésentère et les très volumineuses veines rampant à sa surface, auraient certainement rendu cette énucléation fort laborieuse. Nous sommes même persuadé que, dans un cas comme le nôtre, cette manœuvre eût été plus difficile que la résection entéro-mésentérique. Une situation plus superficielle eût rendu l'énucléation plus facile. Ceci, bien entendu, à condition de ne pas avoir de doute sur la nature de la tumeur. La résection large des tumeurs malignes du mésentère est grevée d'une lourde mortalité : celle-ci serait d'environ 21 p. 100. »

Nous ajouterons peu de chose à l'exposé objectif et précis que B. Popovitch nous fait de son observation. Sans doute, les tumeurs solides du mésentère, sans être exceptionnelles, sont-elles plus rares que les tumeurs kystiques (voir Geer : 32 cas de fibromes. *British Medical Journal*, 28 octobre 1911 ; Brunetti : Les kystes et néoplasmes du mésentère, *Il Policlinico*, 1913 ; Ransohoff et Friedländer : Tumeurs solides. *Annals of Surgery*, 1921, p, 211 ; Niossi : Fibromes, *Archivio Italiano di Chirurgia*, 1921, p. 657 ; Falala : Etude sur les fibromes du mésentère ; revue statistique et bibliographique des autres tumeurs solides primitives, *Thèse de Lille*, n° 34, 1927-1928).

Le travail de Ed. François Falala rassemble une statistique, très hétérogène d'ailleurs, de 216 observations de tumeurs solides primitives du mésentère : 113 tumeurs bénignes, contre 103 tumeurs malignes. Parmi les premières, il a pu compter : 27 fibromes purs, 22 fibromes associés (fibromyxomes 10, fibrolipomes 2, fibrochondromes 2, fibromyomes 8, 32 lipomes, 11 myxolipomes, 3 myxomes, 1 myome pur, 3 névromes, 10 lymphangiomes, 4 hémangiomes). Parmi les secondes, il compte : 76 sarcomes fuso- ou globo-cellulaires, 9 myosarcomes, 9 lymphosarcomes, 1 lymphadénome, 2 sarcomes mélaniques, 1 myome malin (?), 5 tumeurs malignes indéterminées.

Léonte, de Bucarest (rapport de R. Proust, 22 juin 1932), Milianitch, de Belgrade (25 octobre 1933), nous ont apporté, ici même, les observations les plus récentes de kystes du mésentère d'extirpation difficile et où la *discussion classique entre l'énucléation de la tumeur*, si sou-

vent impraticable, *et la résection intestinale* a été parfaitement mise au point.

En fait, la dissection des tumeurs solides du mésentère s'avérant, dans la majorité des cas, impossible, du fait du danger des lésions vasculaires ou même des lésions immédiates de l'intestin quand la tumeur l'avoisine de près, c'est à une *résection entéro-mésentérique suivie d'une suture intestinale* qu'on est contraint d'avoir recours, le plus souvent. Aussi bien ne voudrai-je, aujourd'hui, dire que quelques mots sur les *modalités d'exécution de cette résection intestinale.*

On ne saurait perdre de vue que *l'extension de ces tumeurs vers la racine du mésentère* est un facteur de gravité considérable dans ces opérations d'extirpation, non seulement à cause des ligatures des gros troncs vasculaires qu'elle peut entraîner, mais aussi à cause de l'*énervation étendue du tractus intestinal* (Lecène) qu'elle réalise, avec moins d'apparence, mais dont la conséquence n'en est pas moins redoutable. En effet, en dehors de tout accident survenant du fait de l'hémostase ou de l'exécution défectueuse de la suture, on ne doit pas oublier les accidents mortels d'*occlusion paralytique*, dont maints exemples ont été signalés.

A la raison d'irrigation, qui tombe sous le sens, s'ajoute donc une deuxième raison physiologique, qu'on a coutume de moins prendre en considération, celle de l'*innervation intestinale*, pour exiger une délicatesse et une discrétion aussi grandes que possible dans les manœuvres d'exérèse, avec résection intestinale de ces tumeurs.

Pour contraint que l'on soit souvent de réséquer l'intestin, du moins importe-t-il, à notre avis, de ne pas exagérer l'étendue de ces résections intestinales et, en ne s'écartant pas trop des limites de la tumeur, de faire une hémostase « au plus près », tout en vérifiant soigneusement, avant d'exécuter la suture, la bonne vascularisation des bouts qu'on se propose d'anastomoser. En écartant les vaisseaux autour de la tumeur, en « tâtant le terrain » prudemment, en réchauffant l'intestin avec du sérum chaud pour mieux explorer la vitalité des tuniques intestinales, en déplaçant les pinces d'hémostase avant de les remplacer par des ligatures définitives, on peut réduire sensiblement l'étendue de la résection, si bien que c'est, à défaut d'une *décortication*, d'une *énucléation* habituellement impossible (les difficultés variant ici à l'infini avec le siège et le volume des tumeurs), à une *résection parcimonieuse « à la demande » de l'intestin, ou en quelque sorte à une « énucléation-résection » avec entérectomie limitée*, qu'il convient d'avoir recours, si la chose du moins nous est possible. Plus une tumeur siège près de la racine du mésentère, plus son ablation comporte de difficultés ; aussi bien pourrait-on dire que *quand elle est située près du bord libre on fait ce qu'on veut, quand elle est située près de la racine on fait ce qu'on peut.*

Bien entendu, s'il s'agit de tumeurs malignes avec infiltration et adénopathies de la racine du mésentère, ces cas sont en règle géné-

rale au-dessus des ressources de la thérapeutique opératoire : nous n'envisageons ici que l'ablation des tumeurs solides et bénignes.

Que mon excellent ami B. Popovitch ne pense pas que je songe à lui reprocher l'étendue de son entérectomie ; il a rencontré, dans son cas particulier, de grandes difficultés, il les a surmontées, il a guéri son opéré ; je serais mal fondé à lui marchander mes compliments pour son habileté chirurgicale que je connais depuis longtemps et qui est digne de tous nos éloges.

Je vous propose de le remercier vivement de son envoi et d'insérer son intéressante observation dans nos Mémoires.

M. **Pierre Mocquot** : A l'appui des remarques faites par Braine, je puis citer un fait récent. J'ai eu à soigner, il y a peu de temps, une jeune femme qui présentait une tumeur solide du mésentère, un fibrome, développé près de la racine, au voisinage de l'angle iléo-cæcal. J'ai commencé par disséquer la tumeur en ménageant le plus possible les vaisseaux environnants, avant de réséquer l'intestin. Bien m'en a pris, car la tumeur extirpée, la portion d'intestin qui présentait des troubles de vascularisation ne correspondait pas à celle que j'aurais été porté à réséquer d'emblée. Elle s'étendait moins haut sur l'iléon et plus bas sur le côlon. La résection a porté sur la partie terminale de l'iléon, le cæcum et le côlon jusqu'à l'origine du transverse : la continuité a été rétablie par une suture bout à bout. La malade a guéri simplement.

Il me paraît important dans l'extirpation des tumeurs du mésentère, de faire d'abord la libération et l'isolement de la tumeur et de réséquer ensuite la portion d'intestin qui présente des troubles vasculaires.

M. **Braine** : Je suis absolument de l'avis du professeur Mocquot et vous trouverez, dans le texte même de mon rapport, une opinion formulée dans des termes à peu près identiques à ceux dont il vient d'user, avec tant de sagesse. Je crois qu'en effet, entre les deux méthodes, décortication de la tumeur « au plus près », idéale quand elle est possible et la résection intestinale étendue, il y a lieu de faire une place à la résection modérée, après hémostase progressive, en tâtant pour ainsi dire la vitalité de l'intestin, avant de fixer les limites de l'exérèse. Dans un cas comme celui de Bota Popovitch, où la tumeur, incluse dans la racine du mésentère, était en partie rétropéritonéale, les difficultés opératoires étaient particulièrement grandes.

Ce que vient de dire M. Mocquot est un point très important et qui mérite d'être dégagé de cette brève étude sur l'extirpation des tumeurs du mésentère.

COMMUNICATIONS

Pâleur-hyperthermie modérée, syndrome habituel des suites immédiates des opérations chirurgicales,

par M. **A. Hustin,** associé étranger (de Bruxelles).

Dans la séance du 20 janvier dernier de l'Académie de Chirurgie, MM. Alajouanine et Jean Quenu ont rapporté un cas intéressant de pâleur-hyperthermie, survenu chez une adulte. A cette occasion, ces auteurs rappelèrent les principales hypothèses qui furent émises pour en expliquer le mécanisme.

Leur étude les conduisit à se demander si « l'hyperthermie de l'enfant n'est pas l'expression paroxystique de certains troubles que nous observons parfois, le plus souvent atténués, chez l'adulte opéré ».

Coïncidence assez curieuse, au cours de la même séance, Lambret et Driessens établirent également un rapprochement entre la pâleur-hyperthermie du nourrisson et les manifestations post-opératoires constatées chez d'adulte.

Les recherches que nous poursuivons depuis quelques temps déjà sur les troubles thermiques et vaso-moteurs qui se présentent pendant les opérations et leurs suites, nous ont permis de faire quelques constatations susceptibles d'apporter, pensons-nous, quelque lumière sur la question soulevée par Quenu.

La méthode que nous avons employée consiste à relever simultanément et d'une façon continue, grâce à des thermomètres enregistreurs, la température du rectum, de la main calorifugée et du pied nu. Les courbes thermiques de la main et du pied, confrontées avec celles du rectum, nous permettent d'étudier les variations vaso-motrices des extrémités des membres. Il est clair, en effet, que la température de ces régions dépend de leur irrigation sanguine et celle-ci en grande partie, du calibre des artérioles cutanées.

Pour plus de clarté, nous voulons nous limiter dans notre communication de ce jour, aux variations thermiques et vaso-motrices périphériques que nous avons constatées au cours des premières vingt-quatre heures qui suivent les opérations. Nos observations relatives à l'acte opératoire lui-même feront l'objet d'un exposé ultérieur.

On remarquera que nous avons noté avec précision l'heure exacte des phénomènes qui ont attiré notre attention. Cette précaution est indispensable, car l'organisme qui vient d'être bouleversé par une intervention chirurgicale, est le siège de changements brusques, fréquents et souvent oscillants.

Beaucoup de confusion, dans le domaine qui nous occupe, aurait

été évitée, si les auteurs ne s'étaient pas bornés à indiquer que tel ou tel fait avait été constaté le jour de l'opération ou le lendemain ou plusieurs jours après, sans préciser le moment où il avait été relevé.

Dans les lignes qui vont suivre, nous donnerons d'abord les histoires abrégées de nos malades et nous décrirons ensuite le syndrome que nous avons isolé dans les suites opératoires immédiates.

Nos observations ont été classées en trois catégories, suivant qu'elles sont relatives :

a) A des opérations faites sous anesthésie générale ou lombaire ;

b) A des opérations faites sous anesthésie locale ;

c) A des narcoses générales non accompagnées d'interventions chirurgicales.

Dans les deux premières catégories, nous avons distingué plusieurs groupes suivant l'allure qu'ont présentées les réactions thermiques et les réactions vasculaires périphériques. De chacun de ces groupes, nous avons pris comme exemple un cas particulier.

A. — Opérations faites sous anesthésie générale ou lombaire.

Groupe I. — *Vaso-constriction périphérique et hyperthermie persistant pendant plusieurs jours, jusqu'à la mort* (fig. 1 et 2).

Homme de cinquante-six ans, atteint d'ulcère térébrant de l'estomac. Gastrectomie d'abord sous rachi à la percaïne hypobare, puis sous narcose à l'éther.

Anesthésie lombaire à 8 h. 45 ; narcose à l'éther à 9 h. 45 ; l'opération dura de 9 h. 15 à 10 h. 45. Le malade fut remis au lit à 11 heures.

La température rectale (T. R.) enregistrée toutes les dix minutes à partir de 11 h. 10, reste d'abord étale à 36°8 pendant une heure ; elle s'élève ensuite assez brusquement de 36°7 (12 h. 10), à 40°6 (18 h.) ; à partir de 18 heures, elle monte plus lentement et atteint 41° à 3 heures du matin.

La courbe de la température du pied (T. P.) présente à 12 h. 20 une chute brusque de 3° qui coïncide presque exactement avec le début de l'ascension de T. R. ; elle remonte ensuite jusqu'à 19 heures, pour redescendre lentement sans jamais plus se relever.

Afin de mieux montrer l'importance et le moment précis des variations de la vaso-constriction périphérique, nous avons établi une courbe de la *température différentielle* qui montre l'écart existant à chaque instant entre la température du membre et celle du rectum, prise comme base (fig. 2). Comme cet écart est proportionnel à la valeur de l'irrigation sanguine, donc au calibre des artérioles de la région, la courbe différentielle peut donc être considérée comme une courbe des variations du calibre des vaisseaux périphériques. Dans le cas où les vaisseaux sont complètement dilatés, la température de la main se trouve à 0°5 et celle du pied à 1° en dessous de la température centrale.

On peut donc se rendre compte de l'énergique constriction des vais-



FIG. 1. — Vaso-constriction et hyperthermie persistante. Gastrectomie pour ulcère de l'estomac térébrant.

T. R., température rectale; T. P., température des pieds ; 1, injection intraveineuse de sérum salé hypertonique ; 2, injection intraveineuse de sérum glucosé à 30 p. 100 et de 15 unités d'insuline ; 3, injection intramusculaire de 50 centimètres cubes sérum salé; 4, injection intraveineuse de 50 centimètres cubes de sérum salé à 20 p. 100 et 100 centimètres cubes de sérum glucosé à 30 p. 100 et d'insuline ; 5 et 6, transpiration.

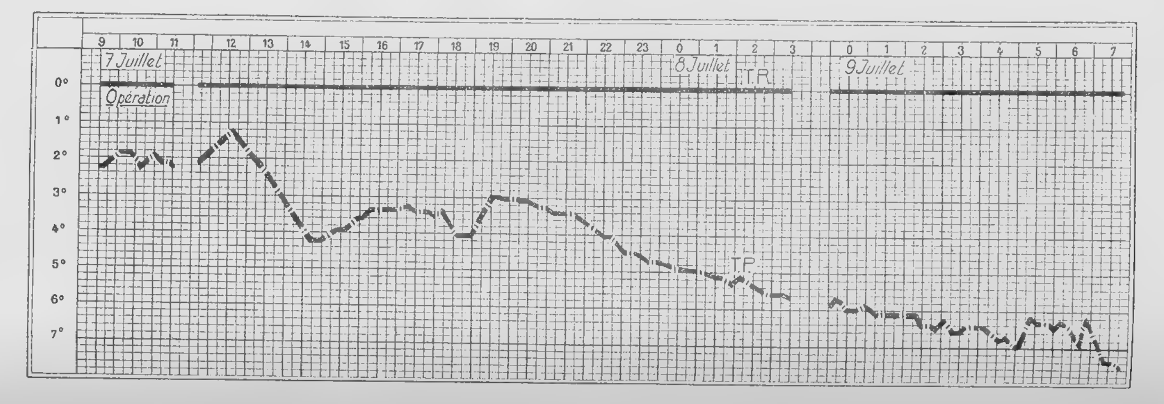


FIG. 2. — Même cas que figure 1 ; température différentielle, image des variations du calibre des vaisseaux périphériques.

seaux périphériques de notre malade ; constriction qui a débuté avec la montée de la température rectale, qui s'est maintenue avec la même force jusqu'à l'acmée de T. R. et qui s'accentua ensuite progressivement. Le surlendemain matin, l'écart existant entre T. R. et T. P. atteignait près de 8°.

La courbe de la température périphérique montre également les effets des moyens thérapeutiques employés. Une injection de sérum physiologique faite à 14 h. 25, dans les muscles, déclenche au bout d'un quart d'heure un léger relâchement des vaisseaux; l'injection intraveineuse de sérum salé et de sérum glucosé hypertonique faite à 18 h. 30, produit une réaction de même sens, mais plus rapide, plus brusque et plus marquée. Malheureusement, elle est de courte durée.

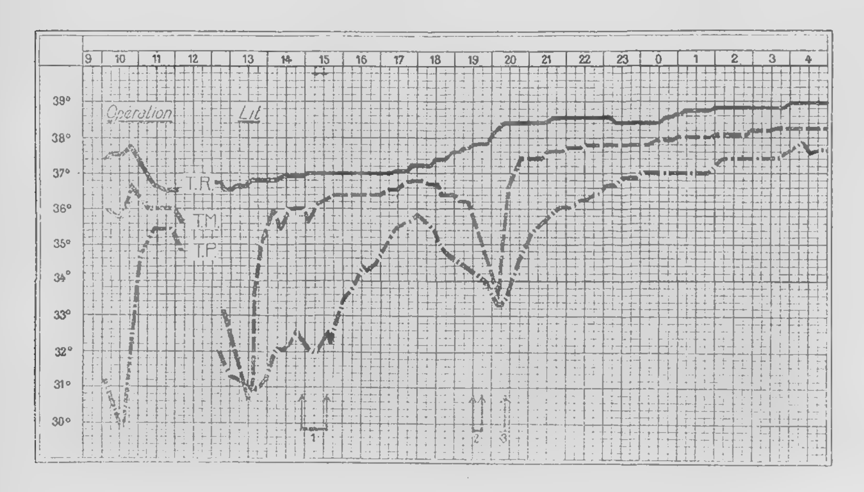


FIG. 3. — Vaso-constriction de la main et du pied avec hyperthermie. Cholécystectomie; anesthésie locale puis narcose à l'éther.
1, injection de 500 centimètres cubes de sérum salé dans les muscles; 2, injection intraveineuse de sérum salé hypertonique; 3, vomissements.

On retrouve donc dans le cas qui nous occupe, les deux caractères principaux du syndrome « pâleur-hyperthermie ». Tout d'abord, la forte température survenant deux à trois heures après l'intervention et se maintenant jusqu'à la mort ; ensuite la vaso-constriction périphérique, violente et progressive, l'équivalent chez notre malade, de la pâleur rencontrée chez le nourrisson.

A côté du syndrome de « pâleur-hyperthermie », apanage presque exclusif des nourrissons, existe donc un syndrome de *vaso-constriction-hyperthermie* (V. C. H.), atténuation du premier et que l'on observe fréquemment, comme nous le verrons plus loin, dans les suites opératoires immédiates de l'adulte.

GROUPE II. — *Vaso-constriction de la main et du pied avec hyperthermie. Syndrome d'assez courte durée* (fig. 3 et 4).

Femme de quarante-sept ans. Cholécystite chronique. Cholécystectomie faite en partie sous anesthésie locale de la paroi, en partie sous narcose à l'éther.

Anesthésie locale à 9 h. 45 ; narcose à l'éther a débuté à 10 h. 15 ; l'acte opératoire a duré de 10 heures à 11 h. 35.

Cette malade a présenté deux syndromes de vaso-constriction-hyperthermie post-opératoire. Le premier est survenu à la salle d'opérations, pendant que le chirurgien fermait la paroi abdominale ; l'autre s'est produit vers 18 heures.

Lors du premier syndrome, l'ascension de la température centrale a été faible et lente : de 36°5 à 12 h. 30, jusque 37°1 à 17 heures. Par contre, la vaso-constriction du pied et de la main a été énergique ; elle a débuté en même temps aux deux membres ; mais, tandis qu'à la main

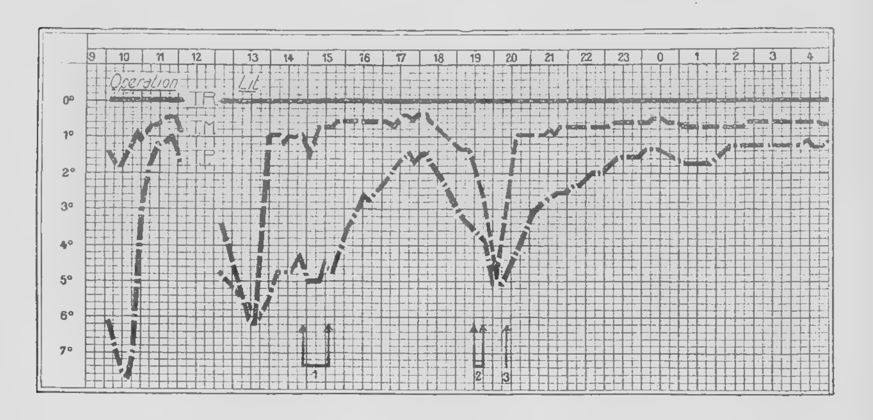


Fig. 4. — Même cas que figure 3. Température différentielle.

elle a été de courte durée, elle s'est prolongée au pied pendant plusieurs heures.

Le deuxième syndrome s'est manifesté peu de temps après le premier : nouvelle hausse de la température centrale, alors que celle-ci n'avait pas eu le temps de revenir à la normale ; nouvelle vaso-constriction de la main et du pied.

Au cours du deuxième syndrome, on fit une injection intraveineuse de sérum salé ; cette injection se traduisit sur nos courbes par un léger bond ascentionnel de la température centrale et par une accentuation de la vaso-constriction des deux extrémités.

Sur la courbe des températures différentielles (fig. 4), on voit nettement les réactions de la main et du pied débuter exactement au même moment, mais la vaso-constriction du pied se prolonger beaucoup au delà de celle de la main.

Groupe III. — *Vaso-constriction localisée uniquement au pied avec hyperthermie. Syndrome de courte durée* (fig. 5).

Femme de trente-sept ans, atteinte de cholécystite chronique. Cholécystectomie sous rachi à la percaïne Jones.

Rachi-anesthésie faite à 8 h. 06. L'opération a duré de 8 h. 30 à 10 h. 30.

Les trois courbes : rectum, main et pied, se sont maintenues sensiblement parallèles pendant les trois heures qui ont suivi la fin de l'intervention, soit jusqu'à 13 heures ; à ce moment, on voit la courbe rectale monter, d'abord rapidement puis plus lentement, pour atteindre 38°, vers 1 heure du matin.

La température de la main calorifugée suit parallèlement les variations de la température rectale, à 4 ou 5/10 de degré en dessous de celle-ci. Ce parallélisme indique que le calibre des vaisseaux de la main ne s'est pas modifié pendant ce temps.

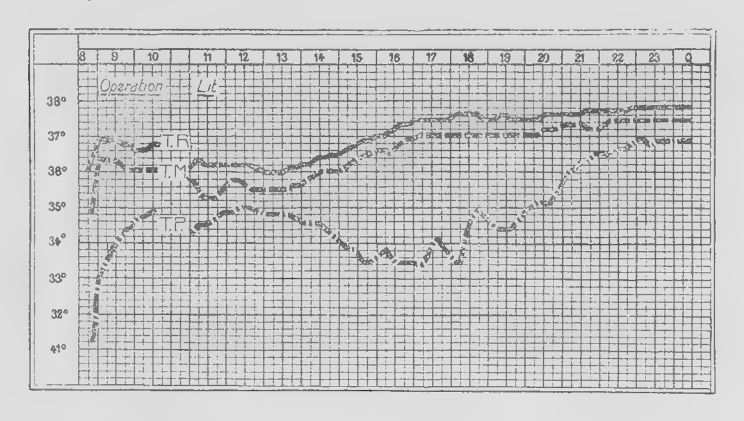


Fig. 5. — Vaso-constriction uniquement localisée au pied, avec hyperthermie. Cholécystectomie sous rachi à la percaïne Jones.

La courbe des pieds s'infléchit nettement vers le bas, au moment même où T. R. commence à monter : elle reste basse jusque vers 17 heures, puis remonte progressivement, pour se ranger vers 23 heures, à 8/10 de degré en dessous de T. R., niveau qu'elle garde par la suite.

Alors que les malades du groupe précédent avaient présenté une vaso-constriction des deux extrémités, seuls les vaisseaux du pied se sont contractés chez les malades du groupe III.

Groupe IV. — *Vaso-constriction alternante de la main et du pied avec hyperthermie* (fig. 6, 7 et 8).

De ce groupe, nous croyons intéressant d'en présenter deux types : l'un où le syndrome vaso-constriction hyperthermie fut unique et l'autre où il se présenta deux fois.

1er type. — Femme de trente-six ans, atteinte de fibrome utérin. Opérée d'hystérectomie subtotale sous rachi à la percaïne Jones (fig. 6).

Rachi-anesthésie faite à 9 h. 30 ; l'opération a duré de 9 h. 55 à 10 h. 50.

Le syndrome V. C. H. débute à 11 h. 10, vingt minutes après la fin de l'intervention.

La température centrale monte lentement et atteint son maximum à minuit ; elle présente alors un plateau à 38°5 jusque vers 3 heures du matin, puis redescend.

La vaso-constriction apparaît d'abord uniquement au niveau de la main ; la courbe s'infléchit vers le bas jusqu'à 13 h. 30, puis remonte, se rapprochant de celle de T. R., qu'elle suit bientôt fidèlement à 8/10 de

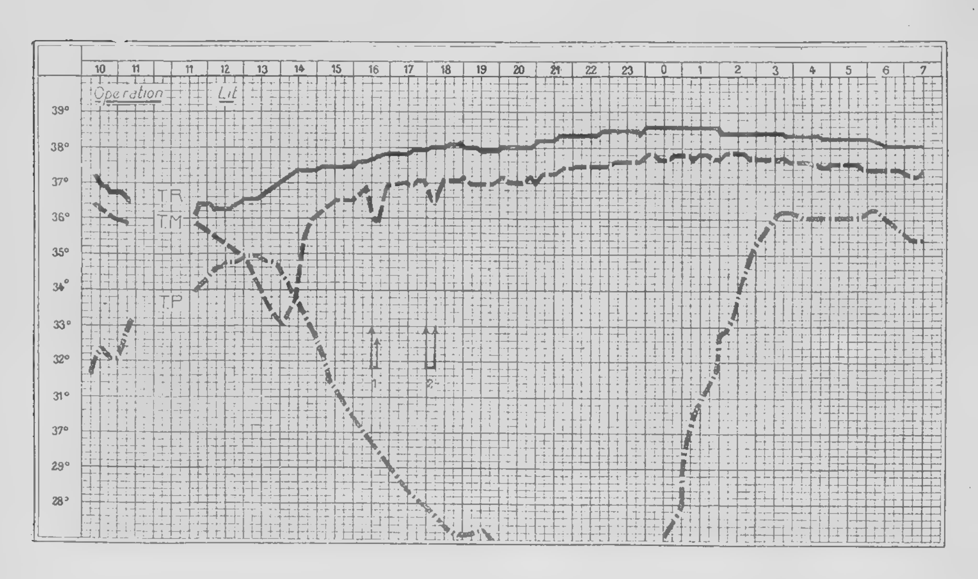


Fig. 6. — Vaso-constriction alternante de la main et du pied avec hyperthermie. Hystérectomie subtotale pour fibrome sous rachi à la percaïne Jones. 1 et 2, injection intramusculaire de 500 centimètres cubes de sérum salé.

degré en dessous. On voit cependant, à 15 h. 50 et à 17 h. 30, deux petites pointes vers le bas, qui correspondent chacune à une injection de 500 c. c. de sérum salé dans les muscles.

Au moment où les vaisseaux de la main se détendent, vers 13 h. 30, ceux du pied se contractent et cela violemment et longtemps ; ils ne se détendent plus ou moins complètement que vers 1 heure du matin, heure à laquelle la température rectale vient d'atteindre son point maximum.

La nouvelle chute de la température du pied, qui se montre à 5 h. 40, correspond à celle que l'on observe tous les matins chez les sujets normaux.

2e type. — Femme de cinquante ans, atteinte d'un volumineux

fibrome utérin, opérée d'hystérectomie subtotale sous rachi, à la percaïne Jones (fig. 7 et 8).

Rachi faite à 9 h. 10. L'opération dura de 9 h. 30 à 10 h. 30.

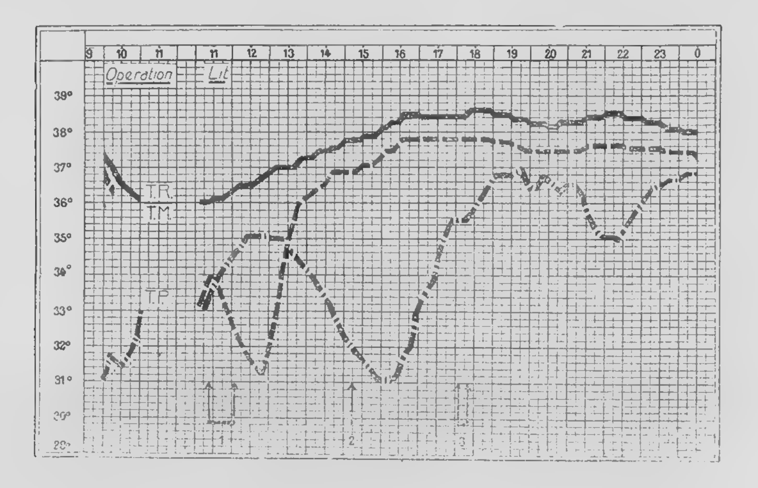


Fig. 7. — Vaso-constriction alternante de la main et du pied avec hyperthermie. Hystérectomie subtotale pour fibrome, sous rachi à la percaïne Jones.

1, injection intramusculaire de 500 centimètres cubes de sérum salé; 2, quelques nausées; 3, injection intramusculaire de sérum salé.

Dix minutes après l'intervention, alors que la malade vient d'être remise dans son lit, commence le premier syndrome V. C. H. La température centrale monte assez rapidement jusqu'à 16 heures, se maintient étale jusqu'à 19 heures et descend ensuite lentement.

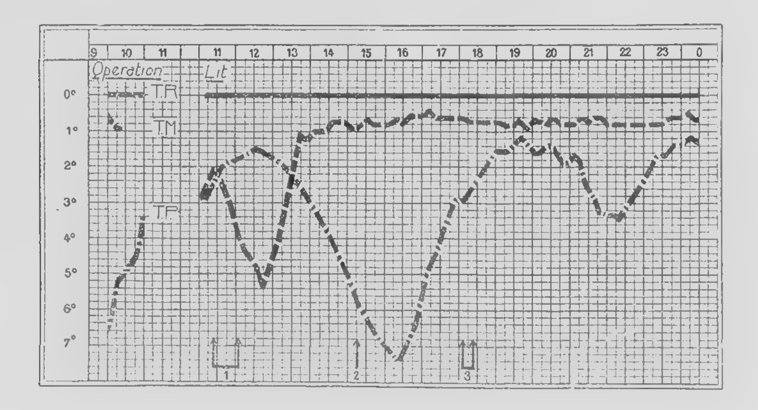


Fig. 8. — Même cas que figure 7. Courbe de la température différentielle.

Comme dans le cas précédent, la vaso-constriction périphérique se cantonne d'abord à la main. Les vaisseaux du pied restent pendant ce

temps en dilatation modérée ; ce n'est qu'à 12 h. 20, lorsque les vaisseaux de la main se dilatent, qu'on voit ceux du pied se contracter et rester dans cet état jusqu'à 18 h. 30 ; ils se détendent alors et leur détente correspond avec le début de la chute de T. R.

Un deuxième syndrome V. C. H. apparaît à 20 heures, mais cette fois, seuls les vaisseaux du pied participent à la vaso-constriction périphérique.

Groupe V. — *Hyperthermie sans vaso-constriction périphérique* (fig. 9).

Homme de trente et un ans, atteint d'ulcus duodénal.

Pyloro-gastrectomie faite sous rachi, à la percaïne Jones.

Rachi à 9 h. 17. Opération ayant duré depuis 9 h. 35 jusqu'à 10 h. 50.

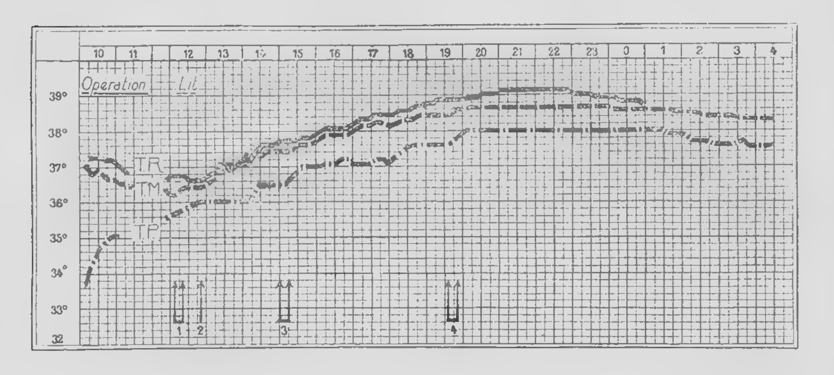


Fig. 9. — Hyperthermie simple sans vaso-constriction périphérique. Gastrectomie pour ulcus; rachi à la percaïne Jones.

1, injection intraveineuse de 50 centimètres cubes de sérum salé hypertonique et de 20 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique; 2, agitation, pleurs, douleurs; 3, injection intramusculaire de 500 centimètres cubes de sérum salé hypertonique, fortes douleurs épigastriques; 4, injection intraveineuse de sérum salé hypertonique.

Dès 12 h. 10, une heure après la fin de l'intervention, T. R. monte et atteint 39° vers 21 heures ; elle descend ensuite. Les températures de la main et du pied suivent assez fidèlement celle du rectum. La vaso-constriction périphérique est donc, dans ce cas, nulle ou à peine marquée.

B. — Opérations faites sous anesthésie locale.

Groupe I. — *Hyperthermie légère sans vaso-constriction périphérique réactionnelle* (fig. 10).

Homme de quarante-trois ans, atteint de hernie inguinale double ; opération de Bassini des deux côtés : anesthésie parfaite.

Anesthésie locale à 9 h. 10. L'opération dure de 9 h. 45 à 11 heures.

A la fin de l'intervention, T. R. est à 37°4 ; jusqu'au lendemain à

7 heures du matin, elle n'a subi que de légères et lentes variations, qui l'ont fait osciller entre 37°2 et 37°6.

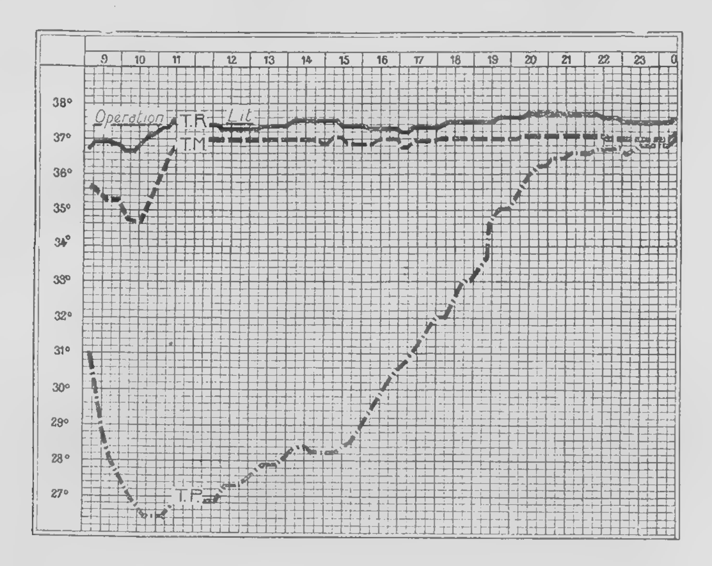


Fig. 10. — Hyperthermie légère, sans vaso-constriction périphérique réactionnelle. Bassini pour hernie inguinale double, sous locale parfaite.

La température de la main calorifugée est restée voisine de celle du rectum, comme il arrive toujours chez l'individu normal.

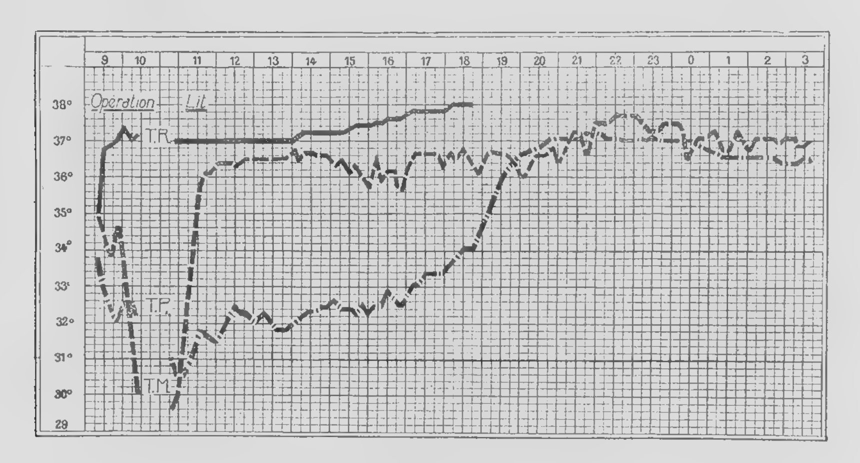


Fig. 11. — Vaso-constriction réactionnelle de la main avec hyperthermie. Appendicectomie sous locale insuffisante.

Quant aux vaisseaux du pied, qui étaient déjà contractés avant l'intervention, comme ils le sont pendant la journée chez les sujets sains, ils

sont restés dans cet état jusque vers 22 heures ; à ce moment, ils se sont dilatés, comme ils le font toujours pendant la nuit.

Les suites opératoires de ce cas n'ont donc été marquées par aucune variation anormale de vaso-constriction périphérique.

Groupe II. — *Hyperthermie avec vaso-constriction de la main* (fig. 11).

Homme de trente-sept ans, atteint d'appendicite chronique. Appendicectomie faite sous anesthésie locale imparfaite de la paroi. Douleurs au moment de l'incision du péritoine et des manipulations intra-abdominales.

Anesthésie locale à 8 h. 50 ; l'opération a duré de 9 h. 10 à 9 h. 50.

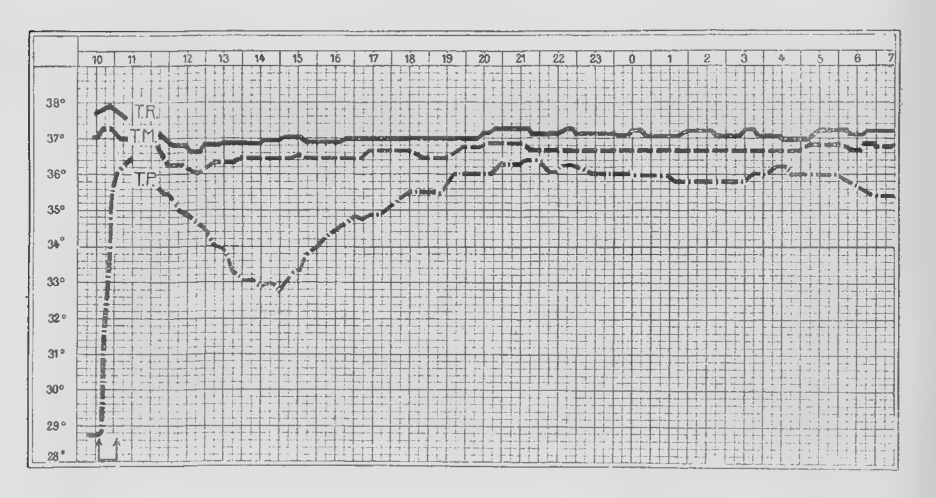


Fig. 12. — Vaso-constriction du pied avec hyperthermie, après une narcose à l'éther sans intervention. Entre les deux flèches : durée de la narcose.

A 13 h. 30 la température rectale esquisse un mouvement ascensionnel léger qui la porte de 37° à 38° vers 18 heures.

A partir de 13 h. 30 débute également une vaso-constriction de la main, qui dure jusqu'à 22 h. 30 ; elle est suivie par une vaso-dilatation complète.

Les vaisseaux du pied sont restés contractés pendant toute l'intervention et jusqu'au début de la nuit ; ce n'est qu'à 21 heures qu'ils se sont relâchés.

La courbe du pied ne semble pas avoir été modifiée par l'opération ; la vaso-constriction diurne a persisté longtemps et a été remplacée, au début de la nuit, par de la vaso-dilatation nocturne normale.

A 16 h. 10, pendant que T. R. montait et que les vaisseaux de la main avaient leur calibre réduit, on a constaté une hyperleucocytose avec polynucléose, le nombre des leucocytes passant de 8.000, dont

4.200 polynucléés avant l'intervention, à 14.100, dont 10.900 polynucléés. Le sang était alors plus coagulable et contenait moins de fibrine qu'avant l'intervention.

C. — Anesthésie générale sans intervention chirurgicale.

Vaso-constriction du pied avec ascension thermique. — Femme de vingt-huit ans, atteinte de tumeur abdominale. Narcose à l'éther pour examen du ventre.

Anesthésie ayant duré de 10 h. 07 à 10 h. 40.

On constate, pendant la narcose, une chute de T. R. et de T. M. ; celle-ci continue jusque vers 12 h. 10 ; à ce moment la courbe change de sens : elle remonte lentement.

La courbe de T. P., qui s'est élevée pendant l'intervention jusqu'au voisinage de celles de T. R. et de T. M., accompagne ensuite ces dernières dans leur chute jusqu'à 12 h. 10. On la voit alors accentuer sa descente pendant deux heures environ et remonter ensuite lentement.

On peut donc déduire des variations qu'ont présenté les différentes températures :

1° Que le calibre des vaisseaux de la main ne s'est pas modifié après la narcose ;

2° Que les vaisseaux du pied, au contraire, se sont contractés au moment de l'ascension de T. R. et sont restés plus ou moins contractés pendant toute la durée de l'ascension de la température centrale. Lorsque celle-ci a repris son niveau normal, les vaisseaux du pied et de la main étaient dans l'état de dilatation qu'on observe chez les sujets normaux pendant la nuit.

Conclusions.

Nous pouvons donc conclure de ce qui précède que les opérations chirurgicales sont suivies habituellement *d'un syndrome de vaso-constriction-hyperthermie.* Ce syndrome est caractérisé par une ascension de la température des vaisseaux périphériques.

La vaso-constriction périphérique est plus ou moins étendue. On l'observe soit au niveau des membres supérieurs et inférieurs, soit au niveau des membres inférieurs seulement. Parfois même, entre les réactions des différents membres, il existe un balancement : la vaso-constriction survient d'abord au niveau de la main, puis ensuite au niveau du pied, lorsque celle de la main disparaît.

Ce balancement ne se montrant qu'après les rachi-anesthésies, semble dû au fait que les vaisseaux du pied sont encore paralysés lorsque le syndrome se déclenche. Celui-ci met en œuvre la constriction de la main, à défaut de la constriction du pied, qui semble toutefois être le mécanisme auquel l'opéré a d'abord recours.

Hyperthermie et vaso-constriction sont deux phénomènes intimement liés ; c'est ainsi que la vaso-constriction débute toujours lorsque la

température centrale commence à monter et cesse lorsque la température atteint son point maximum. A température centrale s'élevant brusquement, correspond souvent une vaso-constriction énergique.

Le syndrome V. C. H. est suivi d'une période de détente, plus ou moins longue, pendant laquelle la température centrale descend et les vaisseaux périphériques se relâchent.

Cette période de détente est parfois interrompue par l'apparition d'un deuxième syndrome. Au moment où la température centrale commençait à tomber, on la voit reprendre son ascension. En même temps les vaisseaux périphériques qui s'étaient relâchés, se contractent à nouveau.

Quant au moment de l'apparition du paroxysme, celui-ci est plus ou moins précoce ; le plus souvent il survient peu de temps après que le malade est remis au lit ; plus rarement, quelques heures après l'opération ; exceptionnellement, à la fin de l'acte opératoire.

L'intensité du syndrome est variable. On peut rencontrer un type suraigu, qui s'apparente singulièrement au syndrome pâleur-hyperthermie d'Ombrédanne ; il se termine aussi, comme ce dernier, fréquemment par une mort rapide, sans que la température centrale soit descendue ou que les vaisseaux périphériques ne se contractent que légèrement ou pas du tout. Entre ces types extrêmes, il existe toute une gamme d'intensités différentes.

Suivant que les suites opératoires seront graves ou bénignes, le syndrome sera très apparent ou estompé ; son intensité ne paraît pas dépendre de l'importance des destructions cellulaires provoquées par l'intervention.

La courbe de la température différentielle fait bien ressortir les particularités de la vaso-constriction périphérique, qui n'apparaissent pas toujours nettement sur les courbes thermiques habituelles. La vaso-constriction se présente sous la forme d'une inflexion de la courbe vers le bas, inflexion placée entre deux lignes plus ou moins horizontales, voisines de la ligne de base. Ces lignes horizontales correspondent à des périodes de vaso-dilatation, dont la première évolue lorsque la température centrale est encore basse et plus ou moins stable, et l'autre lorsque cette dernière dessine une chute.

Ultérieurement, nous reviendrons sur l'explication à laquelle nous sommes arrivés, du mécanisme physiologique du syndrome vaso-constriction-hyperthermie. En attendant, signalons seulement que la narcose et le traumatisme opératoire interviennent l'un et l'autre, puisqu'on l'observe, quoique moins fréquemment, après des opérations faites sous anesthésie locale et d'autre part après de simples anesthésies générales non suivies d'opération.

Splénomégalie scléreuse avec gastrorragies.
Splénectomie suivie de thrombose porto-mésentérique tardive,

par MM. **Moiroud,** correspondant national,
Jean Olmer et **A.-X. Jouve** (Marseille).

Le 5 avril 1933, M. Grégoire communiquait, à la Société française d'Hématologie, une observation de thrombose post-opératoire de la veine mésentérique supérieure après splénectomie pour splénomégalie scléreuse avec gastrorragies.

Nous apportons, à l'étude de cette question encore si imprécise, l'observation suivante :

Observation. — X..., trente-quatre ans, entre à l'hôpital pour hématémèses ; il a vomi la veille du sang en assez grande abondance ; aucun prodrome. Mais cette hématémèse a été précédée d'accidents identiques en 1920 et en 1932 ; enfin, en décembre 1933, rejet en abondance de sang rouge vif dans la journée à trois reprises. Nouvel accident le 10 janvier 1936. Jamais aucun phénomène douloureux, l'appétit est bien conservé, les digestions sont bonnes ; pas de constipation. Le malade a peu maigri mais n'est pas asthénique. Assez facilement essoufflé, il ne tousse pas et ne crache pas, n'a jamais présenté d'œdème des membres inférieurs. Ces hématémèses paraissent constituer le seul accident hémorragique ; il existe cependant des gingivorragies peu abondantes.

Dans les antécédents : Ictère passager il y a cinq ans ; aucune maladie vénérienne ; pas d'éthylisme ; parents en bonne santé ; onze frères et sœurs bien portants.

A l'examen : jeune homme apyrétique au facies très pâle. Les membres inférieurs sont amaigris, mais l'abdomen est un peu augmenté de volume, avec une légère circulation collatérale dans le flanc gauche. La palpation révèle une splénomégalie qui mesure 22 centimètres dans son grand diamètre vertical.

Le foie ne dépasse pas les fausses côtes, sa ligne supérieure est normale. Pas d'ascite ; pas d'hypertrophie ganglionnaire.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace sur la ligne mamelonnaire. On note un souffle doux ne se propageant pas dans l'aisselle.

Tension artérielle : 12-7 au Vaquez.

Appareil pulmonaire, système nerveux : normaux.

Bordet-Wassermann	Négatif.
Azotémie	0,35
Cholestérinémie, en gramme	1
Numération et formule sanguine :	
Globules rouges	3.280.000
Globules blancs	2.400
Plaquettes	100.000
Polynucléaires neutrophiles	74
Polynucléaires éosinophiles	3
Lymphocytes	11
Monocytes	10
Métamyélocytes	2
Anisocytose et poïkilocytose :	
Temps de saignement, en minutes	3
Temps de coagulation, en minutes	10

Le caillot est bien rétractile.
Signe du lacet faiblement positif.

L'étude de la résistance globulaire montre que l'hémolyse commence à 4,5.

La recherche des bacilles de Koch dans les crachats s'est montrée plusieurs fois négative.

Après injection d'adrénaline, la rate se contracte un peu, mais il n'y a pas pratiquement de modifications des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes.

L'examen des urines montre des traces d'urobiline, sans sels ni pigments biliaires, avec un coefficient de Maillard de 12,5 p. 100.

Ce malade est soumis à un traitement médical : ingestion d'Hépatrol, injections quotidiennes d'Hémostra. Son état général s'améliore, il augmente de 6 kilogrammes en un mois. On se décide alors en raison de cette splénomégalie, des accidents hémorragiques importants qu'elle a entraînés, et à cause de l'excellent état général du malade, à faire pratiquer une splénectomie.

Intervention le 19 juin 1936 (la veille, transfusion sanguine de 250 c. c. de sang citraté).

Anesthésie générale à l'éther. Incision de Mayo, le malade étant incliné en position latérale droite.

Aucune ascite. L'estomac est normal, le foie de petit volume, sans altération de forme, de consistance, ni de coloration. Le grand épiploon est attiré en totalité dans la loge splénique. La rate est volumineuse, sa capsule est épaissie, blanchâtre, le pôle inférieur atteint le milieu de la cavité abdominale, refoule le mésocolon et lui adhère ; la face externe présente de nombreuses adhérences au diaphragme ; les plus inférieures sont détachées au doigt ; cette manœuvre, qui s'accompagne d'une hémorragie en nappe assez abondante, permet l'extériorisation de l'organe et l'abord du pédicule.

On met des pinces sur deux groupes distincts de vaisseaux volumineux qui paraissent représenter l'artère et la veine spléniques. On peut alors compléter l'isolement du pôle supérieur, mais à ce moment se produit une hémorragie veineuse importante qui nécessite un tamponnement. On reconnaît qu'il s'agit d'un nouveau pédicule très haut situé.

L'examen de la pièce permet de reconnaître sur la face interne de l'organe, l'existence de quatre pédicules vasculaires distincts.

Fermeture de la paroi en trois plans, drainage de la loge splénique et tamponnement par deux mèches de gaze.

Suites opératoires : le soir, transfusion de 250 c. c. de sang citraté. La température est le lendemain de 39°5, puis elle redescend vers 38° pour remonter au-dessus de 39°.

Le 24 juin, ablation d'une mèche de gaze, suivie d'écoulement de 200 grammes environ de liquide séro-sanguinolent.

Le 25, suppression de la deuxième mèche. Un drain est mis en place. On constate quelques râles diffus de bronchite.

Le 28 juin, la température vespérale remonte brusquement à 40°8.

Le 29 juin, le drain est retiré et il s'écoule 100 c. c. de liquide trouble.

Après quoi, la température oscille entre 38° et 39°. Le malade s'alimente, mais présente un état d'adynamie assez prononcé.

Le 11 juillet, dans la matinée, l'opéré accuse de légères douleurs dans le flanc gauche, sans irradiations. Dans la soirée, elles augmentent nettement d'intensité, prennent l'allure de crises paroxystiques rappelant des crises d'occlusion mécanique, avec vomissements fécaloïdes et voussure de l'hypocondre gauche et du flanc mais sans mouvements péristaltiques. Des lavages gastriques amènent la cessation des vomissements, toutefois les crises douloureuses persistent.

Le 12 juillet, intervention sous anesthésie locale. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule du liquide ascitique teinté de sang. Les anses grêles sont noirâtres, immobiles. Il s'agit d'un infarctus massif du premier segment jéjuno-iléal. Tout essai d'extériorisation est infructueux. On établit une jéjunostomie à la Witzel sur le segment grêle qui paraît macroscopiquement sain à la limite des lésions. Décès à la quarante-huitième heure.

Autopsie : Seule la vérification de l'abdomen a été possible. Aspect normal du foie et de l'estomac. On prélève en bloc l'intestin grêle présentant depuis l'angle jéjuno-duodénal, sur une longueur de 1 m. 50, des lésions typiques d'infarctus ; par opposition, les parois duodénales ne sont pas modifiées et le pancréas paraît intact. La loge splénique est occupée par des adhérences sans pus.

Un examen détaillé permet tout d'abord de reconnaître au niveau du foyer opératoire l'existence d'une masse graisseuse infiltrée, dont la section transversal montre un ensemble de vaisseaux thrombosés. Il s'agit de grosses veines, car l'artère splénique a pu être nettement isolée, sa lumière est vide.

La thrombose de la veine splénique se poursuit sur le bord postérieur du pancréas. La veine petite mésaraïque au niveau de son abouchement est aplatie, blanchâtre, sans caillot, perméable.

En poursuivant la dissection, on voit que le thrombus majeur se trouve au confluent des veines splénique et mésentérique supérieure formées de troncs d'égale dimension.

La veine porte est entièrement oblitérée jusqu'au pédicule hépatique.

Du côté de la veine mésentérique, le thrombus gagne les vaisseaux secondaires qui viennent s'y aboucher ; le mésentère est fortement épaissi, œdématié.

L'artère mésentérique supérieure est intacte.

Examens anatomo-pathologiques (professeur agrégé Mosinger). — *Rate :* Sur les fragments étudiés, on relève les phénomènes suivants :

1° Une atrophie scléreuse d'un grand nombre de corpuscules de Malpighi et une hyperplasie d'autres corpuscules riches en lymphoblastes.

2° Des plages de sclérose collagène.

3° Un épaississement scléreux (réticulaire, collagène, fibroblastique) des cordons de Billroth.

4° La présence dans les sinus spléniques de nombreux réticulocytes mobilisés.

En résumé : sclérose pulpaire et folliculaire et réaction réticulocytaire.

Prélèvements vasculaires : faits en plusieurs points :

1° *Veine splénique* au voisinage de la rate, prélevée au moment de l'opération : aspect normal, absence de thrombose. L'adventice présente en divers points de rares lymphocytes. Les petits vaisseaux adventiciels ne présentent rien d'anormal.

2° *Pédicule splénique* après les sutures : un premier segment est constitué par une veine à parois distendues, volumineuse et remplie d'un caillot sanguin et de globules rouges. L'intima offre en certains points de l'endothélite. Dans la média on note de rares éléments inflammatoires. Dans l'adventice, par contre, il existe une infiltration inflammatoire diffuse à prédominance lymphoplasmocytaire et à disposition périvasculaire et périnerveuse. Le tissu graisseux périadventiciel présente également de nombreux foyers inflammatoires lymphoplasmocytaires. Enfin, on note la présence d'un ganglion lymphatique atteint d'adénite subaiguë avec distension des sinus lymphatiques. Pas de réticulocytes desquamés.

Sur un autre segment on relève une dissociation de la média et de l'intima par un œdème abondant et des cellules polymorphes inflammatoires.

3° *Veine splénique au voisinage* de l'abouchement de *la petite mésaraïque :* phlébite thrombosante de même aspect avec prolifération de l'intima et organisation débutante du caillot.

4° *Veine porte :* vaisseau rempli par un caillot sanguin non organisé et adventicite marquée. A noter que le caillot renferme de très nombreux polynucléaires.

5° *Veine mésentérique supérieure :* premier segment (tronc), phlébite thrombosante de même aspect que précédemment. A noter que les petits vaisseaux adventiciels sont remplis de polynucléaires. Second segment : le fragment est composé de très nombreux vaisseaux veineux atteints de phlébite thrombosante. On relève également une artériole d'aspect normal.

En résumé, il s'agit essentiellement d'un processus de phlébite thrombosante et d'une infiltration diffuse du tissu cellulo-adipeux mésentérique.

Cette observation pose donc le problème des thromboses post-opératoires porte et mésaraïque après les splénectomies. M. Grégoire, sur 59 splénectomies pratiquées par lui, a vu 3 exemples de ces accidents : au sixième, au douzième, au dix-septième jour après l'intervention. Chez notre malade ils apparurent au vingt et unième jour.

La longueur du délai corrobore la loi d'après laquelle la mort est d'autant plus rapide que la phlébite terminale naît plus près du tronc porte.

Il importe de savoir si l'intervention suffit à créer de toutes pièces la thrombose ou si, comme le dit Paul Chevallier (Société Française d'Hématologie, 6 juin 1933) : « Toujours les malades qui font des thromboses porte post-opératoires ne font que compléter par un caillot récent un processus thrombosant en évolution depuis longtemps. »

Notre observation permet de reconnaître l'absolu d'une telle proposition.

A l'intervention les veines du pédicule splénique saignaient abondamment ; l'examen anatomo-pathologique a vérifié leur aspect normal et l'absence de thrombose.

Les altérations vasculaires commencent à partir des ligatures ; alors que, dans le fragment de veine splénique prélevé avant l'abouchement de la petite mésaraïque, on constate une prolifération de l'intima, une organisation débutante du caillot, on voit un caillot sanguin non organisé dans le tronc porte.

De plus, si en certains points on trouve de l'endothélite sur la veine splénique, il existe dans l'adventice une infiltration inflammatoire diffuse à prédominance plasmo-lymphocytaire, qui se propage sur la veine porte où le caillot renferme de nombreux polynucléaires, sur la mésentérique supérieure. D'autre part, les modifications sanguines témoignent la progressivité des réactions inflammatoires :

1er juillet : G. B. 11.200 dont 71 p. 100 polynucléaires.
3 juillet : G. B. 10.900 dont 80 p. 100 polynucléaires.
11 juillet : G. B. 16.200 dont 89 p. 100 polynucléaires.

Ainsi chez ce malade, l'intervention semble avoir créé la phlébite, du moins en avoir facilité l'extension et aggravé l'évolution.

Peut-on prévoir pareille éventualité ? Le nombre de plaquettes (100.000) avant l'intervention était un indice favorable et il n'y avait ni ascite, ni hépatomégalie. Seule une légère circulation collatérale dans le flanc gauche peut être tenue pour un élément suspect.

Suivant les conseils de M. Grégoire, la splénectomie ne fut pas pratiquée en période de saignement ; de plus sous l'influence du traitement, le poids du malade avait augmenté de 6 kilogrammes.

Cependant, nous devons regretter de n'avoir pas exploré, dès l'ouverture du ventre, non seulement le tronc de la veine splénique, mais encore le pédicule mésentérique et ses nombreux vaisseaux, car il existe des phlébites porte qui débutent par la mésaraïque supérieure. Mais l'apparition tardive des accidents d'infarctus, les constatations anatomo-pathologiques nous permettent de conclure que la thrombose a été progressive, se propageant des ligatures du pédicule vers les troncs porto-mésentérique. Et, à ce titre, nous pouvons mettre en opposition cette évolution lente avec celle d'un malade de Chevallier où la mort survint trois jours après la splénectomie : l'autopsie montra l'intégrité des veines splénique et mésaraïque et une thrombose isolée du tronc de la veine porte.

A propos du traitement de l'appendicite aiguë,

par M. **Georges Leclerc** (de Dijon), membre associé national.

Je m'excuse de prolonger une discussion qui paraît sur le point de s'éteindre.

Deux points restent seuls en controverse :

Dans une appendicite qui a dépassé le stade de début (après quarante-huit heures si on veut), mais qui est cependant de date encore récente et, en tous cas, ne s'accompagne pas de plastron net, faut-il opérer systématiquement ou chercher la guérison par les moyens médicaux. Telle est la première question débattue.

Pour me faire une opinion, j'ai analysé les 500 cas d'appendicite aiguë qui ont été opérés dans mon service depuis dix ans, soit par mes collaborateurs sous ma direction, soit par moi-même.

Envisageant seulement les cas qui, ayant dépassé quarante-huit heures et ne présentant pas de plastron, ont été appendicectomisés, je trouve 84 cas avec 25 morts, soit 29 p. 100. C'est une mortalité énorme, mais qui, sans autre commentaire, ne signifie rien puisqu'elle comprend

tous les cas observés et en particulier un nombre important de malades arrivés en pleine péritonite généralisée. Ces derniers cas sont au nombre de 22 et ont donné 17 morts, 5 malades ont donc été sauvés d'une mort certaine, l'intervention ne se discute pas.

Si je défalque ces péritonites généralisées, il reste 62 cas avec 8 morts. La mortalité tombe à 12,9 p. 100.

Ces 62 cas demandent à être étudiés par catégorie. On peut, avec M. P. Duval et M. Lenormant, envisager séparément ceux qui s'améliorent, ceux qui s'aggravent et ceux qui sont stationnaires.

Parmi les cas qui s'améliorent nettement au point que la crise paraît à peu près terminée, 11 ont été appendicectomisés de suite. Ils ne m'ont donné aucune mort. J'ai donc bien fait de les opérer et je crois que dans ces conditions on peut recommander l'opération, qui guérit régulièrement à condition que l'amélioration soit indiscutable, que la crise ait été légère et qu'elle n'ait rien laissé d'empâté, de palpable dans la fosse iliaque.

Les cas en voie d'aggravation nette (péritonites généralisées défalquées) sont au nombre de 22, l'appendicectomie m'a donné 4 morts, soit 18,2 p. 100. C'est une mortalité faible vu la gravité de ces cas et qui paraît bien en faveur de l'appendicectomie. Personne n'en discute d'ailleurs l'opportunité.

Enfin, les cas stationnaires ou dont l'amélioration n'était que légère et laissait encore planer des risques de reprise sont au nombre de 29. L'appendicectomie m'a donné 4 morts, soit 14,4 p. 100.

Cette mortalité doit-elle faire préférer l'opération à l'abstention ? C'est là véritablement le point non résolu et il est à craindre que pendant longtemps encore la conduite à tenir soit dictée à chacun de nous par son tempérament plutôt que par des raisons scientifiques. J'aimerais, pour trancher cette question d'une façon formelle, avoir la robuste confiance de mon ami Chalier dans l'appendicectomie systématique. Malheureusement, les échecs que j'ai a déplorer ne me le permettent pas ; trois de mes malades, qui ne s'aggravaient pas, sont morts après avoir été opérés au 4e, 5e ou 6e jour de leur appendicite.

En réalité, je ne suis pas sûr qu'ils seraient morts sans l'intervention. Et je partage d'autant plus les scrupules de M. Métivet que deux de mes observations avaient plus d'un point commun avec celle qui a marqué le début de cette discussion. Je résumerai seulement l'une d'elles, en restant convaincu que bien des chirurgiens peuvent en donner de semblables.

Observation. — Jeune homme de dix-neuf ans, bien portant. Début le jeudi 18 août, avec des symptômes péritonéaux peu marqués. L'affection prise au début pour un embarras gastrique n'est pas soignée rigoureusement. Le lundi soir 22 août, la température est à 38°5, le pouls excellent à 80. A l'examen, le ventre n'est douloureux que dans la fosse iliaque droite et seulement à la palpation profonde qui fait percevoir une résistance vague, un peu de douleur à la pression de la fosse lombaire.

Il s'agit donc d'une appendicite postérieure. Transporté le soir à la

clinique, le malade est opéré le lendemain matin : la température étant à 38°8 et le pouls excellent.

Incision de Max-Schuller-Walther, le péritoine est sec, la base de l'appendice libre et normale sur quelques centimètres, contourne la base du cæcum et disparaît sous lui ; après avoir établi un barrage de compresses, on le décolle et on ouvre un abcès séro-purulent fétide. L'appendice présente des lésions importantes de sphacèle. On l'enlève. On laisse en place les compresses de protection mises au début et on place dans le foyer un drain et une mèche peu tassée. Paroi laissée ouverte.

Les jours suivants, la température reste élevée, aux environs de 39°5 et le pouls à 120.

Le troisième jour, l'état s'aggrave brusquement et le malade meurt sans avoir présenté de signes péritonéaux.

De ces échecs, malgré tout assez rares, faut-il conclure que les cas qui ne s'aggravent pas ne doivent pas être opérés ? Je pense au contraire que, quelle que soit l'ancienneté d'une appendicite, tant qu'il n'y a pas de plastron, on peut le plus souvent guérir en enlevant l'appendice. Mais il serait exagéré de penser, et imprudent de dire, que l'opération dans ces conditions n'offre jamais par elle-même de danger. La décision à prendre, quelque regret qu'on ait de ne pouvoir donner une formule simple et précise, doit être discutée pour chaque cas. Il y a lieu de tenir compte, comme l'a très bien dit M. Métivet, de la localisation ; les appendicites rétro-cæcales et pelviennes présentent notamment de nombreuses occasions de s'abstenir.

En outre, plus on est loin du début, plus la fosse iliaque est empâtée, plus il faut être circonspect.

*
* *

Le second point en litige est beaucoup plus facile à résoudre : lorsque au bout de quelques jours, la réaction péritonéale s'étant apaisée et l'affection s'étant, comme dit M. Bazy, stabilisée, il existe un plastron bien limité, faut-il enlever de suite l'appendice ou bien attendre la résolution en se contentant d'ouvrir, le cas échéant, un abcès collecté.

Je ne puis hésiter une seconde à adopter cette dernière façon de faire car ma statistique comprend 24 appendicectomisés dans ces conditions avec 6 décès, ce qui fait 25 p. 100 de mortalité, tandis que 65 cas observés dans les mêmes conditions et traités suivant la deuxième manière ne m'ont donné qu'un seul décès. Encore convient-il de remarquer qu'il s'agissait d'une femme de cinquante-cinq ans, qui est morte d'embolie, alors qu'elle était apyrétique depuis plusieurs jours et véritablement guérie de son appendicite.

Je veux bien admettre que la première série comporte certains cas plus graves que ceux de la seconde et qu'étant donné les directives que je donne dans mon service, l'appendicectomie a été dictée parfois par une complication qui en aggravait le pronostic, des phénomènes d'occlusion, par exemple ; cependant, il y a une telle différence entre les deux séries que la conclusion ne saurait en être changée.

Je crois donc, avec d'ailleurs la majorité des chirurgiens et notamment avec MM. Louis Bazy, Auvray, Lenormant, Schwartz, Hartmann, Stern, Métivet, Rouhier et Cadenat, qu'en présence d'un plastron bien limité l'appendicectomie immédiate est infiniment plus dangereuse que l'expectation.

Sans doute, quelques chirurgiens particulièrement habiles opèrent quand même et s'en trouvent bien. J'ai moi-même, comme tout le monde je pense, obtenu ainsi de beaux succès. Il arrive même qu'après une dissociation pénible et délicate, des anses œdématiés et agglomérés qui constituent le plastron, après l'ouverture d'un abcès encore fétide, les suites opératoires sont tellement simples qu'on est bien forcé de penser que l'organisme et le péritoine en particulier étaient en état de vaccination. Mais cette absence totale de réaction est rare et imprévisible et, comme M. Louis Bazy y a insisté depuis longtemps, l'organisme peut au contraire être sensibilisé.

De l'avis de tous, l'opération est difficile, délicate, et quoiqu'on en dise, les difficultés opératoires doivent entrer en ligne de compte dans la discussion puisqu'elles se traduisent forcément par des dangers.

Si on veut donner aux chirurgiens des directives simples et précises, je crois qu'il vaut mieux leur donner, dans le cas particulier, le conseil de ne pas opérer.

La voie artérielle dans le traitement du tétanos, 3 observations,

par M. **J. de Fourmestraux.**

La pratique de l'utilisation de la voie artérielle dans les infections graves des membres, que nous employons de façon courante depuis quelques années avec notre collègue Maurice Fredet, nous a conduits à utiliser cette méthode dans le traitement du tétanos. Cette idée, du reste, n'est pas nouvelle, et appartient à Leriche.

La toxine tétanique se fixant au niveau des centres nerveux, il apparaît comme logique d'agir directement sur ces derniers. C'est en partant de cette notion que Roux, il y a quarante ans, conseillait d'injecter le sérum dans le tissu cérébral après trépano-ponction. Nous l'avons vu utiliser cette pratique en 1898, à l'hôpital de Versailles. Les malades ainsi traités succombèrent tour à tour. Quinze années plus tard, notre prédécesseur à l'Hôtel-Dieu de Chartres, G. Maunoury, à une époque où le tétanos était encore fréquent en Beauce, appliqua devant nous deux fois cette technique ; ses malades succombèrent également.

En France, cette méthode paraît complètement abandonnée. Il semble qu'en Allemagne la trépano-ponction suivie d'injection soit encore employée. Tandis que Lerhnbecher [Sudenbourg (1)] injecte le

(1) Lerhnbecher. Sérothérapie par ponction de la citerne major. *Zentr. f. Chir.*, 1929, p. 905.

sérum antitoxique dans la citerne cérébello-médullaire, en Angleterre, Stanley-Denyes (2) aurait obtenu d'heureux résultats par la voie intraventriculaire.

Théoriquement, il apparaît comme plus logique d'injecter le sérum par la voie carotidienne, intervention facile et qui permet à l'agent antitoxique de se diffuser dans la totalité de l'aire vasculaire des artères cérébrales.

Nous avons employé cette méthode dans 3 cas de tétanos sévères. Deux de nos malades sont morts, le troisième a guéri.

Nous versons sans conclusions précises ces observations au débat toujours ouvert sur le traitement difficile du tétanos. Le grand nombre des procédés thérapeutiques périodiquement conseillés montre, de façon évidente, leur efficacité relative.

Observation I. — *Tétanos à évolution aiguë. Infection intracarotidienne de sérum. Mort.*

Notre première observation remonte au 21 juin 1934. Elle ne nous paraît présenter qu'un intérêt relatif en raison de l'évolution rapide des accidents.

Bern... (François), soixante et un ans, ouvrier agricole, est arrivé depuis quatorze jours à l'hôpital de Chartres, en présentant les signes classiques d'un tétanos à évolution aiguë. La porte d'entrée paraît siéger au niveau des membres inférieurs ; gelures anciennes, troubles trophiques avec ulcérations se compliquant d'un traumatisme récent, remontant à une dizaine de jours, écrasement d'un orteil avec hématome sous-unguéal. Cet homme, qui vit au hasard des grands chemins, est dans un état physiologique lamentable. Hospitalisé en médecine, le traitement classique, isolement, hypnotique et sérum sous-cutané à doses élevées, ne donne aucun résultat. Notre collègue Lelong nous le montre le 21 juin 1934. Tétanos généralisé, d'aspect clinique extrêmement grave. Opisthotonos, crises subintrantes, trismus, dysphagie, contractures généralisées avec arrêt respiratoire déclenchées au moindre contact. L'alimentation liquide est impossible, la température à 41°5, le pouls à 130, urines rares, albumineuses avec sucre non dosé. Le pronostic apparaît comme rapidement défavorable. Sans grande conviction, quelques gouttes de chloroforme, recherche de la carotide, injection de 60 c. c. de sérum purifié.

Le malade meurt le lendemain.

Il est à noter que l'examen du sang donne une azotémie à 1 gr. 10 et une glycémie à 1 gr. 15. L'autopsie n'a pas été faite.

L'observation de cet homme, en raison de la thérapeutique tardive et de l'extrême gravité des accidents chez un malade misérable et diabétique, n'a qu'une valeur relative. Plus intéressante nous semble la suivante.

Obs. II. — *Tétanos à évolution grave, sérum par la voie carotidienne. Guérison.*

Gren... (Raymond), dix-sept ans, ouvrier agricole, est vu pour la première fois par le Dr Pichon, le 2 juin 1936. Victime d'un accident d'apparence peu grave, il a été heurté à l'épaule et au visage par une

(2) Stanley-Dences. Injection intra-ventriculaire de sérum antitétanique. Guérison. *The Lancet*, 1928, p. 119.

charrue, et ne semble présenter que des lésions superficielles. Cet accident remonterait à cinq jours ; en présence d'une ébauche de trismus, injection immédiate de 20 c. c. de sérum.

Je l'examine douze heures après son entrée ; à ce moment le diagnostic de tétanos est évident. L'état général est assez bon, avec une température cependant à 39°, et un pouls à 120. Raideur de la nuque. Trismus et dysphagie qui, au dire de son médecin, ont beaucoup augmenté depuis la veille. 50 c. c. de sérum purifié sous la peau. Isolement, bromure à haute dose.

Le lendemain, 4 juin, aggravation évidente de l'état du malade : la température reste à 39°, le pouls est 130, peu ou pas de contracture des muscles inférieurs, mais le trismus s'est accentué ainsi que la dysphagie. Ebauche de paralysie faciale avec contracture de l'hémiface du côté opposé, rire sardonique typique. Les urines sont rares, 3/4 de litre. L'examen du sang donne : urée, 0,40 ; glycémie, 0,90 ; chlorures normaux. Pas de modification du temps de saignement, ni de celui de coagulation. La porte d'entrée semble siéger au niveau d'une plaie d'apparence superficielle, mais infectée de la région deltoïdienne. Il existe également une petite plaie rétro-auriculaire et des excoriations superficielles à la face externe d'une cuisse.

En présence de ces acidents, et gardant. malgré l'opinion classique, un mauvais souvenir des cas de tétanos céphaliques à évolution sévère observés pendant la guerre, nous utilisons de suite la voie artérielle. Injection de 50 c. c. de sérum désalbuminisé, dans la carotide interne, de 90 c. c. le 6, et de 80 c. c. le 7 (carotide primitive). Aucune autre thérapeutique n'est appliquée en dehors de sérum physiologique sous la peau, et de l'injection abondante de liquide. Il y a une légère amélioration dès la deuxième injection, le 8 juin la diminution des crises se précise. Il est à noter une augmentation du taux de l'urée sanguine le 6, 0,75 qui, le 10 juin, est descendue à 0,50. Chlorures normaux, ni glycosurie, ni glycémie. On supprime la thérapeutique par voie artérielle. Injections intra-veineuses chaque jour de 40 c. c. de sérum, puis de 30 c. c. sous la peau pendant dix jours.

Le blessé quitte le service le 20 juillet avec les apparences de la guérison ; douleurs et contractures passagères au niveau des membres supérieurs.

Cette observation nous semble présenter un intérêt réel. Je ne sais si ce blessé aurait guéri par une autre thérapeutique. Cela est possible ; mais la brusque sédation des accidents après le traitement d'assaut : 240 c. c. de sérum par la voie artérielle en quatre jours, nous avait laissé une impression favorable. Notre troisième observation nous a, au contraire, donné une désillusion.

Obs. III. — *Tétanos généralisé à évolution aiguë. Sérothérapie artérielle. Mort.*

Sel.. (Henri), trente-six ans, cantonnier, nous est adressé le 9 février 1937 pour un panaris du médius de la main gauche ; une incision économique et des pansements humides, par son médecin traitant, n'ont pu arrêter l'évolution des accidents qui semblent remonter à quatre jours, et être secondaires à une piqûre d'épine. Incision et drainage le jour même, qui permettent de constater l'existence d'une infection profonde et d'une arthrite suppurée métacarpo-phalangienne. Le lendemain, notre collègue Maurice Fredet, désarticule le médius en laissant, sur nos conseils, la plaie opératoire largement ouverte.

Amélioration apparente de l'état local, sept jours plus tard apparition d'un trismus léger, mais sans ascension thermique ; excellent état général. Je fais faire du sérum sous la peau : 40 c. c., assez peu sûr de mon diagnostic, car le malade présente une dentition fâcheuse, et le maxillaire est douloureux, zone apicale, 2 molaires. Le lendemain le diagnostic de tétanos est évident, les symptômes se sont singulièrement aggravés : dysphagie, trismus, contracture des membres inférieurs, raideur de la nuque. Devant la rapidité de l'évolution de ces accidents, injection intra-carotidienne de sérum : 40 c. c. le 20 février, 70 c. c. le 23, 100 c. c. le 26, 90 c. c. le 2 mars. A ce moment, sédation manifeste des accidents qui avaient pris, le 22 et le 23, un caractère d'une extrême gravité avec une température à 40°, pouls 130. Diminution des urines, qui ne contiennent ni sucre, ni albumine. Ascension du taux de l'urée sanguine à 0,75. En présence de l'amélioration apparente, on abandonne la voie artérielle pour faire, sous la peau, 40 c. c. de sérum chaque jour.

Le 16 mars, les accidents s'aggravent de nouveau, et assez brusquement. Le matin de ce jour, l'état général est mauvais : opisthotonos, trismus, dysphagie, contractures incessantes, douleurs vives dans les membres inférieurs ; nouvelle injection intra-carotidienne de 100 c. c. de sérum. Aucune amélioration, urée sanguine à 0,90 avec glycémie légère, 1,40 ; urines rares (3/4 de litre), malgré le sérum artificiel et sous-cutané. Le 19 mars, nous tentons de faire une seconde injection artérielle ; celle-ci est impossible, la carotide est imperméable, thrombosée. Injection intra-veineuse et sous-cutanée de 40 c. c. de sérum purifié.

Le malade meurt le 21 mars, un mois après le début des accidents, après avoir reçu 450 c. c. de sérum par la voie artérielle.

L'autopsie partielle montre une thrombose ascendante de la carotide primitive, de la carotide interne et de la carotide externe.

Ces trois observations que nous présentons de façon très objective et sans conclusions précices, ne nous semblent pas dénuées de tout intérêt.

Dans le premier cas, l'extrême gravité des accidents observés au moment où le malade nous fut confié, l'heure tardive où une thérapeutique active fut pratiquée, ne peut, nous le croyons, faire mettre la terminaison fatale au passif de l'injection de sérum par la voie artérielle.

Dans la deuxième observation, nous avons l'impression que l'injection de sérum à dose importante 240 c. c. en quatre jours, a vraiment arrêté l'évolution d'accidents à allure sévère. Le traitement classique paraît avoir consolidé la guérison.

Les échecs sont toujours plus utiles en déductions fécondes que les succès. Ceci est le fait de notre dernière observation.

Il semble bien que, dans un premier temps, l'injection de sérum intra-artériel ait eu une action précise sur une infection d'allure grave. Pendant trois semaines, la sérothérapie sous ses formes diverses, ne paraît d'autre part avoir eu qu'une efficacité douteuse. La mort est survenue alors qu'il était impossible d'utiliser la voie d'accès aux centres nerveux par un vaisseau thrombosé. Je pense qu'il aurait été singulièrement imprudent d'utiliser la carotide du côté opposé, malgré

l'absence d'accidents cérébraux dus à un défaut de vascularisation des centres moteurs.

Quelles est l'origine de cette thrombose ? Dans un travail ancien (3), nous émettions l'hypothèse que la majorité des thromboses artérielles étaient d'origine septique. Ce que nous avons observé depuis lors, n'a que peu modifié notre opinion. Il est bien difficile, au cours de ces injections successives, de rester strictement aseptique. Une infection, même minime, de la plaie opératoire paraît l'origine de la thrombose.

Est-ce à dire qu'il faille renoncer à cette voie d'accès logique du sérum-antitoxine aux centres nerveux ? Nous ne le croyons pas. C'est une intervention de petite chirurgie que de découvrir une carotide, et d'y injecter l'agent thérapeutique qui parviendra aux centres moteurs sans avoir à parcourir le périple compliqué qu'est celui de la voie sous-cutanée, veineuse ou même intradurale. Intervention plus simple que la trépano-ponction, l'injection ventriculaire ou même la rachicentèse quelquefois difficile chez un tétanique.

En dernier lieu, à l'occasion de ces observations, il ne nous paraît pas indifférent d'évoquer à nouveau le difficile problème de l'injection prophylastique qui met parfois le médecin traitant et même le chirurgien dans un singulier embarras, malgré les conclusions académiques d'apparence précise.

A l'heure actuelle le traitement de toute plaie superficielle déclenche chez le praticien soucieux des réalités proches le réflexe sérothérapique.

Et cependant, combien d'accidents redoutables ou transitoires sont le fait de l'injection du sérum ! Nous en connaissons des exemples lamentables.

Dans l'une de nos observations, une injection préventive avait été faite, un peu tardivement peut-être (troisième jour), le blessé présenta cependant un tétanos céphalique à évolution sévère. Dans une autre, le médecin, homme de haute conscience, n'avait pas cru devoir faire de sérum à son malade. La famille de ce dernier, lui reproche de ne pas avoir esquissé ce geste élémentaire, et est toute prête à accepter des consolations tangibles... Le même reproche pourrait m'être fait : mais vraiment je ne sais celui d'entre nous qui, d'une façon systématique, se donnerait comme règle, en présence d'un panaris, de faire une injection préventive de sérum.

M. **Louis Bazy** : La communication de mon ami de Fourmestraux mérite d'être soulignée. Mais, en réalité, elle soulève beaucoup de questions dont je n'aborderai que deux.

En ce qui concerne tout d'abord les injections intra-artérielles il est certain qu'il s'agit d'une méthode très intéressante parce que dans

(3) De Fourmestraux. *Les accidents cérébraux secondaires à la ligature de la carotide primitive.* Masson, 1907.

une maladie qui évolue de façon aussi aiguë comme le tétanos, il est précieux de pouvoir faire arriver très rapidement l'antitoxine au point où elle est particulièrement utile. M. de Fourmestraux a indiqué les inconvénients des injections itératives et, notamment, le risque de thrombose artérielle. Or, il est possible qu'en nous reportant à la pratique que suivent maintenant nos collègues médecins dans la diphtérie, nous puissions également, nous chirurgiens, modifier nos habitudes de traitement par les sérums. En effet, à la suite de travaux fort intéressants, les médecins se sont aperçus qu'il était beaucoup plus important et efficace de faire dans la diphtérie une injection unique et massive, plutôt que des injections répétées. Cela prouve combien, dès la première injection de sérum, l'organisme se trouve en état de défense vis-à-vis de celui-ci. Quoi qu'il en soit, peut-être y aurait-il également intérêt à faire la même chose pour le tétanos, car un fait est devenu certain, c'est qu'en suivant le sort de l'antitoxine dans le sang, on voit que, malgré la répétition des injections, le taux de l'antitoxine ne s'élève pas sensiblement.

Mon ami de Fourmestraux a ensuite abordé la question de la prévention du tétanos, qui reste toujours pendante. Je reste convaincu, comme je l'ai dit dans de nombreuses occasions, que cette question ne peut être résolue que par une extension de la vaccination antitétanique. Je sais que lorsque, dans une autre Académie, on a proposé que cette vaccination antitétanique fût rendue obligatoire chez les étudiants en médecine comme dans l'armée, au même titre que la vaccination antityphique et la vaccination antidiphtérique, on a objecté que le tétanos n'était pas une maladie assez fréquente pour qu'il soit nécessaire de s'en prémunir systématiquement.

Je me permets de placer aujourd'hui la question sur un autre terrain, étant donné qu'il est dans nos habitudes maintenant, — et que l'idée a pénétré également dans le public — que la plupart des plaies commandent impérieusement l'usage de la sérothérapie préventive. On assiste aujourd'hui à une véritable débauche d'injections sériques qui ne sont pas toujours sans inconvénients, comme l'a très opportunément rappelé ici de Fourmestraux. Or, à l'opposé, la vaccination antitétanique est une de celles qui entraînent le moins de dommages, une de celles qui sont le plus facilement supportées. Elle doit donc être appliquée. Elle a pour but, si j'ose ainsi parler, non pas seulement de nous préserver contre le tétanos, maladie incontestablement rare, mais bien contre toutes les maladies sériques devenues à l'heure actuelle si fréquentes et parfois si graves. Si j'osais employer cette formule, je dirais que la vaccination antitétanique n'a pas simplement pour objet de nous préserver des risques possibles du tétanos, mais de nous préserver des injections intempestives de sérum. Si on pose la question sous cette forme, étant donné que la vaccination antitétanique est absolument inoffensive, qu'elle est bien tolérée, il n'y a pas lieu d'en refuser le bénéfice à quiconque, étant donné qu'il

n'y a aucun critère qui permette de savoir quelle est la plaie qui commande de faire la sérothérapie et celle qui autorise à ne pas la faire.

M. **de Fourmestraux**: Je remercie mon ami Bazy d'avoir pris la parole. Je partage entièrement son avis et je crois la voie carotidienne intéressante, justement parce qu'elle permet l'apport direct du sérum aux centres.

Au point de vue de la vaccination antitétanique je suis également d'accord avec lui ; je suis effrayé du nombre d'accidents sériques tardifs que je vois depuis quelque temps et qui ont parfois les plus fâcheuses conséquences. Je puis dire que j'ai en ce moment même dans mon service deux malades atteints de paralysies post-sérothérapiques, l'une du plexus brachial, et l'autre du nerf circonflexe.

Occlusion termino-iléale et spasmes coliques au cours d'une poussée d'amibiase intestinale,

par MM. **P. Huard**, associé national,
et **L. Déjou**, chirurgien des hôpitaux coloniaux.

Observation. — J... (M.), mulâtre de quarante-deux ans, est hospitalisé d'urgence le 15 octobre 1935 pour appendicite aiguë dans le service de l'un de nous, au Camp Jacob (Guadeloupe). Il présente, depuis cinq jours, une contracture douloureuse de la fosse iliaque droite, des vomissements bilieux, un arrêt total des matières et des gaz. L'existence d'antécédents dysentériques étant indubitable, on temporise, malgré une rectoscopie négative. Le lendemain, selles glaireuses et sanglantes (quelquefois uniquement formées de sang pur), et renfermant de nombreuses amibes hématophages. Dix injections de 0 gr. 08 d'émétine arrêtent bientôt cet épisode amibien. Mais un syndrome d'occlusion s'installe peu à peu en même temps qu'un plastron de la fosse iliaque droite. Ce syndrome est constitué par :

1° Des spasmes intermittents du cæco-côlon et du transverse ;

2° Des crises plus ou moins longues, au nombre de 7 ou 10 par vingt-quatre heures.

Pendant la crise, on peut voir et sentir, à droite de l'ombilic, une anse grêle qui se contracte et frémit sous la paroi de la fosse iliaque droite. Les douleurs sont violentes. Les vomissements sont bilieux et abondants. La belladone et l'atropine raccourcissent la durée de la crise. La prostigmine amène l'émission de quelques gaz et matières. La glace agit peu sur l'élément fonctionnel. Mais, aidée de la vaccination, elle agit sur le plastron qui diminue lentement. Quoi qu'il en soit, J... M., déjà débilité par un long séjour à la Colonie, finit par présenter un état de dénutrition inquiétant. La radiographie de l'abdomen sans préparation étant en faveur d'une occlusion iléale basse, on fait, le 8 novembre 1935, une rachianesthésie qui n'est suivie d'aucune débâcle. Une laparotomie médiane sous-ombilicale montre alors 1/4 de litre de sérum citrin et hématique dans le péritoine. Après aspiration du liquide, on extériorise la dernière anse grêle. La moitié proximale de cette anse a sa coloration normale et se présente rétractée en corde, et comme fortement spasmée. La moitié

distale de l'anse est, au contraire, fortement hyperémiée, recouverte de fausses membranes blanchâtres et considérablement distendue. La limite entre les deux zones est brutale. L'appendice est rétro-cæcal, le cæcum haut, sessile, à parois épaissies et cartonnées. Au-dessous de l'angle iléo-cæcal, est un orifice de 2 centimètres de diamètre, foré dans le péritoine pariétal postérieur et donnant issue à un peu de sang. L'obstacle paraît situé à la jonction iléo-cæcale et les lésions iléales ou péri-iléales paraissent de beaucoup plus importantes que celles siégeant au niveau ou autour du cæcum. Une exploration rapide montre le sigmoïde hyperémié, mais souple et sain. Après suture de la perforation péritonéale, iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale à 30 centimètres de l'angle iléo-cæcal. Fermeture sans drainage. Disparition rapide et complète des phénomènes douloureux et occlusifs sur l'iléon et le côlon.

Fonctionnement rapide de l'anastomose qui donne des selles d'abord liquides, puis pâteuses. Guérison opératoire après une broncho-pneumonie grave au cinquième jour. Malgré un certain reflux cæcal, montré par la radiographie, le malade sort de l'hôpital, deux mois après, très satisfait.

Nous laisserons de côté les spasmes coliques présentés par notre malade. Fréquents chez les amibiens, ils ont été signalés par Spéder, Ménagé, Pérard et Duboureau, Gutmann et Fabre, et l'un de nous (1).

L'évolution de certaines lésions amibiennes vers le système nerveux autonome colique, permet de comprendre la fréquence de ces spasmes et « de réactions neuro-musculaires intenses et précoces (Spéder) au cours des crises dysentériques ». Nous n'insisterons pas davantage sur le mécanisme complexe de l'occlusion chez les amibiens par des obstacles organiques, soit endo-intestinaux (rétrécissement, invagination, tumeur), soit extra-intestinaux (périviscérite, abcès). Nous l'avons étudié ailleurs.

Plus intéressantes nous paraissent les lésions de l'intestin grêle. Les lésions de l'intestin grêle sont si rares chez les dysentériques qu'elles ont même été niées.

Pourtant Kuenen a rapporté, il y a longtemps, un cas de péritonite mortelle due à la perforation d'une plaque de Peyer par nécrose amibienne. Lyons, Parkes, Wooward et Mac Lean ont signalé des abcès et des ulcérations des follicules lymphatiques du côlon et de l'iléon. Sieur a mentionné ces lésions du grêle. Et Grall et Hornus estiment fréquentes, au cours de l'amibiase « l'inflammation catarrhale sinon ulcéreuse de la portion terminale de l'iléon ». Citons, en outre, les observations de Denoeux (2), Allen (3), Biggam (4),

(1) Huard. Aspects chirurgicaux des dysenteries et colites tropicales. *Arch. Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition* 1937. On trouvera dans cet article les indications bibliographiques concernant les nombreux travaux consacrés par nous à cette question depuis 1927.

(2) Denœux. *Soc. Méd.-Chir. de l'Indochine* 1912.

(3) Allen (Note on a case of infection of the ileum with entemaeba dysenteria. *Kenya Méd. J.*, 1924) signale des lésions de l'iléon (ulcérations).

(4) Biggam. Acute amoelic dysentery and Amoelic ulceration of the small intestine. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, n° 30 (2 cas mortels).

Faust (5), Huard et Malaterre (6), Carnot, Laffitte et Cotinot (7).

Nous rappelons, pour finir, l'observation I de la thèse de Oswaldo Vaca Diez (8) qui est un exemple très probant (avec coupes histologiques et amibes dans les coupes) de tumeur inflammatoire amibienne de la fin de l'iléon. Cette tumeur (traitée avec succès par résection), contenait un abcès et avait donné un syndrome d'occlusion chronique. L'atteinte amibienne du grêle est donc indéniable. Elle a été niée à tort. On peut, croyons-nous, distinguer :

1° Des lésions amibiennes (tumeurs ou perforations) primitives évoluant de dedans en dehors dont l'origine paraît souvent être dans les plaques de Peyer (amibiase du système lymphatique).

2° Des lésions secondaires, évoluant de dehors en dedans, du péritoine à la muqueuse, consécutives à des lésions cæcales ou péricæcales. Elles peuvent être vraiment amibiennes ou seulement inflammatoires. C'est le cas de notre observation et d'une de celles de Lund et Ingham (9).

Ces lésions du grêle ne sont pas des lésions diffuses comme celles du gros intestin ; elles sont, au contraire, régionales et termino-iléales. Cette association d'une entérite régionale termino-iléale et d'une colite existe d'ailleurs en dehors de l'amibiase.

Lorsqu'un traitement médical correct et loyal n'a pu lever une occlusion d'origine amibienne, l'opération doit être faite sans retard. Une fistulisation externe ou une résection intestinale eussent été ici illogiques. L'infiltration du sympathique lombaire (Pérard et Duboureau) ; la résection du nerf présacré ou des plexus mésentériques inférieurs [Huard] (10) et iléo-cæcaux (Piéri) paraissait aléatoire. Une dérivation interne nous a paru la conduite la plus sage. Nous n'ignorons pas que la valeur de l'iléo-sigmoïdostomie dans le traitement des colites amibiennes graves est discutée. Elle n'assure pas un court-circuit total ; elle permet le reflux antipéristaltique.

Chez notre malade, nous lui demandions surtout la guérison des phénomènes occlusifs ; nous l'avons obtenue parfaitement.

Les spasmes du transverse ont, de plus, radicalement cessé, prouvant une mise au repos relative, mais suffisante, du côlon.

(5) Faust (*Ann. J. Trop. Méd.*, 1932) signale des lésions du grêle au cours de l'amibiase expérimentale du chien.

(6) Huard et Malaterre. Lésions de l'intestin grêle au cours de la dysenterie tropicale. *Soc. de Méd. de Chir. d'Alep*, 1927.

(7) Carnot, Laffite et Cotinot. Dysenterie amibienne autochtone mortelle. *Soc. Gastro-Entérologie*, Paris, 1935. Lésions iléales jusqu'à 3 centimètres de la valvule de Bauhin.

(8) Oswaldo Vaca Diez. Les complications chirurgicales de l'amibiase intestinale (rectum excepté). Paris, 1934.

(9) Lund et Ingham. Quatre cas mortels d'amibiase intestinale insoupçonnée. *J. Ann. Méd. Assoc.*, 1933.

(10) Huard (P.). L'innervation sympathique du membre inférieur et son interruption chirurgicale. *Bull. Soc. Méd.-Chir. de l'Indochine* 1936. — Note sur l'anatomie chirurgicale du carrefour mésentérique inférieur et les nerfs splanchniques pelviens. *Bull. Soc.-Chir. de l'Indochine* 1936.

Cette opération suppose l'intégrité de sigmoïde. Mais le sigmoïde des amibiens est souvent indemne, tout au moins dans sa portion pelvienne, comme on peut s'en assurer par l'endoscopie.

ÉLECTION D'UN ASSOCIÉ PARISIEN

Premier tour :

Nombre de votants : 73. — Majorité absolue : 37.

MM. Thalheimer	26	voix.
Douay	17	—
Funck-Brentano	10	—
Dufourmentel	9	—
Gueullette	4	—
Raymond Bernard	3	—
Hertz	3	—
Séjournet	1	—

Deuxième tour :

Nombre de votants : 72. — Majorité absolue : 37.

MM. Thalheimer	30	voix.
Douay	29	—
Funck-Brentano	8	—
Dufourmentel	2	—
Gueullette	1	—
Hertz	1	—
Bulletin blanc	1	—

Troisième tour :

Nombre de votants : 72. — Majorité absolue : 37.

MM. Douay	41	voix. Elu.
Thalheimer	26	—
Dufourmentel	2	—
Funck-Brentano	1	—
Gueullette	1	—
Bulletin blanc	1	—

M. Douay ayant obtenu la majorité des suffrages est proclamé Associé parisien de l'Académie de Chirurgie.

DÉCLARATION DE VACANCE D'UNE PLACE D'ASSOCIÉ PARISIEN

M. le Président déclare la vacance d'une place d'associé parisien.

Les candidats ont un mois pour faire connaître leurs titres et envoyer leurs lettres de candidature.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 28 Avril 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.
2° Des lettres de MM. AMELINE, HEITZ-BOYER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.
3° Une lettre de M. ROUX-BERGER sollicitant un congé d'un mois pour raisons de santé.
4° Une lettre de M. DOUAY remerciant l'Académie de l'avoir élu associé parisien.
5° Une lettre de M. GUEULETTE posant sa candidature à la place de membre associé parisien.
6° Un travail de MM. BARGE et LARRAUD (Marine), intitulé : *Plaie thoraco-abdominale gauche par coup de couteau de cuisine. Plaies du diaphragme et de la rate. Thoraco-phréno-laparotomie. Guérison.*
M. MENEGAUX, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. PETIT-DUTAILLIS dépose sur le bureau de la Société le livre de MM. P. HUARD et MEYER MAY, sur : *Les abcès du foie.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

Publication périodique hebdomadaire.

RAPPORTS

Une tumeur kystique développée aux dépens d'un pancréas accessoire intra-gastrique à cellules exclusivement Langerhansiennes, ayant déterminé une ulcération gastrique. Enucléation. Résection. Guérison,

par M. **Meyer May** (Hanoï).

Rapport de M. D. Petit-Dutaillis.

M. Meyer May, de Hanoï, nous a envoyé une observation très curieuse, jusqu'ici, semble-t-il, unique en son genre, d'un kyste de la région pancréatique dont le point de départ était non pas le pancréas lui-même, mais un îlot endocrinien de la paroi gastrique. Cette observation, intéressante du point de vue opératoire, ne l'est pas moins du point de vue histologique en raison des discussions que soulève son interprétation :

Observation. — La malade T...-T.-C..., âgée de vingt-huit ans, entre dans notre service de clinique chirurgicale pour une tuméfaction du ventre qui s'est constituée en deux ans.

Il y a deux ans, en effet, la malade, qui jusque-là avait été particulièrement bien portante, remarque au niveau de la région ombilicale, la présence d'une petite masse dure, absolument indolore, de la forme et de la grosseur d'une orange. A cette époque et malgré un interrogatoire serré on ne peut retrouver chez elle le souvenir d'aucun traumatisme. Elle n'a d'ailleurs jamais souffert dans son passé, ne présente aucun antécédent lithiasique, a été réglée à dix-huit ans, mariée à dix-neuf, a eu deux grossesses dont il lui reste un enfant bien portant, l'autre étant mort à l'âge de quinze jours, l'enfant vivant ayant cinq ans. Pas d'avortement. Le seul symptôme intéressant que l'on retrouve dans ses antécédents et sur lequel d'ailleurs nous aurons à revenir, c'est un arrêt brusque des règles survenu après cette dernière grossesse et qui persiste encore aujourd'hui, c'est-à-dire depuis cinq ans.

Depuis deux ans la tumeur a augmenté de volume, toujours sans causer de douleurs notables, elle atteint aujourd'hui, comme le prouve la photographie ci-jointe, un volume supérieur à celui d'une grossesse à terme. Depuis ces deux années, la malade a beaucoup maigri, elle n'a jamais vomi, elle n'a pas de diarrhée, elle ne croit pas avoir jamais eu de fièvre. En somme en deux ans d'évolution, les deux seuls symptômes qui subsistent sont *l'augmentation de volume de la tumeur* et *l'amaigrissement* qu'il est impossible de chiffrer. A l'examen actuel, la tuméfaction abdominale est régulièrement arrondie, mate à la percussion entre la sonorité gastrique et la sonorité colique que l'on parvient à retrouver encadrant en bas la tumeur. Cette matité paraît se continuer avec la matité hépatique. Il existe une sensation de rénitence fluctuante. La mobilisation transversale est possible, longitudinale impossible. Dans la position debout, l'impression que la tumeur est appendue au foie se confirme. Le toucher

vaginal montre un utérus petit, mobile et des annexes saines paraissant situées en dehors et indépendantes de la tumeur. L'examen des reins montre que la fosse rénale est souple des deux côtés et que la tumeur n'a pas le contact lombaire. Le cœur est normal, bruits un peu assourdis mais réguliers. La tension artérielle est un peu basse, 11-8 au Pachon. Les deux poumons paraissent normaux. L'analyse d'urine nous montre : 8 gr. 75 d'urée par litre ; 3 gr. 92 de chlorure ; 1 gr. 12 de phosphates ; des traces d'albumine ; des traces d'urobiline ; pas de sucre.

A l'examen microscopique, quelques leucocytes et cellules vésicales, cristaux d'oxalate de chaux très abondants, urates rares.

On remarque qu'il n'y a pas de sucre dans ses urines.

L'examen du sang révèle une glycémie de 2 gr. 40 p. 100 et 0 gr. 45 d'urée. La formule leucocytaire est normale ainsi que la numération globulaire. La digestion se fait d'une façon satisfaisante, pas de stéarrhée ni d'insuffisance pancréatique décelable. L'examen radiologique montre la présence d'une ombre diffuse et homogène dans presque tout l'abdomen mais confirme la notion clinique de la situation de cette ombre entre la clarté gastrique en haut et les gaz coliques en bas. On ne voit pas de zone claire entre le foie et la tumeur.

Image thoracique satisfaisante.

Ayant ainsi réuni ces éléments de diagnostic, il est évident que l'on se trouve en présence d'une tumeur de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen ou en tout cas développée dans cette région. On écarte donc l'hypothèse de kyste du mésentère ou de kyste de l'ovaire auxquels on avait pu songer à première vue et il ne reste que deux hypothèses en présence : celle très vraisemblable de kyste du pancréas ou celle, à la rigueur possible dans nos pays de monstruosités pathologiques, d'une énorme vésicule biliaire distendue : en effet, il semblait bien que la tumeur était plutôt para-médiane droite que médiane, il n'y avait pas de signe chimique d'insuffisance pancréatique.

Mais l'amaigrissement qui, avec la tumeur, restait en fin d'analyse le seul signe véritablement positif de toute cette histoire, orientait nettement le diagnostic vers la première hypothèse.

Opération le 25 juin. Opérateur : Dr Meyer May. Aide : Dr Ho Dac Di. Anesthésie (éther) : Dr Toung.

Incision médiane sus-ombilicale d'environ 10 centimètres. Après l'ouverture du péritoine, on tombe sur la masse kystique. Ayant exploré rapidement d'un coup d'écarteur, on voit qu'elle bombe bien sous le ligament gastro-colique, qu'on peut facilement mobiliser sur sa surface. Décollement colo-épiploïque qui donne un large jour sur l'arrière-cavité et après avoir protégé le champ on ponctionne et aspire la masse avec l'aspirateur électrique. Evacuation très rapide et très facile de 7 litres de liquide sirupeux légèrement hématique. A ce moment déjà, le diagnostic de kyste du pancréas n'est pas douteux, mais contrairement à ce à quoi l'on s'attendait, la surface de cette poche, maintenant flasque et aplatie, paraît avoir une existence propre et devoir être assez facilemnt énucléable. Fermeture par une grosse pince de l'orifice de ponction, mise en place d'un bon écarteur automatique de Gosset et l'on se met en devoir de cliver la poche aux fins d'exérèse. On commence par en bas et très facilement l'on sépare la poche de la région pancréatique où l'on croyait trouver au contraire une adhérence. On extériorise ainsi tout ce qui en était le pôle postérieur, et là, une fois mise au jour cette région, on constate sous la séreuse un petit étalement en îlots rappelant l'aspect pancréatique, lobulé et qui est venu avec le clivage très facilement. On continue avec la main à séparer les différentes faces du kyste d'avec les régions avoisinantes en procédant méthodiquement et on le libère ainsi sur presque toute son étendue, sauf sur une zone située en avant et en haut correspondant à la face postéro-inférieure du canal pylorique auquel il est très intimement adhérent. La

libération s'est faite très facilement de tous côtés, sauf en cet endroit, grand comme une pièce de 5 francs. On en profite, remettant à tout à l'heure le traitement de cette petite zone adhérentielle pour examiner l'espace et la région qui avaient logé le kyste. On n'y décèle ni altération, ni inflammation. Les éléments anatomiques sont parfaitement reconnaissables, le pancréas notamment, souple, blanc jaunâtre, est au complet dans son anneau duodénal, le tout recouvert du péritoine pariétal postérieur. Les voies biliaires notamment sont soigneusement explorées et sont nettes de toute lésion visible. Revenant alors à la zone adhérentielle, on voit qu'il est impossible d'y trouver un plan de clivage, que le péritoine pré-duodénal et pré-pylorique s'y réfléchissent en sinus chacun de son côté et que, pour séparer le kyste du canal pylorique, il va falloir, pour la première fois, faire usage du bistouri. On palpe attentivement ce canal pylorique et l'on voit qu'il est le siège d'une induration entourant en couronne la base d'implantation de la tumeur et s'étendant principalement du côté de l'antre. La malade, dont la pression artérielle a un peu baissé et dont l'état général n'était pas brillant avant l'opération, ne nous paraît pas pouvoir supporter encore vingt-cinq minutes d'opération. D'ailleurs, on a l'impression qu'il sera possible, après l'excision de la zone pylorique indurée, d'avoir encore suffisamment d'étoffe pour faire une plastie et l'on renonce à la pylorectomie pour une simple excision suivie de pyloroplastie. Aucune hémorragie, tout est bien péritonisé, fermeture en deux plans à la soie sans drainage, durée quarante-cinq minutes.

Avant d'envoyer la pièce au laboratoire d'anatomo-pathologie, nous constatons rapidement que la zone d'implantation gastrique de notre tumeur est constituée par ce qui nous paraît être un ulcère à bords indurés, légèrement calleux et qu'au pôle opposé se trouve la petite masse glandulaire d'aspect pancréatique remarquée au cours de l'intervention. La malade est remise dans son lit, elle présente deux jours de température à 38° et 39°, puis tout rentre dans l'ordre et elle sort de l'hôpital en parfait état apparent, un mois après l'opération.

Avant le départ de la malade nous avons complété nos recherches. Elles nous ont montré que l'analyse des urines, la glycémie, l'examen de la digestion pancréatique étaient semblables à eux-mêmes avant et après l'intervention. Seul l'état général s'est très rapidement remonté et la malade a déjà engraissé avant sa sortie de l'hôpital. Le liquide du kyste ne contient aucun ferment pancréatique.

Voici maintenant la réponse que notre ami, le Dr Joyeux, chargé du cours d'anatomie pathologique et d'histologie à l'Ecole de Médecine a bien voulu nous envoyer.

Description de la pièce. — *Rapport macroscopique.* — La pièce soumise à notre examen présente à étudier deux parties bien distinctes : une masse compacte qui présente les caractères macroscopiques d'un canal pylorique ouvert dans le sens de la longueur et une énorme poche kystique intimement adhérente à la masse pylorique et revêtue elle-même d'une membrane qui a l'apparence de la séreuse péritonéale. Nous décrirons successivement ces deux éléments et la zone qui les unit.

1° Eléments pyloriques. Il s'agit bien d'un canal pylorique, long d'environ 6 centimètres et large de 4 qui a été fendu dans le sens de la longueur. La muqueuse gastrique bien visible présente à étudier une ulcération pouvant admettre l'extrémité du petit doigt dont le fond est formé par un tissu bourgeonnant, légèrement saignant mais ne communiquant pas avec la poche kystique que nous étudions ci-après. L'ulcération est indurée sur ses bords et présente les caractères macroscopiques d'un ulcère banal du pylore. La face péritonéale de ce segment gastrique paraît recouverte de séreuse, laquelle se continue sur les faces de la poche

kystique après s'être réfléchie en sinus autour de la zone d'implantation de la partie kystique, dans la partie gastrique de la pièce ;

2° Eléments kystiques. Constitués par une poche du volume d'une grosse tête d'adulte sillonnée de veines et présentant dans la région diamétralement opposée à son implantation un amas glandulaire sous-séreux sur une surface d'environ 5 francs. Cette base d'implantation sur la région pylorique est large comme environ 5 francs également, il n'y a aucun plan de clivage et l'on ne pourrait séparer les deux éléments que par section. Nos coupes histologiques passent par ces différents points.

Rapport histologique. — 1° Sous la muqueuse gastrique et parfois débordant celle-ci par une effraction de la *muscularis mucosae* de bas en haut, on aperçoit des massifs épithéliomateux, glandulaires, possédant tous les caractères du tissu pancréatique. Ces amas épithéliaux de diamètre parfois très important, bouleversent la musculeuse par leur masse expansive, réduisant les faisceaux musculaires au rôle de mailles de contention.

Ces massifs épithéliomateux sont constitués par des cellules du type langerhansien reconstituant plus ou moins vaguement les îlots de Langerhans du pancréas. Dans certaines régions, par le fait de pressions mécaniques, les cellules quittent leur allure tourbillonnante pour prendre une direction parallèle qui les fait ressembler à un sarcome fibroblastique. Les éléments de cellules glandulaires pancréatiques sont rarement représentés dans cette tumeur. Au niveau du pylore on constate une perte de substance de la muqueuse gastrique infundibuliforme. Le fond de cette ulcération est constitué par des massifs épithéliomateux provenant des masses sous-jacentes émergeant au niveau même du fond de l'ulcus, c'est là que l'on constate ces formations fuso-cellulaires, parallèles ressemblant au sarcome.

2° Poche kystique. A la partie diamètralement opposée à la région pylorique passe une coupe qui nous montre que la paroi de cette poche est constituée par un feutrage fibro-scléreux qui n'est recouvert d'aucun épithélium. Cette tunique fibreuse épaisse environ de 1 à 2 millimètres est dissociée dans sa partie externe par des amas cellulaires composés soit d'éléments mobiles réactionnels inflammatoires, soit d'éléments épithéliomateux du type pancréatique. En dehors du feutrage scléreux, il existe une zone constituée par d'importantes masses glandulaires divisées par un tractus conjonctif important. A l'extérieur cette paroi est limitée par une couche conjonctivo-scléreuse à faisceaux parallèles dissociés par des éléments mobiles réactionnels ou inflammatoires.

Conclusion. — Il s'agit d'un cystadénome cancérisé d'un pancréas aberrant intragastrique, ayant déterminé une ulcération de la muqueuse soit par trophisme, soit par troubles mécaniques mais probablement pas par digestion, comme certains l'ont prétendu, puisque nous n'avons trouvé que des éléments à sécrétions endocriniennes dans la coupe examinée.

Telle est l'observation curieuse de M. Meyer May. Cliniquement, les symptômes rappelaient absolument ceux d'un kyste du pancréas : apparition progressive en l'espace de deux ans dans la région ombilicale d'une tumeur rénitente, peu mobile, que la radioscopie montrait située entre l'estomac et le côlon ; l'amaigrissement et l'hyperglycémie qui l'accompagnaient, tout cela devait faire penser avant tout à un kyste du pancréas et c'est l'hypothèse qu'a surtout retenue l'auteur avant d'intervenir.

A l'opération, M. Meyer May s'est d'abord cru en présence d'un

kyste de la tête du pancréas : la tumeur bombait au travers du ligament gastro-colique, qui glissait sur elle. Pour arriver sur la poche, il a fait un décollement colo-épiploïque et il a évacué sept litres de liquide sirupeux, légèrement hématique. C'est alors qu'il s'est rendu compte que cette poche avait une paroi propre. Il a pu la décoller du pancréas à laquelle elle n'adhérait pas. Par contre, il a constaté à la fin de cette manœuvre d'énucléation que la poche faisait corps avec la paroi du canal pylorique sur une surface des dimensions d'une pièce de 5 francs et qu'autour de cette zone d'adhérence la paroi gastrique était le siège d'une induration circonférentielle. Cette induration lui a paru si suspecte qu'il a agité un instant la question de l'opportunité d'une gastrectomie. L'état de la malade ne le permettant pas, il s'est contenté d'exciser la zone indurée de l'estomac et de terminer l'opération par une pyloroplastie. Les suites ont été très simples et l'état général s'est rapidement remonté. L'examen du liquide kystique n'a pas montré de ferment pancréatique.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, ce sont surtout les conclusions de l'examen histologique. Tout d'abord, l'examen de la paroi kystique, du moins au niveau du point où il a été pratiqué ne montrait que du tissu fibreux, sans épithélium de revêtement, comme si la poche répondait en réalité à un faux kyste. Surtout, au niveau de la paroi gastrique, à l'endroit où le kyste adhérait à l'estomac, on constatait dans la sous-muqueuse des amas cellulaires d'aspect épithéliomateux, constitués par des cellules rappelant celles des îlots de Langerhans, sans trace d'acini ni de canaux excréteurs. En un point il existait une ulcération de la muqueuse dont le fond répondait directement aux cellules épithéliomateuses. Le même aspect d'épithélioma à type langerhansien se retrouvait en plein tissu fibreux de la paroi en un point limité du pôle opposé de la tumeur.

Il est évident que l'interprétation anatomique de ce kyste reste délicate et l'on comprend les hésitations de M. Meyer May. L'auteur s'est tout d'abord demandé s'il ne s'agissait pas tout simplement d'un kyste développé aux dépens d'un pancréas accessoire de la région pylorique en voie de dégénérescence. Cette hypothèse qui semblait de prime abord s'imposer ne lui paraît pas devoir être retenue, surtout en raison de l'aspect exclusivement langerhansien des éléments épithéliaux rencontrés. Il fait remarquer avec raison que tout pancréas accessoire comporte avant tout l'existence d'îlots exocrines et que jusqu'ici, si on a vu des pancréas accessoires incomplets, c'était toujours l'îlot endocrine qui faisait défaut. Frappé d'autre part par l'aspect très spécial de l'épithélioma à type endocrinien observé dans son cas, l'auteur en arrive à se demander s'il n'y aurait pas un rapprochement à faire entre la tumeur qu'il a observée et ces « carcinoïdes » de l'appendice et de l'intestin grêle (Lubarsch). tumeurs rappelant par leurs aspects certains épithéliomas, considérées par d'autres comme des adénomes. C'est sous le terme d'adénomes endocrines que les ont décrits pour la première fois

en France MM. A. Gosset et Masson qui, ayant appliqué à leur étude la méthode d'imprégnation argentique, considèrent les cellules constitutives de ces tumeurs comme des cellules de souche intestinale, ayant sélectionné la propriété de se différencier exclusivement sous la forme argentaffine (Masson).

Cette suggestion pour séduisante qu'elle soit ne saurait surpasser la valeur d'une simple hypothèse dans le cas particulier, l'auteur en convient lui-même. Il manque à cet égard le test indispensable du résultat de l'imprégnation argentique qui n'a pu être réalisée dans son laboratoire.

L'observation de M. Meyer May n'en est pas moins très curieuse et très intéressante en raison de son caractère exceptionnel ; nous vous prions de remercier l'auteur de nous l'avoir communiquée, et de nous souvenir de son nom lors de nos prochaines élections de membres associés nationaux.

M. **Bréchot** : En plus de l'imprégnation par les sels d'argent, je n'ai pas connaissance qu'il y ait une seule tumeur de ce genre, appendiculaire, ayant donné lieu à des formations kystiques d'une certaine importance ; elles sont caractérisées, au contraire, par des tumeurs très minimes.

A propos des abcès de la rate,

par M. **Meyer May** (Hanoï).

Rapport de M. D. Petit-Dutaillis.

Sous ce titre, M. Meyer May nous a envoyé un travail où, à propos d'un cas personnel, il fait une courte revue de la littérature sur les cas publiés dans ces dernières années.

Son observation, que voici, a trait à un cas d'abcès développé sur une rate probablement paludéenne et compliqué de rupture en péritoine libre :

Observation. — Le malade Hoang, âgé de trente-trois ans, entre dans le service de Médecine de l'hôpital, pour une tuméfaction douloureuse de la région splénique.

Antécédents. — Ce malade a travaillé pendant neuf ans dans les plantations de caoutchouc de Cochinchine, dans une région très impaludée où il a présenté des accès fébriles sur lesquels on n'a aucun renseignement hématologique, mais qui étaient très vraisemblablement dus à la malaria. A la fin de son séjour, il a remarqué lui-même l'existence d'une tuméfaction dans son hypocondre gauche. Il est alors rentré chez lui dans une région plus saine où il se trouve depuis quatre ans. De temps en temps un accès de fièvre le terrasse ; mais ce qui l'inquiète, c'est que depuis une quinzaine de jours, la tumeur splénique augmente chaque jour et

qu'elle devient douloureuse. Actuellement, le malade se présente avec trois symptômes cardinaux qui dominent les autres : Une tumeur splénique, une douleur splénique et une température oscillante entre 36°7 et 37°8, parfois 38°.

La tumeur splénique déborde de 4 travers de doigts les fausses côtes en bas, atteint la ligne médiane en dedans, mais ne la dépasse pas ; en haut, la matité s'étend jusqu'au 7e espace.

La douleur splénique est spontanée, lancinante, elle s'exaspère à la palpation profonde et avec les profonds mouvements respiratoires.

Enfin, la température est relativement peu élevée comme nous le voyons, mais le malade spécifie bien qu'elle est beaucoup plus intense lorsqu'il lui arrive d'avoir un de ces accès fébriles, lequel, comme nous l'avons déjà dit, à tous les caractères cliniques d'accès palustre.

En dehors de ces trois symptômes cardinaux, l'on relève une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche, accompagnée de submatité et d'égophonie dans cette région. Par ailleurs, la respiration est normale. Il existe une petite toux sèche.

L'appareil cardiaque est signalé comme normal, pouls oscillant aux environs de 65. Les autres appareils paraissent normaux.

L'état général est médiocre, amaigrissement, vague teint subictérique.

L'examen du sang donne : 10.000 globules blancs ; 2.400.000 globules rouges ; hémoglobine : 60 p. 100 ; pas d'hématozoaires.

La ponction pleurale montre l'existence d'un très léger épanchement dans lequel on trouve du staphylocoque.

Dans ces conditions, le service de médecine porte le diagnostic de grosse rate palustre avec réaction pleurale sus-jacente et met le malade en observation tout en lui faisant subir un traitement quinique et tonique.

Cinq jours après son entrée dans le service, vers minuit, le malade appelle l'élève de garde, car il vient subitement d'éprouver une douleur atroce dans tout l'abdomen. L'élève de garde le fait transférer en Chirurgie où l'on relève les signes suivants : Contracture de la paroi abdominale ; pouls : 90 ; température : 37°5.

En présence de cette contracture, l'élève nous prie de venir auprès du malade.

L'établissement du diagnostic nous paraît fort malaisé. Certes, il n'est pas difficile de voir qu'il s'agit d'une péritonite généralisée. Mais quelle en est l'origine ? Nous pensons bien qu'il peut s'agir d'une rupture splénique après lecture de l'observation prise en médecine. Mais nous cherchons en vain le tout petit choc, si minime soit-il, qui pourrait avoir fait éclater cette rate, où peut-être ce kyste sanguin sous-capsulaire. Ne trouvant rien nous n'insistons pas, l'indication opératoire étant formelle, et nous ouvrons, pensant trouver une rupture de la rate.

Compte rendu opératoire : Incision médiane sus- et sous-ombilicale sur laquelle on se propose de brancher, si le diagnostic se confirme, une incision transversale. A l'ouverture de l'abdomen, un flux de pus séreux et verdâtre s'échappe. On en recueille dans une pipette. Assèchement rapide du péritoine à l'aide de l'aspirateur. Les anses sont rouges, couvertes de fausses membranes. Bref, le tableau à ventre ouvert, est celui d'une perforation duodénale ou appendiculaire, mais non d'une rupture de la rate paludéenne. Néanmoins, cet organe est soigneusement examiné, il est gros (tête d'enfant), son pôle inférieur et sa face externe ne sont par adhérents, mais du pus continue à sourdre venant de son pôle supérieur et à ce moment le diagnostic est évident : il s'agit d'un abcès de la rate, perforé dans le péritoine. Toute cette partie de l'opération n'a duré que quelques instants. Mais malgré cela, un de nos assistants nous signale l'accélération du pouls et la chute de la tension artérielle.

Il est hors de question, bien entendu, de faire la splénectomie que la lésion imposerait, et l'on se contente, à regrets, de placer un gros drainage autour du foyer, un autre dans le Douglas et de fermer en un plan aux fils de bronze. Le malade est ramené dans son lit, réchauffé, remonté, mais en vain, il succombe le lendemain soir à 7 heures, dix-neuf heures après l'opération.

Le liquide péritonéal contenait à l'examen direct et en culture, du staphylocoque doré, exactement pareil à celui qui se trouvait dans la plèvre.

L'autopsie est pratiquée dès qu'il est possible, elle révèle l'existence d'une rate énorme, pesant 2 kilogr. 100 presque entièrement excavée dans son pôle supérieur par un gros abcès d'aspect nécrotique où le tissu splénique transformé en bouillie et mélangé au pus n'est pas reconnaissable.

Léger épanchement pleural trouble, pas d'autres lésions.

Notre ami le Dr Joyeux nous communique le résultat de son examen histologique :

Tissu splénique en nécrobiose presque complète, les cellules ne se distinguent plus que par quelques noyaux et par de vagues contours protoplasmiques. Le tissu est en outre inondé d'une flore microbienne importante et variée datant probablement d'avant et après la mort.

Conclusion : Nécrose inflammatoire aiguë de la rate.

En somme, chez un ancien paludéen, porteur d'une grosse rate depuis plusieurs années, surviennent depuis deux semaines des douleurs lancinantes, exaspérées par les mouvements respiratoires et la palpation profonde de l'hypochondre gauche. Ces douleurs s'accompagnent d'une fièvre modérée, ne dépassant pas 38°, mais continue, contrastant avec les accès francs dus au paludisme, accusés antérieurement. Le malade a maigri et l'on constate un léger épanchement pleural à la base gauche, contenant du staphylocoque doré. L'examen hématologique montre une anémie importante (2.400.000 hématies) et une hyperleucocytose modérée (10.000 globules blancs). Le malade est depuis cinq jours dans un service de médecine, quand M. Meyer May est appelé à le voir en raison de l'apparition soudaine de tous les signes d'une péritonite par perforation. Il intervient sur le diagnostic de rupture d'une rate paludéenne et il trouve un abcès du pôle supérieure ouvert dans la grande cavité, abcès dont le pus devait montrer la présence de staphylocoque doré comme celui de l'épanchement pleural. Devant l'état précaire du malade, l'auteur juge la splénectomie impossible et se contente de drainer l'hypochondre gauche et le Douglas. Le malade succombe à la dix-neuvième heure. L'autopsie permet de contrôler le diagnostic d'abcès nécrotique du pôle supérieur de la rate. Celle-ci, volumineuse, pesait 2 kilogr. 100.

M. Meyer May pense qu'il s'agit dans son cas d'un abcès de la rate à staphylocoques chez un paludéen, bien que n'ayant pas la preuve formelle du paludisme chez ce malade ; l'examen du sang, en effet, n'a pas permis de déceler d'hématozoaire. Il est certain que le fait que le malade avait séjourné pendant plusieurs années dans une région impaludée, les caractères très nets des accès fébriles inter-

mittents qu'il présentait depuis longtemps semblaient bien plaider en faveur de la nature paludéenne de cette splénomégalie.

Il rapproche à cet égard son observation des cas de Bottomica, de Billings, de Guichard, où l'infection d'une rate paludéenne était survenue à la suite d'une poussée de furonculose. Il semble que la splénomégalie paludéenne soit un point d'appel pour la localisation d'une infection générale. Bien que M. Meyer May n'ait pu relever une étiologie aussi précise chez son malade, il pense qu'il a dû présenter une lésion staphylococcique passée inaperçue au niveau des téguments, étant donné la fréquence de ce genre d'infection chez les indigènes.

La perforation de ces abcès en péritoine libre est assez fréquente, à en juger par les 25 cas colligés par M. Meyer May depuis le mémoire de Lenormant et Sénèque qui date de 1924. Il a pu relever, en effet, 5 observations de ce type. Il est évident que devant une pareille éventualité, la situation apparaît désespérée et à peu près au-dessus de toutes ressources. La splénectomie serait, selon nous, la seule opération logique, mais tout dépend des conditions dans lesquelles se présente cette exérèse. Dans le cas de M. Meyer May, elle était impraticable. On ne pouvait, en désespoir de cause, que drainer.

Toute la question est de devancer la péritonite dans cette redoutable affection. Il ne serait que de penser à la possibilité d'un abcès de la rate, devant l'apparition de douleurs lancinantes coïncidant avec une apparition rapide de volume de la rate et une fièvre continue, si modérée soit-elle. Enfin, M. Meyer May conseille de se méfier, chez les paludéens, des splénomégalies qui résistent à la quinine ou à l'atébrine.

Je vous propose de remercier l'auteur et d'insérer son observation dans nos bulletins.

Deux observations de complications septiques de l'avortement provoqué : un cas d'abcès pyogazeux de l'utérus, un cas d'épanchement gazeux généralisé, consécutif à une gangrène utérine probable,

par M. **Jacques Boudreaux**, chef de clinique.

Rapport de M. D. Petit-Dutaillis.

Venant augmenter la liste déjà longue des méfaits de l'avortement provoqué, les deux nouveaux cas que nous a communiqués M. J. Boudreaux et qu'il a observés à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Gosset, méritent de retenir l'attention en raison des symptômes particuliers de l'une, symptômes qui ont permis le diagnostic d'abcès de l'utérus, en raison du caractère de rareté et d'excessive gravité de la seconde.

Observation I. — *Abcès pyogazeux de la corne utérine à la suite de manœuvres abortives. Hystérectomie. Guérison.*

Mme T..., âgée de trente-huit ans, entre le 6 novembre 1936, dans le service du professeur Gosset, à la suite d'un avortement provoqué dont elle précise ainsi l'histoire :

Se sachant enceinte de deux mois, la malade s'introduit, elle-même, dans l'utérus, une fine canule en ébonite de 5 à 20 centimètres de long, environ. Cette manœuvre brutale entraîne une douleur violente suivie de syncope. Revenue à elle, la malade se plaint de souffrir, vomit, présente des frissons, se sent très abattue. Par la suite quelques pertes sanglantes surviennent, vont en s'accroissant, tant et si bien que l'embryon se trouve expulsé avec des caillots au bout de deux à trois jours.

Mais l'évacuation utérine est incomplète : les pertes continuent, accompagnées de coliques utérines vives. Puis, phénomène nouveau, quatre jours après ces manœuvres septiques, les pertes deviennent très fétides, grisâtres, en même temps qu'une douleur profonde et lancinante s'installe



Fig. 1. — Abcès de la corne utérine gauche (utérus vu d'en haut).

dans la région pelvienne et que la température s'élève à 38°2 avec de petits frissons.

Le 6 novembre — soit six jours après le début des accidents —, la malade entre dans le service : A ce moment, nous nous trouvons en présence d'une malade un peu pâle, assez abattue en raison d'une température élevée (39°6) et de douleurs pelviennes sourdes et continues.

A l'examen de l'abdomen, si nous notons l'absence de contracture, nous trouvons néanmoins de la défense douloureuse dans la région sus-pubienne gauche.

Le toucher vaginal est douloureux. L'utérus est de la grosseur d'un poing, mou, sensible. Le col entr'ouvert laisse percevoir un fragment placentaire. Mais surtout, l'utérus se trouve légèrement déjeté à droite par une masse inflammatoire très douloureuse perceptible, à bout de doigt, le long de la corne utérine gauche. Cette masse semble arrondie, de la grosseur d'une petite mandarine, mais en raison de la difficulté d'examen, ses rapports exacts avec l'utérus et les annexes sont difficiles à préciser. On pense à la possibilité d'un pyosalpinx ou d'un phlegmon du faîte du ligament large en voie de collection. Glace et propidon sont ordonnées. On ne juge pas utile de compléter l'évacuation utérine, de peur de créer une nouvelle poussée inflammatoire.

Mais le lendemain et le surlendemain, la température a tendance à s'élever encore (39°8). La douleur pelvienne s'accroît, l'état général devient moins bon. Localement, le volume de cette masse inflammatoire a presque

doublé. Elle s'est fixée, semblant faire corps avec l'utérus. Des précisions nouvelles sont alors apportées par la malade sur la cause des accidents. Etant donné, d'autre part, l'aggravation progressive de tous les symptômes, toute temporisation est écartée et l'on intervient alors pensant trouver une réaction inflammatoire localisée autour d'une perforation de la corne utérine.

Intervention le 10 novembre 1936 sous anesthésie générale à l'éther : Incision médiane sous-ombilicale. La grande cavité abdominale est libre, aucun épanchement réactionnel n'y siège. Par contre, l'épiploon vient masquer les organes pelviens. Après libération des adhérences, l'utérus apparaît très congestionné, de la taille d'un poing, déjeté vers la droite. De ce côté les annexes sont simplement congestionnées, lâchement adhérentes. Par contre, toute la partie gauche du petit bassin est comblée par un bloc inflammatoire unissant l'anse sigmoïde très épaissie à la corne



Fig. 2. — Même cas que figure 1, après section de la paroi postérieure de l'utérus. Un cathéter est passé dans la perforation traumatique, point de départ de l'abcès.

gauche de l'utérus fortement augmentée de volume, turgescente. La libération prudente et progressive de l'intestin entr'ouvre alors la cavité d'un abcès sous-séreux siégeant dans la corne utérine entre les insertions très épaissies du ligament rond et celles de la trompe. Par l'orifice de la poche s'échappent quelques bulles de gaz et un peu de pus très fétide. On complète la libération du sigmoïde et l'on termine par une hystérectomie subtotale suivant le procédé américain, de droite à gauche, avec conservation de l'ovaire gauche qui reste accolé à la paroi pelvienne. Un drain vaginal est insinué dans le col utérin entr'ouvert. On place un sac de Mikulicz avec 4 mèches. Paroi en deux plans.

Suites opératoires : Très simples. Une sérothérapie anti-gangreneuse-anti-coli et anti-strepto est instituée durant les quatre premiers jours. La température descend progressivement, atteignant 37°5 le sixième jour. Au dixième jour, on enlève le Mikulicz. En dépit d'une suppuration assez abondante, la plaie se referme progressivement et la malade sort guérie un mois après l'intervention.

Examen de la pièce : La cavité de l'abcès, ouverte lors de l'intervention, bien visible sur les photographies, est de la grosseur d'une noix. Son siège est nettement sous-séreux. Après section du corps utérin, on voit la cavité utérine comblée par une masse placentaire putréfiée qui se moule sur elle. La muqueuse est verdâtre et diffluente. Au niveau de la

corne gauche de la cavité, on découvre, avec un peu d'attention, un fin pertuis, distinct de la portion interstitielle de la trompe, qui représente sans nul doute le trajet de l'instrument septique qui est venu inoculer le parenchyme utérin. Une sonde en gomme est introduite dans ce trajet et ressort de la cavité de l'abcès dont la coque séreuse a été détruite.

Différentes coupes du muscle utérin, pratiquées ultérieurement, ont montré qu'il s'agissait bien d'un *abcès solitaire.*

Examen histologique : Au faible grossissement, sur une coupe frontale de la corne utérine, on voit fort bien le trajet à l'emporte-pièce créé par l'instrument. Ce trajet aboutit à la cavité de l'abcès, située près du sommet de la corne utérine, dont les parois anfractueuses contrastent avec la netteté des bords de la plaie musculaire.

Au fort grossissement (Dr I. Bertrand) : Tout le trajet offre une structure granulomateuse avec infiltration purulente du myomètre au voisinage immédiat. Même à distance de la perforation, en plein myomètre, on observe quelques thrombophlébites suppurées et des infiltrats inflammatoires.

En somme, il s'agit dans cette observation d'un abcès pyogazeux, d'un abcès gangreneux de l'utérus, développé entre l'insertion tubaire et celle du ligament rond, en pleine corne utérine, sans annexite notable. La pathogénie de l'abcès ne saurait être discutée. Il s'agit d'une lésion par inoculation directe du muscle utérin. Les manœuvres abortives étaient avouées. La malade reconnaissait s'être servie d'une fine et longue canule d'ébonite qu'elle s'était introduite par le vagin profondément. L'examen de la pièce enfin permettait de retrouver un trajet distinct de l'orifice tubaire, conduisant directement dans la poche. Cette conclusion, à laquelle se rallie M. Boudreaux, nous paraît évidente.

L'auteur insiste, à propos de son observation, sur le caractère gangreneux de la suppuration, cas inhabituel dans les faits décrits sous le nom d'abcès de l'utérus où l'on relate en général un pus crémeux, bien lié. Il est probable que cette rareté des abcès pyo-gazeux est plus apparente que réelle, étant donné la fréquence des germes anaérobies dans les infections post-abortum. Sans doute, beaucoup de ces abcès gangreneux passent-ils inaperçus, du seul fait qu'ils servent de point de départ à une septicémie ou à une péritonite putride secondaire à grand fracas comme y a insisté Mondor.

C'est surtout du point de vue clinique que cette observation est intéressante et nous devons féliciter l'auteur d'avoir su poser un diagnostic exact et précoce, fait rare en l'espèce, et d'être intervenu en temps utile.

Tout d'abord, l'évolution des symptômes en trois temps, dit l'auteur, semble schématiser au mieux l'histoire de ces abcès par inoculation instrumentale : douleur syncopale initiale suivie d'hémorragie éveillant l'idée de la blessure utérine, puis phase de latence de quelques jours, à laquelle succèdent progressivemnt les signes d'infection du myomètre.

C'est quatre jours après les manœuvres abortives que la température s'élève en même temps que les pertes deviennent fétides, grisâtres et que la malade accuse une douleur profonde et lancinante dans le pelvis. Quand M. Boudreaux voit la malade le sixième jour, la température est à 39°6 et les douleurs persistent. L'examen montre une masse du volume d'une petite mandarine dont les connexions avec l'utérus sont encore difficiles à préciser. Le chirurgien hésite, entre pyosalpinx et phlegmon de l'aileron supérieur du ligament large. *Mais, dès le lendemain, la masse a doublé de volume et cette fois M. Boudreaux a nettement l'impression qu'elle fait corps avec l'utérus.* Et c'est sur cette constatation qu'il rectifie si justement son diagnostic et qu'il pose l'indication opératoire d'urgence.

La laparotomie devait lui donner raison. Alors que les annexes sont simplement congestionnées et lâchement adhérentes, il trouve un bloc inflammatoire unissant l'anse sigmoïde épaissie à la corne gauche de l'utérus qui est augmentée de volume et turgescente, et c'est en libérant les adhérences qu'il découvre l'abcès utérin. Il pratique alors la seule intervention logique, l'hystérectomie rapide suivie de la pose d'un sac de Mickulicz et sa malade guérit simplement.

Que fût-il arrivé s'il eût tardé davantage ; peut-être l'ouverture providentielle de la poche dans le côlon adhérent eût-elle assuré à moins de frais la guérison. Mais de combien pesait cette chance à courir, à côté du danger de la rupture dans la grande cavité péritonéale ?

Ce cas nous montre, bien qu'on en ait dit, que le diagnostic entre collection intra-utérine et collection annexielle est parfois possible et qu'il nous faut de plus en plus avoir présent à l'esprit la possibilité de ces abcès de l'utérus dans les suites de l'avortement provoqué pour les dépister, leur constatation impliquant une intervention d'urgence pour prévenir les pires complications.

La deuxième observation de M. Boudreaux, bien qu'il se défende qu'elle reste incomplète faute d'autopsie, n'en est pas moins très curieuse et mérite, en raison de son caractère exceptionnel, de vous être relatée. Elle montre combien Mondor a raison quand il souligne les ressemblances évolutives des plaies de l'utérus, de l'avortement criminel, et des plaies de guerre des membres :

Obs. II. — Une toute jeune femme de dix-neuf ans est admise mourante un soir de septembre 1934, vers 11 heures, à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Dès l'abord de la malade, le pronostic le plus alarmant peut être posé : cette femme est d'une pâleur livide, les yeux cernés, prostrée, agitée de soubresauts. La respiration est rapide, superficielle, le pouls est presque incomptable. Le nez, les extrémités sont refroidis, et cependant la fièvre s'élève à 40°.

Autant que le permet l'interrogatoire de cette femme, nous apprenons son histoire : retard de règles de près de deux mois, manœuvres intra-utérines à la sonde (?) quelques jours auparavant.

Toujours est-il que, actuellement, nous nous trouvons en présence de la phase terminale d'une grave toxhémie.

Nous l'examinons avec le D[r] J. Hepp : du côté de l'utérus, peu de choses : un corps utérin un peu gros et mou, à peine sensible; un col entr'ouvert d'où sourd un peu de sang malodorant.

Il n'existe point de contracture abdominale.

Mais nous sommes bientôt frappés par un fait clinique extraordinaire.

La malade se plaignant d'une vive « sciatique » droite, pour laquelle un médecin a pratiqué deux heures auparavant une injection de morphine, nous examinons la région fessière et nous sommes surpris de constater une augmentation très nette de son volume.

La peau est distendue, blafarde, avec quelques marbrures violacées. Palpation et percussion montrent que la fesse est le siège, profondément, d'une distension gazeuse aiguë très douloureuse. A la cuisse, nous trouvons la crépitation si particulière de la gangrène gazeuse. Nous la recherchons alors systématiquement, et quelle n'est pas notre surprise de voir que cette collection gazeuse a fusé, en bas, aux deux membres inférieurs, jusqu'aux mollets, en haut, jusqu'aux aisselles et au cou, et même à la région sous-maxillaire.

Le diagnostic de gangrène gazeuse généralisée consécutive à un avortement septique n'apparaît que trop clairement.

Séance tenante, en dépit de son état si précaire, la malade est portée à la salle d'opérations. L'examen au spéculum montre que le col utérin est augmenté de volume, entr'ouvert, de coloration blanc verdâtre. Une revision utérine prudente permet de retirer quelques débris placentaires. On ne perçoit ni plaie, ni perforation utérines apparentes.

Il n'est pas question de faire plus de ce côté, et nous nous mettons alors en devoir d'inciser cette collection gazeuse fessière, qui a encore augmenté de volume dans les instants précédents : sous anesthésie minima au chlorure d'éthyle, nous fendons, largement, par le travers, le muscle grand fessier droit au bistouri électrique. Les fibres musculaires apparaissent ternes et les gaz sortent en sifflant. Sur ces entrefaites, la malade, dont l'état était devenu encore plus inquiétant, succombe, et dans les instants qui suivent la mort nous assistons à l'augmentation de volume des régions déjà distendues par les collections gazeuses.

L'auteur ajoute à son observation ces quelques commentaires que nous reproduisons intégralement :

« Telle est cette observation peu banale que nous croyons, malgré l'absence de données anatomiques précises, devoir étiqueter : épanchement gazeux généralisé, consécutif à une gangrène utérine probable.

« Nous disons « gangrène utérine probable », car nous n'avons pas la preuve absolue, faute d'examen nécropsique, de ce sphacèle utérin. En sa faveur, pourrait plaider l'aspect blanc verdâtre un peu particulier du col utérin constaté au spéculum. Mais, à proprement parler, en dehors de l'œdème mou de ce col, sa consistance n'était point celle d'un organe profondément sphacélé. Aussi n'oserons-nous avancer avec forte conviction qu'il se fût bien agi dans ce cas d'une authentique gangrène.

« Sans doute, si sa réalité était démontrée, pourrait-on évoquer, pour expliquer la genèse de cet extraordinaire épanchement gazeux, la rupture, à la suite d'une chute d'escarre, d'une poche gangreneuse du myomètre dans le tissu cellulaire pelvien sous-péritonéal. De là,

les gaz fuseraient vers la fesse et vers les gaines vasculaires à la faveur de l'échancrure sciatique.

« Une autre hypothèse pourrait aussi, sans invraisemblance notable, être soutenue : c'est celle d'une perforation des parties basses de l'utérus, méconnue lors de la revision utérine à cause de ses petites dimensions. Cette perforation septique aurait inoculé le tissu cellulaire péri-utérin, d'où gangrène péri-utérine plus qu'utérine.

« Mais reste une troisième hypothèse que l'on peut prendre en grande considération, car elle ne suppose pas l'existence préalable d'une gangrène utérine massive et cadre bien avec d'autres faits cliniques rapportés par Mondor (Avortements mortels, p. 286 ; à propos des septicémies à *perfringens*) : c'est celle d'un phlegmon gazeux de la fesse, secondairement diffusé, simple foyer métastatique au cours d'une septicémie à bacille *Perfringens*, alors que la gangrène utérine est parfois plus d'ordre histologique qu'anatomique.

« Nous relevons en effet des observations que l'on pourrait en rapprocher : Sigwart (phlegmon gazeux de la cuisse) ; Lœper (phlegmon crural) ; Brütt (crépitation sus-pubienne) ; Kamniker (emphysème généralisé à l'hypochondre gauche). »

Telles sont les deux intéressantes observations de M. Boudreaux, et je vous propose, Messieurs, de remercier l'auteur de nous les avoir adressées.

M. **Louis Bazy** : J'ai eu l'occasion, autrefois, de faire également le diagnostic d'abcès de l'utérus chez une femme dont l'observation a été rapportée dans la thèse de Lejeune et à laquelle mon ami Mondor a bien voulu faire une très amicale allusion dans son beau livre sur les complications mortelles de l'avortement. Dans le cas particulier, j'avais fait le diagnostic avant l'opération. Je suis intervenu et j'ai eu, comme M. Boudreaux, la chance de guérir la malade. Je pense donc que le diagnostic d'abcès de l'utérus est un diagnostic que l'on peut faire quand on y pense. Il est d'autant plus intéressant de souligner cette constatation, que les observations, comme celles de M. Boudreaux et la mienne, montrent que les interventions pour abcès de l'utérus ont des chances de procurer la guérison.

M. **Paul Banzet** : J'ai observé, il y a quelques années, un cas analogue chez une femme qui présentait, à la suite d'une fausse couche de deux mois, les signes d'une infection générale de la plus haute gravité. L'abdomen était souple, mais la région suspubienne était très douloureuse à la pression.

J'ai tenté une curettage qui m'a aussitôt fait constater la présence d'une perforation utérine. Une laparotomie m'a montré l'absence de réaction péritonéale, mais la vessie était soulevée par un épanchement gangréneux où flottait un petit fœtus. Cet abcès gangréneux sous-

péritonéal était en communication avec une large perforation de l'isthme utérin.

La malade a succombé malgré une hystérectomie totale rapide et large drainage vaginal et abdominal.

COMMUNICATIONS

Anévrysme de la carotide interne droite. Notes neurologiques, chirurgicales et anatomopathologiques concernant un cas observé et opéré,

par MM. **A. Jirasek**, associé étranger, et **K. Henner** et **H. Sikl.**

Les anévrysmes de la portion intracranienne (1) de l'artère carotide interne ne sont pas si rares qu'on le croyait. Les anévrysmes artérioveineux, communication de l'artère avec le sinus caverneux, sont beaucoup plus fréquents que les anévrysmes en sac. Selon Locke on connaissait jusqu'à 1924, 268 cas d'anévrysmes artérioveineux de la carotide intracranienne, tandis que Albright, en 1929, ne pouvait relater que 30 cas d'anévrysme en sac de la carotide interne et du cercle de Willis. 20 cas seulement sont des anévrysmes de l'artère carotide interne. Albright ajouta à cet ensemble un cas personnel. Depuis 1929, 4 cas ultérieurs ont été publiés par Sachs et Moniz. Zollinger et Cutler (2) décrivent un cas personnel. Sjöqwist (3) décrit 4 cas personnels. Mc Kinney, Acree et Soltz décrivent huit observations du Neurological Institute (4), rencontrées pendant un laps de quatre ans. Ces auteurs estiment qu'il y a un anévrysme de la carotide interne intracranienne parmi 700 malades nerveux organiques hospitalisés.

Il semble donc que dans la bibliographie le nombre global d'observations précises d'anévrysme en sac de l'artère carotide interne intracranienne, n'a pas encore atteint le chiffre de 100 cas. C'est pourquoi nous croyons utile de communiquer l'histoire morbide de notre malade.

K... (St.), âgé de quarante-quatre ans, ingénieur, vient nous consulter le 18 octobre 1933. Rien de spécial dans ses antécédents. Il se plaint de céphalées, qui datent depuis trois ans à peu près. Le malade attache

(1) Rédigé par le professeur K. Henner .
(2) Zollinger, Cutler. *Arch. of Neurol. and Psych.*, **30**, 1933.
(3) Sjöqwist. *Nervenarzt*, **5**, 1936.
(4) Mc Kiney, Acree, Soltz. *Bull. of the Neurol. Instit. of New York*, août 1936.

l'origine de ses douleurs aux émotions et soucis qui le troublaient il y a trois ans. Les douleurs sont localisées dans la moitié droite de la tête ; elles sont à siège temporal avec irradiation dans la région occipitale et parfois aussi dans le membre supérieur droit (?). Les céphalées sont continues, sans rémission, mais avec des exacerbations violentes. Pas de nausées, ni de vomissements.

Le malade a été traité chez plusieurs médecins ; on a examiné le sang et le liquide céphalo-rachidien avec des résultats négatifs. Le malade est un buveur modéré de bière, il boit 1 à 3 litres par jour. Il nie la spécificité. Sa femme et ses quatre enfants sont bien portants.

En répondant à nos questions, le malade nous apprend que la diurèse lui semble un peu augmentée au cours des derniers temps. La fonction sexuelle est diminuée, de même que la croissance de la barbe. La fente palpébrale droite était, selon le malade, toujours un peu plus élargie, et le sourcil droit un peu plus haut que le gauche.

Examen objectif : le malade est bien nourri, de haute taille, la face rougeâtre. Comme nous venons de le dire, la fente palpébrale droite est élargie et le sourcil droit se trouve plus haut que le gauche. Nystagmus de 1° horizonto-rotatoire vers la gauche. Légère parésie centrale du nerf facial. V. L. 170/100. Légère hyperréflexie tendineuse et périostée.

Le malade est hospitalisé à la clinique du professeur Hynek. Nous y faisons les examens complémentaires nécessaires.

Les réactions à la syphilis dans le sang et le L.C.R. sont négatives. Ponction lombaire : tension 40-18, Claude, position couchée. Les réactions des globulines sont fortement positives (Pandy, Nonne-Appelt, Roôs-Jones), Sicard, 0,56 ; él. cell. 2/3 par millimètre cube. L'examen sanguin est normal, sauf une légère lymphocytose relative. L'examen oto-rhino-laryngologique (clinique du prof. Precechtel) est normal. La diurèse est un peu augmentée, 2 à 3 litres par jour.

Radiographie du crâne : la lame quadrilataire est légèrement porotique. Sauf cela, rien de pathologique.

Examen oculaire : (Mlle Kreidlova et M. Kurz.) Les papilles du nerf optique sont pâles, bien délimitées ; atrophie simple du nerf optique. Hémianopsia gauche nette. Vision : D. 5/10 ; G. 5/7,5, avec + 1,5 D., J., n° 1.

Les réactions avec l'antigène d'échinocoque sont négatives dans le sang et le L.C.R.

Au point de vue mental, il n'y a rien de spécial à signaler. Le malade bavarde un peu trop, il aime à faire des plaisanteries, mais c'était toujours son caractère. On ne peut parler d'une *moria* certaine. La mémoire est intacte.

A ce temps nous soupçonnons une tumeur supra- et parasellaire. Le malade refuse l'opération et la ventriculographie également. On institue alors un traitement par les rayons X (M. Polland).

Après la première série de ce traitement, il y a une amélioration nette. Les céphalées sont beaucoup moindres, les irridiations douloureuses dans l'épaule droite ont disparu. La fonction sexuelle, selon le malade, est devenue normale. Le champ visuel est beaucoup plus large, mais l'hémianopsie gauche homonyme persiste.

Nous revoyons le malade après la seconde série de traitement par les rayons X, en novembre 1934. Il se trouve relativement très bien en été. Actuellement les douleurs se sont de nouveau renforcées. Le malade ressent ses douleurs toujours du côté droit, dans la tempe et autour de l'œil droit. Dans la nuit le malade dort plus qu'auparavant. Il dort maintenant régulièrement dix heures.

L'asymétrie des fentes palpébrales n'a pas changé. L'examen oculaire

montre le fond de l'œil comme auparavant (atrophie simple du nerf optique) ; la vision n'a également pas changé, de même le champ visuel (hémianopsie gauche) reste sans changements (Ch. Kurz).

Après la troisième série de traitement par les rayons X, nous examinons le malade au mois de mai 1935. L'état général n'a pas changé beaucoup. Pour la première fois nous trouvons chez le malade un symptôme pyramidal, c'est-à-dire le signe de Barré ; il est positif au membre inférieur gauche. Sauf cela aucun signe pyramidal.

Le champ visuel est à cette époque le meilleur depuis que nous connaissons le malade. Pourtant l'hémianopsie gauche persiste.

Radiographie du crâne (Ch. Bastecky). Dans la région suprasellaire nous voyons des faits nouveaux, c'est-à-dire des ombres linéaires. Dans les parties postérieures de la région frontale il y a une ombre à limite précise, convexe en haut. Cette ligne passe la ligne médiane près de la suture coronaire et continue vers la gauche. A la base, dans la région sellaire, il y a deux lignes, moins précises, en guirlande. A la distance de 5 centimètres de la base de la fosse antérieure, on voit également une ligne passant de la moitié droite vers la gauche, cette ombre disparaît à 2 centimètres de la ligne médiane. Petit ostéome de la faux. Groupe de calcification dans l'hypophyse. Aucune hypertension intracranienne, qui serait visible à l'examen radiographique. En somme, M. Bastecky songe à une formation kystique paramédiane localisée au-dessus des parties postérieures de la fosse antérieure, mais surtout au-dessus de la fosse moyenne.

En automne 1935, le malade subit pour la dernière fois un traitement par les rayons X.

L'état subjectif reste toujours le même. Il y a des jours dans lesquels les céphalées sont minimes, mais très souvent il y a des exacerbations insupportables. Le malade nous dit que parfois il a une soif étrange de sorte qu'il boit plus et la diurèse est un peu élevée.

L'état neurologique est peu prononcé, comme auparavant. La différence des fentes palpébrales est la même, de même l'asymétrie des sourcils. La parésie centrale du nerf facial droit n'a pas changé, la tension cardiovasculaire est de 165-90, aucun signe de parésie aux membres, sauf le signe de Barré, positif au membre inférieur gauche. Les réflexes cutanés sont conservés, les réflexes périostés et tendineux sont vifs et égaux des deux côtés. La station est correcte, de même la démarche. Parfois il y a une légère inclinaison de la tête vers la gauche.

L'examen oculaire demeure le même (M. Kurz).

Finalement, en janvier 1936, le malade consent à une exploration chirurgicale. Nous hospitalisons le malade de nouveau à la clinique et nous refaisons tous les examens, mais il n'y a aucun changement. L'état neurologique est absolument stationnaire. Légère hyposmie du côté droit. La fonction gustative et la sensibilité sont absolument normales. Aucune pulsation des globes oculaires. Nous avons même ausculté la tête du malade et les grands vaisseaux au cou, il n'y a rien d'anormal. Le fond de l'œil n'a également pas changé, mais le champ visuel est actuellement plus rétréci qu'auparavant, l'hémianopsie gauche persiste (M. Kurz). L'examen radiographique reste aussi le même. Légère sclérose de l'aorte, visible à l'examen radioscopique.

Au point de vue psychique : le malade est actuellement nettement déprimé par sa maladie. Le vocabulaire et la parole sont intacts, aucun trouble phasique. Pourtant le malade est assez souvent écholalique, mais seulement dans ce sens qu'il répète la question avant de répondre. Quelquefois, il y a des épisodes de moria.

Nous dirigeons le malade sur la clinique chirurgicale du professeur Jirasek, avec le diagnostic de tumeur kystique craniopharyngique ou de kyste peut-être parasitaire. Nous localisons l'affection dans la région suprasellaire paramédiane, à prédominance du côté droit.

En somme : le tableau clinique et l'évolution morbide sont les suivants : chez un homme bien portant, sans antécédents spéciaux, évoluent tout doucement des céphalées tenaces. Elles sont localisées toujours du côté droit, surtout dans la région temporale et oculaire. Il n'y a ni nausées, ni vomissements, ni stase papillaire, ni signes radiographiques d'une hypertension générale. L'hypertension est exprimée seulement par des céphalées et au manomètre de Claude. On peut considérer avec certitude, comme des signes typiques seulement, l'atrophie du nerf optique, l'hémianopsie homonyme gauche (atteinte de la bandelette optique droite) et la trouvaille radiographique.

L'asymétrie des fentes palpébrales et de la position des sourcils est difficile à interpréter, car le malade affirmait l'avoir eue toujours. Au cours de la dernière année, le signe de Barré du côté gauche accuse une légère souffrance du système pyramidal du côté droit. Hyposmie à droite et un léger diabète insipide ont apparu très tardivement, mais ce sont certainement également des signes typiques. La symptomatologie psychique est trop discrète pour qu'on puisse l'interpréter comme un signe de compression du lobe frontal droit.

Nous devons avouer que c'est de notre faute si l'idée d'un anévrysme ne s'est pas présentée à notre esprit. Il est vrai que nous avons ausculté la tête du malade, mais le tableau radiographique nous faisait penser surtout à une tumeur kystique (craniopharyngiome), ou à un kyste d'une autre provenance, parasitaire par exemple. Il est certain que les radiographies du crâne devaient nous inciter à poser le diagnostic exact. Les figures dans le travail de Mc Kinney, Acree et Salte ressemblent beaucoup aux radiogrammes de notre malade. Mais ce travail n'a paru qu'en automne 1936.

Le tableau clinique de notre malade répondait bien à un anévrysme de la carotide interne à localisation supraclinoïdale.

Il y avait pourtant quelques anomalies dans l'évolution de la maladie. Il faut souligner que, durant les six ans de l'affection, il n'y eut aucun épisode apoplectiforme, comme c'est ordinairement le cas chez des porteurs d'anévrysmes intracraniens.

Une deuxième remarque est à faire sur l'influence du traitement par les rayons X. Théoriquement, ce traitement était contre-indiqué. Pourtant, l'amélioration après ce traitement a été, dans les premières séries, indiscutable. Les maux de la tête sont devenus beaucoup moindres et le champ visuel s'est élargi d'une façon très convaincante. La question se pose alors de savoir si le traitement par les rayons X a eu une influence directe sur la formation des thrombus dans l'anévrysme. La formation des thrombus répond parfois, comme on sait,

aux rémissions spontanées, assez fréquentes, dans l'affection qui nous préoccupe.

Après certaines hésitations (5), dont la cause était en partie la diminution de la coagulabilité sanguine du malade, nous nous sommes décidé à l'opération qui fut exécutée le 2 avril 1936.

Anesthésie locale par infiltration qui fut satisfaisante pendant toute la durée de l'opération, mais au début de l'anesthésie le malade fut pris de vomissements, qui reprirent quatre fois pendant l'opération sans cause apparente.

On taille du côté droit le lambeau ostéocutané usuel dans les opérations de l'hypophyse décrit par de Martel, avec une hémorragie relativement faible. La dure-mère est tendue, sans pulsations. Evacuation de 77 centimètres de liquide du ventricule latéral droit. Incision de la dure-mère. Il est relativement facile d'arriver à l'optique droit, au-dessus duquel nous trouvons une formation ovale, dont le grand axe, long de 4-5 centimètres, est transversal à l'optique. Comme elle est pulsatile, nous exprimons tout de suite le soupçon d'un anévrysme.

Après la ponction, qui est sans résultat jusqu'à la profondeur de 2 centimètres, on voit sortir du liquide épais, grisâtre. Notre soupçon d'un anévrysme n'est donc pas confirmé. Voilà pourquoi nous incisons en travers la gaine de la tumeur, laquelle gaine est solide et rappelle le tissu conjonctif, et nous évacuons avec une cuiller trois morceaux de la tumeur, de consistance molle, granuleuse, de couleur jaune grisâtre. A la quatrième tentative, exécutée de la même manière dans le fond de la tumeur, il se produit une violente hémorragie artérielle, dont nous ignorons la cause, mais que nous considérons d'emblée comme provenant de la carotide interne. Nous comprimons le vaisseau du doigt et exécutons ensuite le tamponnement à l'aide de trois longettes imbibée de glucose, que nous faisons ressortir le long de l'angle. Pendant ce temps, le cerveau, très bien conservé jusqu'ici, ne manque pas de prolaber, de sorte que la suture cutanée ne peut pas être exécutée le long de l'angle où sortent les longettes.

La cause de cette hémorragie est incertaine. La tumeur avait une gaine solide et une paroi visiblement très forte. Nous avons toujours introduit la cuiller le long de la gaine, sans la moindre violence. Il est donc probable qu'il s'agissait soit d'une artère amincie et endommagée, communiquant avec la tumeur, soit d'un anévrysme de la carotide interne avec une paroi peu résistante. Autrement, l'exécution technique de l'opération était sans défauts. Le malade quitte la table d'opérations sans avoir repris connaissance. Pouls, 90 ; respiration, 25 ; tension, 105-65.

On fait au malade, qui reste sans connaissance, une transfusion indirecte de 300 c. c. de sang. La tension artérielle s'élève alors à 145-75 et y demeure jusqu'à 23 heures, où elle commence à baisser. Exitus le lendemain à minuit et demi. Sa cause paraissait être d'après tous les symptômes l'augmentation de la tension intracranienne par le tamponnement. La plaie n'a pas saigné, le malade ne semblait pas avoir eu une hémorragie aiguë. L'autopsie, décrite plus loin, a éclairé la situation : il s'agissait d'un vrai anévrysme en sac de la carotide interne droite, d'origine probablement artériosclérotique.

Dans des cas pareils deux choses intéressent le chirurgien : la

(5) Rédigé par le professeur Arnold Jirasek.

première est de savoir qu'il a devant lui un anévrysme ; la seconde la manière dont il faut l'opérer.

La plupart des anévrysmes de la carotide interne, opérés jusqu'à présent venaient à l'opération avec le diagnostic de tumeur parasellaire et suprasellaire (par exemple le malade de Trevani, en 1932 ; de Zollinger-Cuttler, en 1933 ; notre malade de 1936). Il est très rare que les symptômes de compression dans la région sellaire soient interprétés et diagnostiqués par les méthodes cliniques usuelles comme étant dus à un anévrysme (Franceschetti 1932, Mc Kinney-Acree-Soltz 1936). Depuis l'introduction de l'angiographie du cerveau, c'est plus fréquent (Dott, 1933 ; Moniz, 1934 ; Tönnis, 1934). Cette méthode représente aussi la méthode la plus sûre pour éviter les surprises au cours de l'intervention, entreprise pour une tumeur parasellaire supposée. Quant à *l'origine de ces anévrysmes*, le chirurgien s'intéresse surtout aux traumatismes directs ou indirects de cette artère. Un grand nombre de cas témoignent en effet de cette possibilité. Outre ceux cités plus haut, je rappelle le malade de Guibert (1895), de Bogaert, de Zollinger-Cuttler (blessure datant de huit années), de Barthou (1924) et de Tönnis (coup de fusil, il y a quatorze ans), de Neander (coup de fusil, il y a dix-sept ans). Deux causes surtout se présentent d'une manière très persuasive : la blessure de l'artère par un projectile et la rupture de la base du crâne à l'endroit du passage de l'artère (Melchior, Zollinger-Cuttler).

On a peu d'expérience *sur la façon de traiter l'anévrysme de la carotide interne*. Elle est beaucoup plus grande pour les anévrysmes artério-veineux du sinus caverneux, parce que là le diagnostic clinique est sûr et la tactique opératoire est élaborée sur cette base. Parmi les méthodes conservatrices, seule la compression prolongée de la carotide mérite quelque confiance. On prétend qu'elle donne 20 p. 100 de guérisons (Henning). Le doigt du malade y suffit (Jordan, Henning), d'autres ont inventé divers appareils (Keegan). On connaît des cas où cette compression, effectuée avec persévérance, a aboli le danger d'une ligature de l'artère et même qu'elle a amené la guérison par une thrombose de l'anévrysme (Moos après une compression de plusieurs mois, Hennig après douze semaines). Parmi les méthodes opératoires se présente surtout la ligature de la carotide interne. On connaît ses dangers, il est inutile de les énumérer. Nous admettons que la réduction successive de la circulation sanguine dans la carotide, moyennant une bandelette de la *fascia lata* (Küttner, Petermann, König, F. Kerr, Tründ, etc., ou d'un anneau de métal [Halsteadt]), a, en effet, une influence palliative. En fait de guérison par la ligature de la carotide interne on cite par exemple les malades de Davis, de Hutchinson et de Magnus (1927). La description de ce dernier cas ne m'a pas convaincu qu'il s'agissait en effet d'un anévrysme. Nous-mêmes nous avons fait la ligature de la carotide interne chez un malade de douze ans sans conséquences fâcheuses. D'autres font la ligature de la carotide commune et même des deux carotides (Delore).

La ligature de la carotide est plus dangereuse chez les dolicocéphales que chez les brachycéphales. Chez les mésocéphales cette opération est moins dangereuse à gauche qu'à droite (Walker). Quelques-uns (par exemple Ceci et Boaci) recommandent de faire en même temps la ligature de la veine jugulaire interne ; Walker observe que la ligature d'une veine large est beaucoup plus efficace que celle d'une veine étroite. Lardennois conseille dans le cas de ligature de la carotide interne de sectionner en même temps le tronc du sympathique cervical. Cela aurait pour effet l'élargissement des veines du cerveau, ce qui remplacerait dans une certaine mesure la circulation arrêtée par la ligature.

Tout cela est bien connu ; ce qui intéresse davantage le chirurgien, aujourd'hui, c'est de savoir comment exécuter l'opération à l'intérieur du crâne, que la nature de la tumeur ait été bien précisée ou qu'elle soit une découverte au cours de l'intervention. Tout d'abord, il est certain que le seul accès possible sera l'accès transcranien, par l'exécution du lambeau frontal d'après de Martel (6). D'ailleurs le traitement chirurgical intracranien des anévrysmes artério-veineux de la carotide, proposé en 1911 par Zeller, rappelle absolument la manière de de Martel. Mais il était moins persuasif, n'étant proposé qu'en théorie. Si la technique de ces opérations intracraniennes n'est pas au point, c'est que personne ne les a pratiquées. L'accès sublabial de Cushing, dont s'est servi par exemple Neander, ne nous semble pas bon, parce qu'il ne donne à l'opération ni le jour ni la place nécessaire. La manière idéale d'intervention chirurgicale serait de faire la ligature de la carotide interne immédiatement avant son entrée dans le canal carotidien et en amont de l'artère ophtalmique (Zeller). Il est vrai que les conditions réalisées pour exécuter ce procédé sont rarement données : l'anévrysme occupe toute la place à l'entrée de la carotide dans le crâne, ce qui rend impossible une ligature efficace. Il est juste de rappeler ici le procédé élaboré et exécuté par Precechtel (1928) de faire la ligature de la carotide dans son canal. Si l'on envisage la distance entre l'entrée de la carotide dans le crâne et l'origine de l'ophtalmique et qu'on y figure l'anévrysme que je viens de décrire, on conçoit le peu de valeur qu'ont les propositions théoriques. Le seul cas de ligature intracranienne connu jusqu'ici a fini par la mort (König). Tout cela n'empêche pas que le chirurgien ne considère comme solution idéale de pouvoir agir directement sur l'anévrysme. Si cette voie ne peut être directe, on pourrait essayer une ligature extracranienne préalable de la carotide, avec coagulation secondaire du sang dans l'anévrysme, exécutée par voie transcranienne. Evidemment il se présentera des situations comme la nôtre, où malgré la première impression d'anévrysme la ponction fut suivie d'accalmie, interrompue par une soudaine hémorragie. Dans ce cas, la seule chose est de faire le tamponnement. Le doigt y suffit et il

(6) *Bulletin de la Société nat. Chir.*, **12**, 1931.

eût été juste d'essayer la ligature de la carotide au cou, sans cesser de comprimer la rupture de l'anévrysme. Ce sont, il est vrai, des considérations post-opératoires. A l'opération nous avons remplacé la compression efficace avec le doigt par le tamponnement de gaze, qui est en soi brutal et peu propre aux interventions intracraniennes, bien qu'il n'eût en rien blessé le cerveau, comme l'autopsie l'a démontré. Schloffer (1927) soutient qu'une pareille hémorragie peut être arrêtée par le tamponnement. Il prétend même que ce procédé est plus sûr que la ligature de la carotide interne. Il est vrai que le tamponnement devrait rester en place quatorze à vingt et un jours, ce qui me semble, d'après mes expériences, une condition quelque peu dangereuse pour le cours post-opératoire, surtout en ce qui concerne l'influence du tamponnement sur le cerveau avoisinant. Dans notre cas l'hémorragie a été arrêtée, comme l'ont prouvé le cours post-opératoire et l'autopsie. D'ailleurs, le fait que le malade a vécu après l'opération pendant un laps de temps relativement long (quatorze heures et demie) en est une autre preuve. (Le malade de Trevani est mort au bout de cinq heures.) Peut-être que, même après l'exécution de ce tamponnement assez délicat il eut été utile de faire la ligature de la carotide. Nous n'avons pas eu cette idée, qui se présente beaucoup plus facilement et logiquement lorsqu'on envisage et juge l'incident entier, que dans le chaos et la dépression, causés par une situation aussi rare et inattendue.

Les anévrysmes (7) des artères cérébrales basilaires ne sont pas rares. Leur fréquence dans le matériel d'autopsie est estimée à 0,1 p. 100 (Wallesch), 0,2 p. 100 (Löwenhardt) et même plus. A l'Institut d'anatomie pathologique de Prague, l'un de nous (S...) a, en tout, compté dans les années 1931-1935, 19 cas sur 8.959 autopsies, ce qui fait à peu près 0,2 p. 100. Dans la plupart des cas (d'après Wallesch dans 9/10) il s'agit d'anévrysmes dont la rupture a causé des hémorragies mortelles dans les méninges, dans le tissu cérébral ou dans les ventricules; le reste appartient aux anévrysmes trouvés au cours des autopsies des cas dont la mort avait une autre cause. Il est vrai que les anévrysmes non rompus échappent facilement à notre attention pendant l'autopsie. Parmi nos cas, il y avait 13 anévrysmes rompus et 6 sans rupture. La localisation, d'après la statistique de Wallesch (la plus grande : 279 cas) est la suivante : *Art. cerebri media*, 25,1 p. 100 ; *art. basil.*, 16,1 p. 100 ; *carotis int.*, 13,9 p. 100 ; *communicans anter.*, 13,2 p. 100 ; *cerebi ant.*, 7,5 p. 100. Mais souvent aussi les anévrysmes sont situés au niveau de la division des artères, de sorte qu'il est difficile de les classer d'après ce schéma. Quant à l'étiologie, on peut mettre environ 36 p. 100 des cas sur le compte de l'artériosclérose, 8 p. 100 de la syphilis ; dans 37 p. 100 l'existence d'une endocardite infectieuse ou rhumatismale est en faveur de l'origine embolique, tandis que dans le reste des cas l'étiologie est incertaine.

(7) Rédigé par le professeur Herman Sikl.

La combinaison assez fréquente des anévrysmes avec des anomalies du cercle de Willis ou bien avec une hypoplasie générale des vaisseaux semble attester l'importance des anomalies congénitales ; Forbus a trouvé des défauts congénitaux de la musculature artérielle qu'il considère comme prédisposition locale au développement de l'anévrysme. On peut objecter contre la genèse congénitale qu'on trouve rarement des anévrysmes avant la vingtième année ; ils sont les plus fréquents entre la quarantième et soixantième année. Berger ajoute qu'il est souvent impossible, même à l'aide d'examen microscopique, d'établir avec sûreté la pathogénie, surtout en ce qui concerne l'artériosclérose et la syphilis. Quant au traumatisme comme agent étiologique, on le cite dans nombre de publications casuistiques de médecine légale (Jungmichel, Ortmann, Harbitz, etc.). La fréquence de la maladie est à peu près la même pour les deux sexes (Wallesch).

Dans la plupart des cas, les anévrysmes ont les dimensions d'une noisette ou d'une cerise. Les cas d'anévrysmes plus volumineux — jusqu'à la grandeur d'un œuf — sont très rares et atteignent presque toujours la carotide interne ou l'artère basilaire.

Jusqu'à une époque relativement récente, les anévrysmes des artères basales n'intéressaient que les anatomo-pathologistes. Wichern a compté dans la littérature mondiale jusqu'à l'année 1911 seulement 7 cas, diagnostiqués *intra vitam*. Il est vrai que le tableau clinique de l'anévrysme rompu ressemble presque entièrement à l'apoplexie cérébrale et seul le caractère de l'hémorragie, qui est surtout intraméningée et l'âge relativement jeune des malades pourraient indiquer au diagnostic la bonne voie, si toutefois on songeait à cette possibilité.

Dans ces derniers temps Symonds et après lui un grand nombre de cliniciens : Cushing, Shore, Parker, Pfingst et Spurling, Lemmel et autres ont attiré l'attention sur le fait que les anévrysmes localisés sur la carotide interne ou sur le commencement de ses rameaux sont souvent accompagnés d'un syndrome clinique caractéristique, qui, combiné avec les symptômes d'hémorragies méningées peut amener au diagnostic correct. Il s'agit surtout des symptômes de compression sur le 3ᵉ et 6ᵉ, quelquefois aussi sur le 5ᵉ nerf cranien, tandis que le 2ᵉ est rarement atteint. D'après Sosman les anévrysmes plus volumineux de la carotide interne donnent aussi un radiogramme bien typique.

Les anévrysmes sans hémorragie, surtout lorsqu'ils sont assez volumineux, peuvent imiter les symptômes d'une tumeur intracranienne. C'est le cas tant des anévrysmes situés dans la région de la carotide interne (le 4ᵉ cas de Garvey et le nôtre) que des anévrysmes plus grands de l'artère basilaire (Nonne).

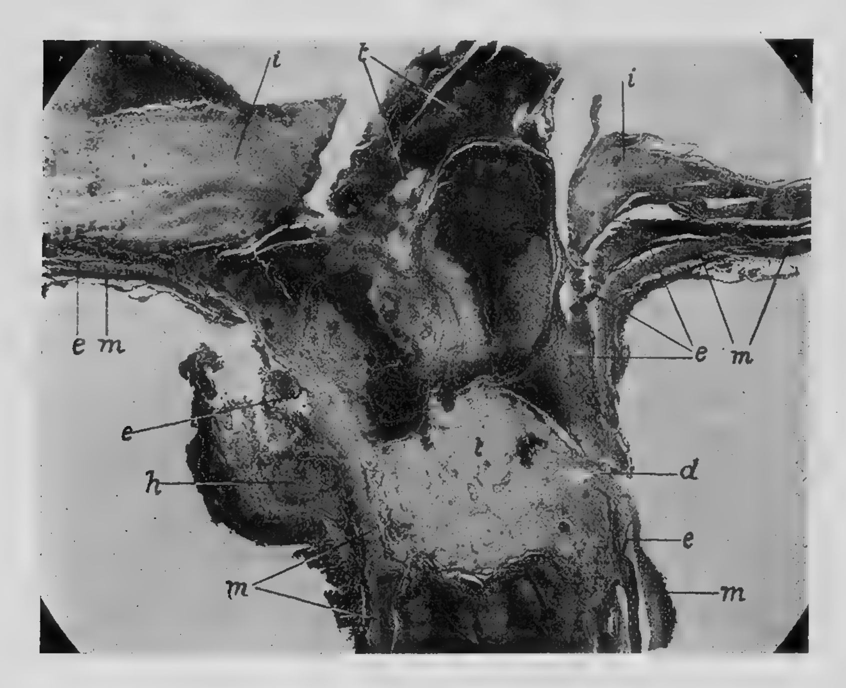
Les plus intéressants sont les cas où l'anévrysme de la carotide interne a été diagnostiqué, d'après le tableau clinique et radioscopique, comme tumeur ou kyste suprasellaire de l'hypophyse (Lodge, Walker et Stewart, Albi, Zollinger et Cutler). Dans le dernier cas on a exécuté la trépanation pour un kyste suprasellaire supposé (tout comme chez

notre malade) et ce ne fut que par inspection directe à l'opération qu'on a pu diagnostiquer l'anévrysme, d'après les pulsations de la masse tumorale.

Autopsie (assistant Dr Cech) le 3 avril.

Dans la région temporale droite on voit l'incision en forme de fer à cheval, suturée. La suture ouverte, on aperçoit le crâne trépané et l'ouverture, un peu moins grande, de la dure-mère, par laquelle prolabe le tissu cérébral ramolli. En outre, l'aspect extérieur n'offre rien de particulier.

Dans l'espace subdural sur la base du crâne, il y a de nombreux



La carotide interne (en bas) entrant dans l'anévrysme; *e*, membrane limitante interne; *m*, tunique moyenne; *i*, tunique épaissie en plaque, au niveau de la transition de l'artère en paroi de l'anévrysme; *t*, les thrombus de fluxion à l'intérieur de l'artère et de l'anévrysme; *d*, fissures de la paroi artérielle, provenant de l'opération; *h*, épanchement sanguin dans l'adventice de l'artère. Coloration par la résorcine-fuchsine de Weigert (pour le tissu élastique), l'hémotoxyline ferrique et d'après van Gieson. Grossissement : 10 fois.

caillots sanguins dans la fosse moyenne et en partie aussi dans la fosse postérieure. Au-dessus de la moitié droite de la selle, se trouve une formation tumorale, globulaire, d'un diamètre de 4 à 5 centimètres, dans la base de laquelle la carotide interne s'enfonce comme une tige ; la formation ne communique pas avec l'hypophyse. Après section de la carotide à la base du crâne, la tumeur reste en connexion avec la base du cerveau, dans laquelle elle s'enfonce profondément entre le bord interne antérieur du lobe temporal et le chiasma. Ce dernier, ainsi que la tige de l'hypophyse sont fortement écartés à gauche ; le nerf optique droit, très élongé et aplati se trouve sur la surface médiane de la formation

tumorale. Cette formation n'adhère nulle part directement au tissu cérébral, elle est partout entourée de tissu méningé conjonctif et peut être énucléée assez facilement. La surface en est lisse, sauf deux bosselures, ayant la forme de noisettes rattachées par une large tige. Sur la face latérale du côté de la plaie opératoire se trouve une ouverture béante, remplie de caillots foncés. Il y a des hémorragies sur toute la surface, surtout à l'entrée de la carotide, dont l'adventice montre de menues incisions du côté latéral et une infiltration hémorragique. Toute la portion libre de cette artère, longue d'à peu près 1 centimètre, est oblitérée par un thrombus de couleur foncée. Les artères *cerebri media anterio* et *communicans posterior* ressortent de la masse tumorale non loin de l'entrée de la carotide dans la tumeur.

La section nous montre la tumeur comme un sac à parois minces avec deux petites cavités latérales. Environ deux tiers du sac sont remplis de thrombus de consistance solide, élastique, dont la couleur alterne entre un brun roux et roux gris. Le reste de la cavité contient des caillots friables, de couleur rouge foncé. Toute la partie proximale de la carotide interne, avant son entrée dans le sac, est également oblitérée par un thrombus rouge. Le tissu cérébral avoisinant l'anévrysme est visiblement œdémateux. Autrement, il n'y a pas, sur le cerveau, d'altérations remarquables.

, En outre, le résultat d'autopsie est sans importance. Aucune lésion syphiltique de l'aorte ascendante ne fut trouvée.

Bien que la constatation macroscopique ne permette pas de doute qu'il s'agit d'un anévryme vrai, se développant à l'endroit de la ramification de la carotide interne, on a fait tout de même l'examen microscopique. On a prélevé une partie du tissu, à l'entrée de la carotide, on l'a incluse à la paraffine et coupée parallèlement à l'axe de l'artère.

Examen microscopique (hist., n° 6860). — Dans la partie de l'artère entrant dans l'anévrysme on distingue très bien les trois strates. L'intima montre une légère hyperplasie élastique-hyaline. La lumière est complètement oblitérée par un thrombus frais. La paroi artérielle ,est interrompue à plusieurs endroits ; les lacunes sont remplies d'hématomes, qui s'étendent jusqu'à l'adventice ou pénètrent à travers elle jusqu'à la surface. En outre, l'absence de toute réaction vitale prouve que la paroi a été coupée au cours de l'opération.

A l'endroit où l'artère forme le sac, toutes les couches de la paroi passent dans la paroi du sac à angle aigu. L'intima y est très épaissie en forme de plaque hyaline, légèrement calcifiée, passant sans transition en thrombus hyalin qui, avec des thrombus frais de stagnation, remplit toute la partie du sac, visible sur la coupe. L'élastique interne est épaissie et souvent fragmentée. Plus loin, dans la direction latérale, on peut suivre à une certaine distance les trois strates de l'artère, mais la tunique moyenne s'amincit de plus en plus et finit par se perdre, de sorte que la paroi du sac n'est formée que par l'adventice et l'intima hyalinisée.

L'examen prouve qu'il s'agit d'un anévrysme vrai circonférentiel, qui s'est développé probablement sur un fond d'artériosclérose.

BIBLIOGRAPHIE

Albi. — *Fortschr. a. d. Geb. d. Rœntgenstr.*, **39**, 1929, p. 890.

Bailey (P.). — Intracranial tumors, 1933.

Barth (G.). — Tödliche Blutung aus d. Carotis int. nach Schädeltrauma. *Deuts med. Woch.*, n° 26, 1924.

Berger. — *Virch. Arch.*, **245**, 1925, p. 139.

Birley-Trotter. — Traumatic aneurysm of the intracranial portion of the internal carotid artery. *Brain*, n° 51, 1928 ; *Zoch*, n° 44, 1929.

Bogaert-Helsmoortel-Nyssen. — A propos d'un anévrysme suprasellaire. *Rev. d'Otol.*, 1932, p. 325.

Creyssel-Amanet. — Anévrysme de la carotide interne. *Lyon chir.*, n° 32, 1935, p. 457.

Cushing. — *Guy's Hosp. Rep.*, **73**, 1923, p. 159.

Delore-Aurand-Roland. — Exophtalmie par anévrysme artério-veineux spontané de la carotide dans le sinus caverneux. *Lyon méd.*, n° 29, 1926.

Faischild (F. R). — Congenital (?) aneurysm of internal carotid artery. *Surg. klin. N. Amer.*, n° 211, 1931 ; *Zoch*, n° 56, 1932.

Forbus. — *Zentralbl. Path.*, **24**, 1929, p. 243.

Franceschetti (A.). — La sindrome dell' aneurisma della carotide interna. *Riv. otol.*, n° 9, 1929 ; Zoch, n° 63, 1933.

Hennig (O.). — Zur Behandlung der pulsierenden Exofthalmus. *Bruns Beit.*, n° 151, 1930.

Hey. — Ueber Aneurysmata an der Basis Cerebri. Dissert., 1898.

Jungmichel. — *Deut. Zeits. f. gerichtl. Med.*, **9**, 1932, H. 3 (Ref. *Zentalbl. f. Path.*, **57**, 1933, p. 255).

Kallius (H. K.). — Operationswege zur Carotis int. *Bruns Beit.*, 1924, n° 132.

Harbitz. — *Deut. Zeits. f. gerichtl. Med.*, **19**, 1932, H. 6 (Ref. *Zentralbl. Path.*, **56**, 1933, p. 340).

Keegan J. Jay. — Carodid ligation for intracranial arteriovenous aneurysm, *Surgery*, n° 57, 1933.

König (F.). — Behandlung der pulsierenden Exophtalmus. *Ar. ot. Chir.*, n° 27, 1929.

Küttner. — Exophthalmus pulsans durch zweizeitige Unerbindung d. Carotis com. geheilt. *Zentralbl. f. Ch.*, n° 468, 1931.

Lemmel. — *Münch. med. Wochensch.*, **78**, 1931, p. 2193.

Lodge, Walker, Stewart. — Aneurysm of the left internal carotid artery simulating pituitary tumour. *Brit. Med. J.*, 1927, p. 3494.

Löwenbart. — *Deut. med. Wochenschr.*, n° 49, 1923.

Magnus (V.). — Aneurysm of the internal carotid artery. *J. Am. Med. Ass.*, n° 22, 1927.

Melchior. — Die traumatischen intrakraniellen Aneurysmen. *Neue deutsche Chir.*, n°s 18, H. Erche, Stuttgart, 1916.

Moniz (E.). — L'angiographie cérébrale. Masson, Paris, 1934.

Neander (A.). — Ein Fall von Aneurysma d. Car. int., *Ar. f. klin. Ch.*, n° 179, 1934.

Nonne. — *Deutche Zeit. f. Nervenheilk.*, **109**, 1929, p. 139.

Ortmann. — *Deut. Zeits. gerichtl. Med.*, **18**, 1932, H. 6.

Parker. — *Arch. Neurol. Psychiatry*, **16**, 1929, p. 728.

Pettermann. — Unterbindung d. a. carotis int. *Zentralbl. f. chir.*, n° 3073, 1932.

Pfingst et Spurling. — *Arch. Ophtalmol.* **2**, 1929, p. 391.

Precechtel (A.). — Staveni kraceni z. a. carotis int. Lijec. V. n° 50, 1928, *Zoch.*, n° 46, 1929.

Sachs (E.). — The diagnosis and treatment of brain tumors. Londres, Kimpton, 1931.

Schloffer (H.). — Blutungen aus d. Carotis int. an der Schädelbasis. *Bruns Beitr.*, n° 140, 1927.

Shore (B. R.). — *Arch. Neurol. Psychiatry*, **21**, 1929, p. 607.

Sjöquist (O.). — Ueber intrakranielle Aneur. d. A. carotis. *Nervenarzt*, n° 233, 1936.

Sosman. — *Brit. J. Radiol.*, **30**, 1925, p. 1925.

SYMONDS. — *Guy's Hosp. Rep.*, **73**, 1923, p. 139.
TÖNNIS (W.). — Traumatisches Aneurysma d. linken A. carotis int. *Zentralbl. f. Chir.*, n° 844, 1934.
TREVANI (E.). — Ein als parasellares Tumor operiertes Aneurysma. *Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, n° 237, 1932.
WALCKER (F.). — Einige neue Wege zur Vorgestimmung der möglichen Komplikationnen nach d. Unterbindung d. A. carot. *Arch. f. klin. Chir.*, **130**, n° 4, 1924.
WALLESCH (E.). — *Virch. Arch.*, **251**, n° 107, 1924.
WALSH-LOVE. — Proceedings of the Staff. *Meetings of the Mayo Clinic*, n° 6, 1937.
WICHERN (H.). — *Deutchs. Zeitsch. Nervenheilk.*, **44**, 1912, p. 220.
ZELLER. — Die chir. Behandlung des durch Aneu. arterioven. d. Ca. int. hervorgerufenen pulsierenden Exofthalmus. *Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, **111**, 1911.
ZOLLINGER-CUTLER. — Aneurysm of the internal carotid artery. *Arch. of Neur.*, **30**, 1933 ; *Zoch*, **66**, 1934.

Réflexions sur l'appendicite,

par M. **J. Okinczyc.**

« Sans doute il est trop tard pour parler encore d'elle », mais mon excuse est qu'avant d'en parler je dépouille 1314 observations, qui représentent le total des appendicites opérées dans mon service en dix ans.

Ces 1314 cas d'appendicite sont loin d'être comparables et je m'en serais voulu de n'apporter que des chiffres dont l'éloquence n'est souvent qu'apparente, si l'on ne prend soin de dégager derrière eux une vérité qui se cache et qui est toujours plus complexe. Mieux vaut peser que compter.

Pour me soustraire tout de suite au reproche de n'avoir pas souscrit au dogme de l'intervention immédiate, je tiens à affirmer que la règle *habituelle*, observée dans mon service, a toujours été celle de l'opération d'urgence dans les appendicites aiguës, car un fait demeure acquis : l'efficacité et la bénignité de l'intervention sont en raison directe de sa précocité, parce qu'elle prévient la gangrène et la perforation. Sur ce point nous sommes, je pense, tous d'accord, et je souscris bien volontiers à cette « vérité première » exprimée par Mondor : « *Le premier jour de crise* ne saurait, quelque atténuation qu'on crût y lire, apporter une sûre promesse de bénignité. Cet avenir imprévisible d'une attaque aiguë dicte au médecin et au chirurgien leur devoir : opérer sans retard. »

L'appendicite n'est pas une maladie uniforme dans son évolution et ses manifestations ; nous sommes encore bien souvent désarmés devant certaines formes hypertoxiques sans sphacèle, sans perforation et dans certaines formes occlusives d'emblée, sans fièvre et sans contracture.

Enfin, malgré les progrès réalisés dans l'éducation médicale, nous

ne voyons souvent les malades que tardivement et non pas au premier jour de leur crise. Convient-il, même pour ces derniers, d'appliquer sans discernement et dans un esprit de système, la même règle absolue de thérapeutique chirurgicale et intervenir dans tous ces cas, immédiatement à quelque moment que nous voyons les malades pour la première fois ? C'est toute la question posée avec infiniment de bon sens et de raison par Métivet, et elle mérite une autre réponse que celle de statistiques qui d'ailleurs ne répondent pas à la question posée.

Toutes nos décisions doivent être le fruit de l'observation et de l'expérience, et non la solution abstraite d'une équation mathématique. Nous prenons nos responsabilités en pesant tous les termes d'un problème qui varie avec chaque malade, et il peut être dangereux d'engager la responsabilité des autres, par des règles trop immuables et trop impératives.

Il est légitime, qu'au chapitre du Traitement de l'appendicite, dans tel ou tel livre didactique, nous trouvions formulée la règle souveraine et bienfaisante de la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une intervention immédiate. Mais ici, à cette tribune, nous avons le devoir d'apporter la preuve qu'une règle générale souffre des exceptions, et que le progrès véritable consiste à fixer les limites précises d'une règle qui est générale sans être absolue.

Métivet nous apporte un cas précis qu'il soumet à notre jugement et à nos critiques. Nous avons le devoir de lui répondre avec des faits précis et comparables ; et quand je trouve, en dépouillant mes observations et les cas de morts, deux faits de plastron opérés aussitôt leur entrée, mais au troisième jour de la maladie, je suis en droit de me demander s'il n'aurait pas mieux valu différer l'intervention et attendre, puisqu'il n'y avait pas de symptômes particulièrement alarmants, la résolution des phénomènes inflammatoires localisés et circonscrits.

Toutes les appendicites aiguës sont loin de se ressembler. Il en est où le diagnostic est évident, sans que nous soyons en mesure d'en établir à ce moment le pronostic, et c'est la raison pour laquelle il est juste, il est rationnel d'intervenir immédiatement dès les premières heures d'une évolution toujours incertaine.

Mais il en est d'autres, où le diagnostic est difficile, où l'hésitation est permise. Dira-t-on que, dans tous ces cas, l'intervention n'apportera pas, même s'il ne s'agit pas d'appendicite, une aggravation dans l'état du malade ? Je n'en suis pas sûr, et je ne crois pas qu'il soit indifférent d'opérer une pneumonie à ses débuts, une typhoïde qui commence ou un acétonémique qui vomit.

Qu'on ne m'oppose pas les listes vierges et triomphantes de tous les appendices enlevés dans les premières heures de symptômes frustes et bénins. Il ne suffit pas qu'un appendice soit enlevé d'urgence pour classer nécessairement cette observation parmi les appendicites aiguës. Les statistiques y gagnent, mais non la vérité clinique. Il faudrait à toutes ces observations douteuses, l'épreuve de l'examen histologique,

puis l'épreuve du temps qui dément souvent par la persistance des douleurs, et le retour des mêmes symptômes, l'exactitude du diagnostic d'appendicite. Tous ici, nous observons, tous les jours, ces balafrés de la fosse iliaque droite, opérés antérieurement et d'urgence et qui, privés de leur appendice, se plaignent de la persistance des mêmes symptômes qui avaient motivé l'ablation de l'appendice.

Ce sont les raisons qui m'ont fait rechercher et classer toutes les observations de mon service, non selon l'opération pratiquée, le fût-elle d'urgence, mais selon les constatations opératoires et la confirmation certaine du diagnostic. C'est ainsi que sur 1.314 observations, j'ai relevé 362 appendicites aiguës certaines et confirmées ; 230 appendicites subaiguës et 722 appendicites chroniques.

J'appelle, dans cette statistique, appendicites *aiguës* celles où les lésions constatées à l'opération ne peuvent laisser aucun doute sur la réalité du diagnostic.

Les appendicites subaiguës sont celles, où même à l'opération les lésions sont si légères, si discrètes, qu'on peut douter du diagnostic, bien que celui-ci reste vraisemblable, et se trouve en général confirmé par la cessation des symptômes qui avaient motivé l'opération.

Dans le groupe le plus nombreux des appendicites chroniques, j'ai rangé des appendicites chroniques certaines, mais aussi des cas douteux qui ne se trouvent confirmés ni par les lésions constatées à l'opération, ni par une amélioration évidente des symptômes. Ce groupe renferme à n'en pas douter des fausses appendicites, maladie qui doit être fort rare, si j'en juge par le petit nombre des observations publiées !

La mortalité pour chacun de ces trois groupes a été la suivante :

362 appendicites aiguës ont donné 23 morts, soit une mortalité de *6,35 p. 100.*

230 appendicites subaiguës n'ont pas donné de mort.

722 appendicites chroniques ont donné 2 morts, soit une mortalité de *0,17 p. 100.*

Si je réunis en un seul groupe les appendicites aiguës et les appendicites subaiguës, je trouve, pour 592 cas, une mortalité de *3,88 p. 100.*

Il me reste à examiner les cas de mort et les conditions générales d'intervention dans tous les cas d'appendicites aiguës et subaiguës observées dans mon service.

Les deux cas de mort relevés dans les appendicites *chroniques* sont imputables à des complications pulmonaires graves chez des malades assez âgés. Nous n'y insisterons pas.

Dans les appendicites aiguës, nous avons relevé 23 morts. Par ordre de fréquence, nous trouvons :

9 infections péritonéales graves, au moment de l'intervention, et dont l'évolution n'a pas été modifiée par l'intervention.

6 formes occlusives d'emblée avant l'intervention, et dont l'iléus paralytique a persisté après l'intervention.

2 plastrons, observés le troisième jour, et opérés aussitôt.

2 malades ont succombé à des complications pulmonaires graves, l'un presque immédiatement, le second trois semaines après l'intervention.

Une malade de soixante-dix-sept ans, amenée dans un état grave sans précision sur le début des accidents est opérée d'urgence à l'anesthésie locale et succombe rapidement sans élévation de la température.

Une malade est amenée au huitième jour d'une appendicite pelvienne, quatre jours après surviennent des accidents d'occlusion. J'interviens aussitôt, soit le douzième jour après le début des accidents, et je trouve une anse grêle étranglée sous une bride et perforée, indépendamment d'un foyer appendiculaire pelvien suppuré.

Une malade opérée d'urgence à la vingt-quatrième heure d'appendicite aiguë, au cours d'une grossesse, succombe aux suites d'une occlusion secondaire, quatre jours après l'intervention, et sans rapport avec le foyer appendiculaire.

Une malade âgée, avec diabète grave et 4 gr. 55 de glycémie, est vue à la quarante-huitième heure de son appendicite, opérée d'urgence, succombe dans les jours qui suivent de complications diabétiques.

Tous ces malades, sauf 2, ont été opérés d'urgence, c'est-à-dire aussitôt leur arrivée, ce qui ne veut pas dire dès le début des accidents.

En effet, parmi les 9 malades qui sont morts de péritonite, 4 seulement ont été vus dans les deux premiers jours ; les autres ne sont entrés dans le service que le huitième jour, le septième jour, le cinquième jour, à la cinquante et unième heure, à la quarante-huitième heure.

Dans les formes occlusives, la plupart des malades ont été vus après quarante-huit heures, ce qui peut s'expliquer par la difficulté du diagnostic ; mais certains n'ont été vus que le quatrième jour et, même dans 1 cas, le dixième jour.

Les 2 malades, qui avaient déjà un plastron perceptible, ont été vus le troisième jour et opérés aussitôt.

La malade qui présentait une appendicite pelvienne n'est entrée que le huitième jour ; c'est en raison de l'atténuation des symptômes et de cette date, que j'ai cru devoir temporiser. Mais, quatre jours après son entrée, se manifestaient des signes d'occlusion aiguë. L'opération à ce moment ne pouvait que présenter, malgré sa nécessité, une gravité particulière ; un étranglement d'une anse grêle perforée au niveau du sillon d'étranglement et la présence d'un foyer pelvien d'appendicite, compliquaient encore une situation déjà grave par la date tardive de l'intervention.

Il semble donc que des opérations plus précoces, chez au moins *15* de ces malades, auraient probablement permis de les sauver. Ce n'est cependant pas absolument certain, si j'en crois mon expérience, au moins dans les formes occlusives d'emblée, où l'iléus est fonction d'une sorte de sidération brutale de l'intestin, par toxhémie ou infarctus iléo-cæcal. Ce peut être le premier symptôme, et la marque d'une gravité toute spéciale de cette forme.

A ces 15 malades, qui n'ont été vus par le chirurgien qu'après

la quarante-huitième heure, il faut encore en ajouter 97 dans le groupe des appendicites aiguës, ce qui fait encore l'énorme proportion de 112 sur 362, soit plus de 30 p. 100. De ce retard de l'intervention, nous ne sommes pas responsables, et je ne puis, après P. Duval, Cadenat, que le déplorer.

Mais cette constatation faite, et ma conviction une fois de plus affirmée qu'il vaut mieux, dans les appendicites aiguës, opérer tôt que tard, j'estime qu'au delà d'un certain temps écoulé depuis le début des accidents, la conduite à tenir ne saurait être ni systématique, ni uniforme. La règle impérative d'opérer toujours immédiatement, à n'importe quel moment de l'évolution, me semble dangereuse, comme toutes les lois absolues qui ne composent pas avec les faits et les circonstances. C'est le cas de rappeler que la lettre tue et que l'esprit vivifie ; nous ne lui demandons même que de guérir.

Voilà pourquoi j'ai dit en commençant que la règle *habituelle* dans mon service était d'opérer d'urgence les appendicites aiguës. Habituelle, mais non impérative. Je ne puis oublier que je compte 2 cas de mort dans des appendicites à plastron, opérées le troisième jour et qui auraient probablement guéri par la temporisation et l'opération retardée.

Aussi bien sur 112 appendicites aiguës, qui n'ont été vues qu'après la quarante-huitième heure, 57 ont été opérées d'urgence, dès leur arrivée, quel qu'ait été le temps écoulé depuis les premiers symptômes, et cela en raison des signes qui commandaient l'intervention. Mais cela se chiffre par 22 morts et 35 guérisons, ce qui est certainement en faveur de l'opération plus précoce, mais ne justifie pas nécessairement la non-temporisation quand les malades nous arrivent trop tard ; et, de fait, 55 appendicites vues après le deuxième jour et pour lesquelles nous avons cru devoir retarder l'intervention, ont toutes guéri, sans incidents notables. La temporisation est d'ailleurs de durée très variable puisqu'elle s'étend de trois jours à trois mois selon les cas.

Le critère dont nous faisons usage pour décider le moment opportun de l'intervention est, d'une part, la résolution du plastron quand il existe, et, d'autre par, l'examen de la formule sanguine au point de vue de la polynucléose. Sauf les cas où les symptômes en aggravation progressive commandent l'intervention immédiate, nous prenons le temps d'un examen de la formule sanguine ; si celle-ci se montre normale, nous intervenons aussitôt, sans soumettre le malade à une temporisation prolongée.

Dans ce nombre d'appendicites aiguës, j'ai relevé 7 incisions simples d'abcès, sans ablation de l'appendice, celui-ci étant enlevé secondairement après cessation des phénomènes inflammatoires. Ces malades ont été vus le troisième jour, le septième, le huitième, le quinzième jour après le début des accidents ; 5 d'entre eux ont été incisés le jour même de leur entrée ; 1 autre, sept jours après son entrée et le vingt-deuxième jour de sa maladie : 1 autre, douze jours après son entrée et le dix-neuvième jour de sa maladie. Tous ont guéri.

L'opération secondaire, pour peu qu'elle soit suffisamment retardée, ne présente pas de difficultés particulières, et je dois dire que les malades dûment avertis par les accidents initiaux et la suppuration consécutive, ne se dérobent guère à l'intervention secondaire, par crainte de récidive d'accidents aigus.

Tels sont les résultats constatés dans les appendicites *aiguës ;* s'ils confirment les avantages et la sécurité de l'opération d'urgence précoce, ils restent nettement favorables, *pour les cas vus plus tardivement*, à la doctrine clinique d'une indication qui peut varier et qui sera dans certains cas la temporisation jusqu'au moment favorable de l'intervention.

Ces résultats, qui supportent la comparaison avec ceux de formules plus impératives, montrent que la souplesse instruite par la clinique ne compromet pas la sécurité des malades.

Si je prends maintenant la série des appendicites que j'ai appelées *subaiguës*, parce que les symptômes sont assez légers, assez frustes, pour faire douter du diagnostic, la démonstration de cette souplesse d'indication est encore plus évidente. Sur 230 observations, je n'ai pas un cas de mort, et il s'en faut pourtant que tous ces malades aient été opérés d'urgence. Que de fois d'ailleurs ai-je eu l'occasion de réformer un diagnostic trop rapidement orienté vers l'appendice, et de reconnaître une colique néphrétique, une hydronéphrose, une rétroflexion utérine, une salpingite. Mais, pour ne parler que des cas où le diagnostic le plus favorable est demeuré celui d'appendicite, nous sommes toujours intervenus après un contrôle de la formule sanguine, ce qui n'était plus à proprement parler une opération d'urgence. Je dois reconnaître d'ailleurs que le plus grand nombre de ces malades entrent rarement à l'hôpital au début des accidents. Pour 56 malades entrés avant la quarante-huitième heure, 174 au contraire n'entrent à l'hôpital qu'entre le troisième et le vingtième jour de leur affection, caractérisée par la persistance de douleurs localisées dans la fosse iliaque droite, un état subfébrile et de troubles digestifs.

Je ne sais si pour de tels malades l'opération d'urgence serait sans danger, car à les bien examiner, on garde l'impression de malades imprégnés, fatigués, en un mot sensibilisés à l'infection ; et c'est pour ceux-là qu'une intervention d'apparence facile, peut comporter des suites redoutables. C'est la raison pour laquelle je préfère m'entourer de quelques précautions, consulter la formule sanguine, réveiller au besoin préventivement chez ces malades leurs moyens de défense et n'opérer en définitive qu'à bon escient. 230 interventions de cette catégorie sans une mort, semblent bien démontrer la valeur de cette méthode de prudence, et qui repose, elle aussi, sur l'examen clinique du malade.

De cette analyse objective des faits, je crois donc pouvoir conclure que l'opération précoce, immédiate, urgente doit demeurer la règle pour les appendicites aiguës, de diagnostic évident, observées dans les premières heures et même les deux premiers jours de leur évolution ;

au delà de ce terme, dont l'échéance n'est pas entre nos mains, mais entre celles des malades et du médecin premier appelé, il convient d'apporter à cette règle des atténuations sinon constantes, du moins fréquentes, qui seront établies sur l'examen clinique des malades ; l'indication d'intervention immédiate, ou d'intervention différée, demeurant la somme réfléchie de nos explorations et de notre expérience. C'est ainsi que nous ferons vraiment œuvre de médecin, ce qui est tout de même plus grand que la simple exécution rigoureuse d'une consigne aveugle.

Syndrome hyperthermique et sérum physiologique,

par M. **J. Okinczyc.**

Les accidents post-opératoires sollicitent à juste raison notre attention, surtout quand leur mécanisme intime nous échappe, ou paraît tout au moins difficilement explicable. Je viens d'éprouver ce sentiment de perplexité en présence d'une malade, dont l'opération n'avait présenté ni difficulté particulière, ni incident notable.

Voici cette observation :

Une jeune femme entre dans mon service dans la soirée du 28 février pour des douleurs abdominales survenues brusquement après un retard de règles. Le chirurgien de garde appelé conclut de son examen qu'il s'agit bien de grossesse, mais de grossesse intra-utérine avec menace d'avortement et s'abstient. Je vois la malade à ma visite le lendemain matin 1er mars. La malade ne souffre plus, mais elle est pâle, décolorée. A l'examen, je crois pouvoir affirmer qu'il s'agit d'une grossesse ectopique, car je parviens à sentir l'utérus distinct d'une grosse tuméfaction résistante, qui occupe le cul-de-sac droit et le cul-de-sac postérieur. La température est à 37°8. J'interviens immédiatement.

Le ventre ouvert, je trouve une grossesse tubaire droite rompue et un volumineux épanchement sanguin enkysté par des adhérences. J'évacue les caillots et je fais une castration unilatérale droite. La paroi est refermée en trois plans sans drainage. L'opération a été facile, rapide, sans incidents.

La malade est ramenée dans son lit, et on lui administre aussitôt 1 litre de sérum physiologique sous la peau et 500 c.c. de sérum en goutte à goutte, par voie rectale.

Le soir, la température est à 37°8, mais la malade paraît assez fatiguée; le lendemain matin la température s'élève à 39°6.

Il y a eu émission de 750 c. c. d'urines dans les vingt-quatre heures. Le pouls est à 110, la langue sèche. Pas de vomissements, le ventre est souple. La malade est pâle, les yeux brillants.

Dans l'après-midi, on renouvelle l'injection de sérum : 500 c. c. sous la peau, et 500 c. c. par voie rectale. Le soir, la température se maintient à 39°5, mais le pouls s'accélère encore et monte à 120.

Le lendemain matin, après une mauvaise nuit, la malade me paraît mieux, la situation semble détendue, la langue est plus humide, la température est tombée à 37°4, le pouls est revenu à 90. Mais, malgré le sérum, les urines émises ne sont que de 500 c. c., et le teint reste pâle.

Je crois donc devoir prescrire à nouveau l'injection de 500 c. c. de sérum sous-cutané et 500 c. c. de sérum rectal. A peine l'injection de sérum est-elle terminée, que la malade a un frisson, et la température s'élève à 40°6. Le pouls est à 140, la malade est agitée, pâle, et cette pâleur tranche avec le contact de la peau qui est brûlante.

Le lendemain, 4 mars, la situation semble plus mauvaise que le second jour : la langue est sèche, les urines sont tombées à 500 c. c. La tension est à 6 1/2-11; l'urée sanguine n'est que de 0,18. La température est à 40°4, le pouls à 130.

J'ai tellement l'impression que les accidents ont suivi immédiatement l'injection de sérum, que je supprime à peu près toute médication, mais surtout le sérum. A partir de ce moment, tout va rentrer dans l'ordre. Le soir du 4 mars, la température qui était le matin de 40°4, descend à 39°6. Le 5 mars, il y a 1 litre d'urine, la température est le matin de 38°5, le soir 38°9; le pouls n'est plus qu'à 110.

Le 6 mars, la température est à 37°2, le pouls à 80, et depuis lors la guérison se poursuit normalement sans aucun incident ni local, ni général, la température oscillant régulièrement entre 36°6 et 37°4, et le pouls entre 70 et 80. Les urines atteignent 1.100 c. c., puis 1.500.

Mes internes qui avaient été les témoins attentifs de ces incidents me signalent une observation similaire, chez une malade opérée dans le service au début des grandes vacances.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-six ans qui était venue une première fois en juillet pour métrorragies, et qui était sortie huit jours après.

Elle rentre à nouveau le 1er août pour des douleurs abdominales, nouvelles pertes de sang et tendance aux syncopes.

Elle a eu un retard de règles de deux mois; depuis une quinzaine de jours,des métrorragies peu abondantes de sang rouge d'abord, puis noirâtre. Depuis quelques jours, petites syncopes.

A l'examen, on sent une masse latéro-utérine gauche douloureuse. La température est normale, le pouls à 80. On fait le diagnostic d'hématocèle et on intervient le 3 août 1936.

On trouve un volumineux hémato-salpinx gauche, et un petit hémato-salpinx droit. On fait une castration, bilatérale; on évacue les caillots. La paroi est refermée en trois plans sans drainage.

Dès que la malade est ramenée dans son lit, on lui injecte 20 c. c. de sérum hypertonique intra-veineux, et 2 litres de sérum physiologique sous la peau.

Le lendemain matin, 4 août, la température est à 39°, le pouls à 130. Le soir, la température est à 41°6, le pouls à 140. Les urines émises ne sont que de 300 c. c., le teint est pâle avec cyanose des lèvres, la peau brûlante.

Le lendemain, 5 août, la situation paraît toujours grave; la température est à 40°4, le pouls à 150, et toujours le même aspect de pâleur paradoxale.

On renouvelle le sérum hypertonique intraveineux et le sérum sous-cutané; le soir la température est à 40°5, le pouls s'accélère encore à 160.

On cesse alors toute médication de sérum.

Le matin du 6 août, la température tombe à 38°4, et le pouls descend à 100.

Le 7 août, pouls et température sont normaux et la guérison se poursuit dès lors sans aucun incident.

Le 20 août la malade quitte l'hôpital.

Ces deux observations sont absolument superposables : même affection hémorragique, même intervention, même médication et mêmes effets dramatiques qui cèdent aussi facilement dès qu'on interrompt les injections de sérum.

Il y a dans ces deux cas une sorte de sensibilisation particulière au sérum, et qui semble déterminée par l'anémie.

Les effets sont les mêmes : pâleur, oligurie, élévation thermique brutale qui atteint presque chez l'une 41° et la dépasse chez l'autre ; accélération considérable du pouls.

Il n'y a ni chez l'une ni chez l'autre aucune manifestation locale ; l'abdomen reste souple, la plaie opératoire reste intacte ; la cicatrisation et la guérison se poursuivent sans incidents dès la suppression du sérum.

Ces deux observations suffiraient, s'il en était besoin, à nous rappeler qu'il n'y a pas de thérapeutique omnibus ; que les injections de sérum si communément utilisées, et parfois si vantées, conservent des contre-indications, et que les états hémorragiques qui créent un déséquilibre brutal dans l'organisme, doivent être maniés avec précaution.

Ces deux observations, très simples, ne prêtent guère à la controverse sur l'interprétation des faits : ils ont presque une valeur expérimentale. J'ai pensé qu'il pouvait être intéressant de les livrer à vos méditations, et de les rapprocher, sans assimilation absolue, des observations de pâleur-hyperthermie post-opératoire qui ont été apportées depuis la belle communication de Jean Quénu. Sur le mécanisme de ce syndrome redoutable, Jean Quénu nous a donné une certaine précision en nous montrant le rôle joué peut-être par l'œdème cérébral dans le déclenchement des accidents.

Or, l'apport massif de sérum dans un organisme en état d'anémie aiguë, peut provoquer l'apparition d'œdème dans tel ou tel territoire, et en particulier au niveau du cerveau et du bulbe : d'où peut-être les accidents constatés chez nos deux malades et qui ont heureusement cédé à la suppression immédiate du sérum.

Telles sont les réflexions que m'a suggérées l'observation attentive des accidents survenus chez deux malades dans des circonstances identiques, et qui ont ainsi réalisé les conditions idéales quoique fortuites d'une véritable expérience.

M. **Jean Quénu** : L'idée que vient d'exposer M. Okinczyc dans son intéressante communication m'était venue il y a quelques mois, lorsque j'étudiai les détails de l'observation de pâleur-hyperthermie que je vous ai présentée. A vrai dire, je n'avais pas osé l'exprimer.

Mon opérée avait reçu immédiatement après l'opération 500 c. c. de sérum physiologique. Et dans l'après-midi, à cause de la rapidité du pouls, on avait injecté à nouveau 500 c. c. de sérum physiologique, soit 1 litre en deux fois, à cinq ou six heures d'intervalle.

Je vous apporte aujourd'hui une observation (1) de M. Folliasson, de Grenoble, d'interprétation d'ailleurs discutable, mais présentant une certaine analogie clinique avec les faits en question. Or, son opérée n'avait pas reçu moins de 2 litres de sérum physiologique, en deux fois, à trois ou quatre heures d'intervalle.

Ces faits méritent peut-être d'attirer notre attention. Je ne voudrais pas avoir l'air de considérer le sérum physiologique comme une médication dangereuse. Mais elle est tellement entrée dans notre pratique courante, que nous avons peut-être une certaine tendance à en abuser et à en mésuser, je veux dire à y recourir parfois sans indication bien précise... Je ne suis pas convaincu que dans certains cas les injections massives de sérum physiologique soient absolument inoffensives.

M. **Picot** : Je voudrais demander à mon ami Okinczyc s'il a fait examiner les urines de ses opérés au point de vue bactériologique. On assiste, quelquefois, après une intervention simple, à l'éclosion de symptômes identiques à ceux qu'il vient de décrire et l'analyse montre dans les urines de nombreuses colonies de colibacilles. Il s'agit d'infections colibacillaires que rien, avant l'opération, ne permettait de prévoir.

Cancer ano-rectal suivi quatre ans après d'un cancer gastrique,

par M. **Louis Michon.**

J'ai cru intéressant de vous apporter l'observation de cette malade que je suis depuis avril 1929. La succession des tumeurs telle que nous l'avons rencontrée ici n'est pas fréquente et je voudrais d'autre part attirer votre attention sur la technique employée pour l'ablation du cancer gastrique, cancer qui avait largement envahi le côlon transverse et son méso. Voici cette observation :

Mme L..., âgée de quarante-huit ans, vient nous voir en avril 1929 à l'hôpiptal Beaujon, où nous étions alors assistant de notre oncle, Ed. Michon.

Elle présentait au niveau de la fourchette, et plus spécialement sur le versant vaginal de celle-ci une petite tumeur fistulisée, souple, non saignante, d'apparence bénigne. La tumeur est enlevée sous anesthésie épidurale et confiée au Dr Mauté pour examen histologique. Il nous répond : « Polype avec assez grosse réaction inflammatoire; il ne paraît pas y avoir de dégénérescence maligne. »

En janvier 1930, la malade vient nous revoir, car sur la cicatrice existe une petite fistule par laquelle s'écoule une substance d'aspect gélatineux. En décembre 1930 la cicatrisation est parfaite.

Vingt mois plus tard, le 5 août 1932, la malade vient nous revoir à Tenon, dans le service de mon maître Grégoire, dont nous étions devenu

(1) Cette communication figurera dans le prochain numéro des *Mémoires de l'Académie de Chirurgie.*

l'assistant. Elle présentait de la façon la plus évidente un néoplasme infiltrant de la cloison recto-vaginale; bourgeons anaux végétants, dont la nature maligne n'est pas douteuse; par contre, le néoplasme paraît franchement limité à la région ano-vulvaire; du côté vaginal existe un trajet fistuleux par où s'écoule une substance d'aspect colloïde.

Pensant qu'il s'agit d'une tumeur malpighienne, nous l'adressons à notre ami Moulonguet, assistant de notre regretté maître Gernez, pour biopsie et éventuellement traitement radiumthérapique.

Le résultat de la biopsie est le suivant : « Sous un épithélium pavimenteux ulcéré en certains endroits et au voisinage de dilatations variqueuses des vaisseaux, on remarque dans un tissu conjonctif graisseux des tubes glanduliformes à type intestinal. Ceux-ci sont bordés d'une assise de cellules cylindriques ayant perdu tout leur pouvoir sécrétant. Il n'y a pas de plaques de mucus. Le stroma est très inflammatoire. Il s'agit d'un épithélioma cylindrique du rectum. »

En raison de cet examen, Moulonguet me renvoie la malade en me disant que mieux vaut faire une exérèse chirurgicale. En raison de son état général médiocre, je l'opère en deux temps.

Le 24 août 1932, je fais un anus iliaque gauche. Le 3 septembre 1932, je fais une ablation relativement limitée par voie périnéale, enlevant toute la paroi postérieure du vagin, mais sectionnant l'intestin au niveau de réflexion péritonéale. Un drain est placé dans la section intestinale et une série de mèches est disposée tout autour. Les suites opératoires sont simples et la malade rentre chez elle le 22 octobre 1932.

Le 6 mars 1933, elle revient nous voir, présentant sur sa cicatrice périnéale un petit nodule suspect que nous détruisons par électrocoagulation.

Pendant deux ans et demi nous ne revoyons plus la malade. En novembre 1935 elle vient à nous, car la fistule périnéale s'est complètement fermée, et une collection suppurée en rapport avec le bout rectal s'est formée derrière la cicatrice. Il suffit d'ouvrir la cicatrice avec une sonde cannelée et de mettre en place un petit drain pour que tout rentre dans l'ordre.

Aucun signe de récidive. Excellent état général.

En mars 1936, l'examen de la malade ne nous révèle rien d'anormal; l'état général est excellent; pourtant la malade dit avoir quelque peu maigri; l'appétit est diminué; trois à quatre heures après le repas, sensation de pesanteur, de barre épigastrique. La palpation de l'abdomen et le toucher au niveau de l'anus artificiel étant tout à fait négatifs, nous ne croyons pas devoir faire pratiquer un examen radiologique.

La malade ne revient nous voir qu'en octobre 1936, soit sept mois plus tard; l'état est complètement modifié. L'amaigrissement est important ; environ 6 kilogrammes ; les douleurs épigastriques s'exagèrent ; l'appétit diminue. A noter cependant l'absence totale de vomissements.

A l'examen de l'abdomen, non météorisé et souple, on sent dans la région ombilicale et sus-ombilicale une masse énorme, dure, irrégulière, assez mobile, qui ne laisse aucun doute sur la nature néoplasique. Le toucher au niveau de l'anus artificiel est négatif.

Examen radiologique. — Un lavement baryté opacifie normalement le cadre colique depuis l'angle gauche jusqu'au bas-fond cœcal. Par contre, une radiographie de l'estomac, après absorption de gélobarine, révèle une énorme lacune occupant la presque totalité de la portion horizontale de l'estomac. Un examen plus attentif de la radiographie colique fait craindre une atteinte du transverse sans cependant qu'il soit possible d'être très affirmatif.

Bien que convaincu de l'inopérabilité de la tumeur constatée, nous décidons cependant de faire une *laparotomie exploratrice.*

Celle-ci est pratiquée le 19 *octobre* 1936. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Anesthésie générale au Schleich. On constate l'existence d'un très volumineux néoplasme pylorique ayant envahi le côlon transverse avec lequel il est complètement bloqué. Au niveau du mésocôlon, existence de deux ou trois nodules néoplasiques de la grosseur d'un pois. Je suis tenté de refermer immédiatement la paroi, mais ayant, — autant que faire se peut, — constaté l'absence de ganglions à distance, je me décide à faire une ablation en bloc de l'estomac et du côlon par une opération en deux temps, l'état général de la malade ne permettant pas une opération longue et shockante.

1° Section et fermeture du duodénum.

2° Ligature très haute de la coronaire stomachique au delà du dernier petit ganglion perceptible.

3° Section de l'estomac et fermeture de la partie haute de la section gastrique.

4° Section du mésocôlon transverse largement au delà des nodules néoplasiques constatés.

5° Par la brèche mésocolique, j'attire la première anse grêle et pratique l'anastomose gastro-jéjunale.

6° Extériorisation à l'aide de mèches du côlon transverse, auquel le néoplasme gastrique est resté fusionné. Fermeture partielle de la paroi.

Suites opératoires simples. Sérum physiologique et sérum salé hypertonique à 20 p. 100.

Deux jours après. — Ablation à l'aide du bistouri électrique de l'énorme masse extériorisée; l'intervention est très facilitée par la section du mésocôlon faite lors de la première intervention. Mise d'un tube de Paul dans la section colique supérieure.

Suites opératoires très simples. La malade rentre chez elle le 23 novembre 1936.

Examen histologique de la pièce (Dr Delarue). — « Cancer ulcéré de l'estomac, réalisant la structure d'un épithélioma gastrique cylindrique typique « à petites cavités ». Sous la même forme histologique s'observe un envahissement profond de la musculeuse. Quelques îlots néoplasiques se voient également dans la sous-séreuse qui est le siège d'une réaction inflammatoire hyperplasique intense. »

Le 29 janvier 1937, la malade est venue nous revoir; excellent état général; reprise importante de poids; aucun trouble digestif. L'anus artificiel s'est atrésié et il est nécessaire de le dilater avec des bougies de Hégar. Le toucher ne révèle rien d'anormal.

A notre demande, la malade vient nous revoir le 24 février 1937 : excellent état général; reprise de poids importante : 4 kilogrammes depuis sa rentrée chez elle; aucun trouble digestif.

21 avril 1937 : Etat général excellent ; fonctions digestives normales ; a encore repris un peu de poids. La palpation abdominale ne révèle rien d'anormal, mais l'anus artificiel a tendance à s'atrésier; il faut le dilater et même le débrider légèrement

La malade est enchantée de son état et mène une existence normale.

Comme nous l'avons dit en commençant, ce cancer gastrique survenant quatre ans après l'ablation du cancer ano-vulvaire nous a semblé valoir la peine de vous être rapporté. Mais je me permets aussi d'attirer votre attention sur la deuxième intervention qui, grâce aux deux temps, m'a permis d'enlever avec des suites extraordinairment bénignes un néoplasme très étendu, pour lequel on aurait été facilement tenté de

battre en retraite, surtout devant le très mauvais état genéral de la malade. Je ne sais si une technique analogue à la mienne a déjà été présentée, mais je n'ai pas su en retrouver trace. Je pense qu'il est très important de préparer dès la première intervention la section du mésocôlon ; je pense également que le deuxième temps doit être très rapproché du premier ; quarante-huit heures d'intervalle nous ont paru être largement suffisantes, car l'estomac ainsi isolé de ses vaisseaux se sphacèle et pourrait être à l'origine de phénomènes toxiques : nous avons constaté chez notre malade une brusque amélioration après la résection de la masse extériorisée. Je terminerai en disant que je ne considère certes pas ma malade comme définitivement guérie ; mais de toutes façons je ne regretterai pas d'avoir poussé à l'extrême les indications d'exérèse puisque ma malade a pu depuis mon opération vivre quelques mois très heureuse, alors qu'elle était avant l'intervention en proie à de vives douleurs.

Cette observation vient à l'appui de la communication faite par mon ami Gutmann le 19 février 1937 à la Société médicale des Hôpitaux. Ayant réuni plusieurs observations appartenant au professeur Gosset, à Lœwy et à Charrier, Gutmann a voulu montrer que certains néoplasmes, que l'on pourrait *a priori* croire inextirpables, sont susceptibles d'être enlevés et de donner un temps de survie véritablement inespéré ; il conclut qu' « en dehors de métastases raisonnablement non enlevables ou d'impossibilité matérielle de l'exérèse, le chirurgien doit la tenter (à la rigueur en deux temps) ». Nous partageons entièrement cette manière de voir puisque, dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne nous permet de prévoir avec quelque certitude si un néoplasme récidivera ou non après ablation chirurgicale ; et, même s'il doit y avoir récidive, l'amélioration temporaire donnée par l'exérèse justifie nos tentatives opératoires.

M. **Métivet :** Nous devons féliciter M. Michon pour sa belle observation, et nous souvenir que des cancers gastriques, paraissant cliniquement inopérables, peuvent réserver d'agréables surprises opératoires.

La gastro-entérostomie précolique que M. Michon n'a pas voulu pratiquer n'était évidemment pas indiquée ici. Mais c'est une opération injustement condamnée. Dès que l'arrière-cavité est cloisonnée par des adhérences, — craignant que ces adhérences ne se reproduisent, — je pratique une gastro-entérostomie antérieure précolique. A condition de faire une bouche large près de la grande courbure, et de fixer l'anse à l'estomac aux deux extrémités de la bouche, on peut faire confiance à cette opération, même non complétée par une jéjuno-jéjunostomie.

M. **Cunéo :** J'ai eu l'occasion de faire l'ablation de l'estomac et du côlon transverse dans un cas de cancer. J'ai été frappé de voir que l'opération est relativement facile, plus facile qu'une gastrectomie simple.

Je me demande si M. Michon n'aurait pas pu faire son opération

en un temps, car elle n'est pas plus longue qu'une gastrectomie ordinaire, à condition, bien entendu, d'aboucher les deux bouts du côlon à la peau.

M. **Desplas :** Je ne suis pas d'accord avec Métivet quant à la valeur de la gastro-entérostomie antérieure que je considère comme une opération mauvaise pour la seule raison qu'elle commande obligatoirement une anse afférente longue entraînant de la stase duodéno-jéjunale. Quand on pratique la gastro-entérostomie antérieure, il faut en tous cas faire une jéjuno-jéjunostomie complémentaire de correction. Mais quand on a pratiqué un certain nombre de ces opérations, on se rend compte que c'est une opération mauvaise, que de façon à peu près constante les résultats sont médiocres, qu'il est plus sage de la réserver à des cas exceptionnels.

M. **André Richard :** Je suis théoriquement tout à fait de l'avis de Desplas, et pour les mêmes raisons. Dans la pratique je me suis efforcé de ne pas faire de gastro-entérostomies antérieures, mais je dois à la vérité de dire que, contraint à deux reprises d'en exécuter, j'ai, à ma grande surprise, observé les suites opératoires les plus simples, et que pour l'une le fonctionnement reste parfait depuis quatorze ans.

M. **Louis Michon :** Je n'ai pas voulu, en apportant cette observation, instituer une discussion sur les inconvénients de la gastro-entérostomie antérieure ; quoi qu'il en soit, il est certain que mes impressions sur cette opération étaient peu favorables et c'est pourquoi j'y ai résolument renoncé.

Mon maître M. le professeur Cunéo pense que j'aurais peut-être pu enlever la masse néoplasique en un temps à condition d'aboucher à la peau la section colique ; c'est une réflexion que je me suis faite à moi-même : pourtant je crois avoir ajouté quelque peu à la prudence en retardant la section colique de quarante-huit heures alors que les mèches avaient cloisonné le péritoine.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Vernis chirurgical pour la protection du champ opératoire,

par MM. **Jacques Leveuf** et **Henri Godard.**

Dans la chirurgie des membres, chirurgie orthopédique en particulier, il est indispensable d'adopter un dispositif opératoire qui réponde aux deux exigences suivantes :

Protection parfaite du champ opératoire ;

Liberté d'accès et de manœuvres sur le membre.

Nous sommes parvenus à ce but en combinant l'usage d'un vernis chirurgical et de jersey stérile.

Le vernis chirurgical, que nous vous présentons aujourd'hui, enduit (comme son nom l'indique) le champ opératoire d'une couche imperméable qui isole complètement la plaie de la peau adjacente, source habituelle d'infection par le staphylocoque. Ce vernis est antiseptique grâce à la chloramine qu'il contient ; l'expérience suivante le démontre : « On mélange X gouttes d'une culture épaisse de staphylocoques virulents provenant d'un phlegmon à X gouttes du vernis. On agite le mélange de temps en temps pendant vingt-quatre heures. Des ensemencements sur bouillon et sur gélose ont été faits. Aucune culture n'a poussé après quatre jours. »

A lui seul le vernis constitue un revêtement protecteur du champ opératoire ; mais il est adhésif. Aussi est-il nécessaire d'appliquer un champ stérile sur la surface de peau recouverte de ce produit. Le linge est ainsi collé sur le champ opératoire : c'est à travers lui qu'on mènera l'incision. En règle générale les bords du linge incisé restent adhérents aux lèvres cutanées. Si une petite partie du linge se décolle, laissant apparaître un peu de peau, cela ne présente aucun inconvénient. La protection due au vernis lui-même est suffisante. En réalité le linge stérile est placé sur la peau non pour isoler celle-ci, comme à l'ordinaire, mais bien pour protéger les mains du chirurgien contre le vernis qui est collant. C'est pourquoi le champ n'a pas besoin d'être épais : un carré de toile fine usagée est le plus commode à cet effet.

Dans la chirurgie des membres nous employons comme revêtement des tubes de jersey qui sont d'un usage courant en orthopédie.

Voici notre manière de procéder dans les opérations sur le pied par exemple : le pied et la jambe sont badigeonnés de mercurochrome à 2 p. 100 qui n'est ni toxique ni irritant. Un champ opératoire entoure la racine du membre à partir du genou. Le pied est alors enduit de vernis chirurgical. Pour terminer on enfile un tube de jersey stérile autour du pied et de la jambe sur lesquels il se moule exactement.

Le jersey permet de sentir tous les points de repère sur lesquels on se guide pour mener les incisions. En outre, on peut, au cours de l'intervention manier le pied en tous sens sans risquer de déplacer les champs opératoires et de contaminer les tissus. D'autre part, on n'est pas encombré par les pinces plus ou moins volumineuses qui servent d'ordinaire à fixer les champs aux lèvres de l'incision (1).

Lorsqu'il s'agit d'une opération abdominale, appendicite par

(1) On trouvera des figures qui représentent ce dispositif protecteur dans les généralités du livre « Traitement de fractures et luxations des membres », par Leveuf, Girode, Monod (Masson et Cie, Paris).

exemple, on peut coller un seul champ un peu grand qui sera incisé en même temps que la peau. Pour des raisons d'économie faciles à comprendre nous disposons quatre champs comme à l'ordinaire. Le champ opératoire proprement dit est badigeonné avec le vernis sur lequel on applique une lame de toile ou de jersey au travers de laquelle est menée l'incision.

Nous avons fait quelques expériences sur le vivant pour démontrer la valeur protectrice de ce vernis chirurgical. Au début de l'opération un petit fragment de peau est prélevé sur les bords de l'incision et mis dans un bouillon de culture. La même épreuve est faite à la fin de l'intervention. Dans tous les cas où nous avons exécuté ces recherches, les cultures sont restées négatives. Ceci montre que les glandes sudoripares, refuge ordinaire des staphylocoques, sont efficacement « colmatées » par notre vernis. Nous avons l'intention de reprendre ces expériences trop peu nombreuses sur une plus grande échelle dès que le laboratoire de notre service sera en état de fonctionner. Nous en communiquerons les résultats ultérieurement.

A l'heure actuelle nous avons une telle confiance dans le pouvoir protecteur et antiseptique de ce vernis qu'il nous arrive de frotter simplement la peau avec un peu d'éther avant d'appliquer le vernis. Nous n'avons jamais observé dans ces conditions de suppuration consécutive au niveau de l'incision.

Voilà plus de deux ans que ce vernis est employé à l'hôpital Bretonneau non seulement en chirurgie orthopédique mais aussi en chirurgie générale. Il nous a paru si commode, si efficace, que nous avons cru bon de vous le présenter.

La formule du vernis est la suivante :

Gomme mastic	200	grammes.
Colophane	400	—
Huile de ricin.	10	—
Dichloramine T	1	—
Ether sulfurique	580	—

Le produit a été préparé dans les laboratoires Robert et Carrière que nous remercions des nombreux essais qu'ils ont faits avec patience avant d'aboutir à la formule actuelle qui nous donne toute satisfaction.

M. **Paul Mathieu** : J'ai utilisé le vernis protecteur que présente M. Leveuf dans les opérations sur les membres, où il remplace avec avantage l'application des champs de bordure de la plaie opératoire. J'ai collé sur la peau non un jersey, mais un petit champ de toile.

M. **Cunéo** : J'ai également utilisé le vernis de M. Leveuf dans plusieurs cas de chirurgie osseuse ; cela a un gros avantage comme vient de le dire M. Mathieu ; je l'ai utilisé en particulier dans les inter-

ventions sur le genou et sur la hanche. Je crois que c'est une chose excellente et je n'ai jamais eu d'ennuis dans les opérations osseuses depuis que j'utilise ce vernis.

M. **Louis Bazy**: Je crois que l'emploi des vernis en chirurgie est une chose excellente; je crois aussi, pour ma part, qu'elle est fort ancienne. C'est, en effet, pendant la guerre qu'à la suite des travaux de M. Mouchet sur la question, j'ai commencé à utiliser les vernis qui dans mon esprit avaient non seulement pour but, comme on l'a dit, de « colmater » la peau, et d'en obstruer les pores, mais encore de permettre une adhésion parfaite des champs opératoires sur les bords de la plaie, évitant ainsi l'usage des pinces spéciales dont nos formations chirurgicales n'étaient d'ailleurs pas pourvues.

Il était facile d'ailleurs, comme M. Lecène en particulier l'avait signalé, de n'inciser la peau qu'au travers d'une couche de cellophane préalablement collée au moyen du vernis, ce qui permettait de voir d'une façon parfaite le tracé de l'incision. Mais la cellophane avait l'inconvénient de n'être pas élastique ; aussi, comme le fait couramment mon assistant M. Sylvain Blondin dans mon service, est-il encore préférable de remplacer la cellophane par de minces feuilles de caoutchouc transparent qui possède exactement l'élasticité de la peau. La plupart de ces vernis étaient à base de perles de mastic, dissoutes dans des solvants tels que l'éther ou le chloroforme. Si ce dernier avait parfois l'inconvénient d'être irritant pour la peau ; aussi était-il recommandé pour éviter cet ennui de faire un mélange avec de l'huile de lin, ce qui d'ailleurs augmentait l'élasticité du vernis.

M. **Albert Mouchet**: Je me suis servi avant la guerre d'un produit spécial à base de « racine mastic », le « Mastisol », qui nous venait d'Allemagne où l'on vantait la méthode de désinfection de la peau, dénommée là-bas méthode d'« immobilisation des microbes » de la peau.

J'ai utilisé cette colle, et comme champ opératoire et comme pansement aseptique, et je n'ai jamais vu survenir de l'irritation de la peau.

Pendant la guerre, j'ai fait examiner cette colle par un de mes collaborateurs à la 5e armée, le pharmacien Loudenot ; il a analysé le produit et m'a fabriqué une colle du même ordre ayant comme dissolvant de l'éther, sous le nom de « fixogène ». Ce produit m'a donné toute satisfaction et je l'utilise encore souvent pour mes pansements. Les cultures faites pendant la guerre avec des fragments de peau ainsi badigeonnés ont montré le pouvoir antiseptique de la colle (*Arch. de Méd. et de Pharm. Milit.*, janvier 1917).

M. **Jacques Leveuf**: J'avais réduit mon exposé à sa plus simple expression, car je n'attachais pas à la présentation de ce vernis une importance de premier plan.

Je sais bien que des tentatives du même ordre ont été faites auparavant. Sans doute n'étaient-elles pas viables puisqu'elles n'ont pas vécu. Il s'agissait surtout de « colles » variées destinées à appliquer sur la peau un champ imperméable (lame de caoutchouc, taffetas gommé, etc.). La protection réelle était demandée au champ imperméable lui-même.

Le vernis que je vous ai présenté est différent puisqu'il constitue la protection nécessaire, en tant qu'enduit antiseptique. Devant des chirurgiens qualifiés je n'ai pas voulu entrer dans des détails minutieux sur la manière de disposer des champs. Je me proposais seulement de vous dire combien ce vernis donne aux opérateurs de la commodité, de la sécurité, sans compter l'élégance du champ opératoire à laquelle les chirurgiens français se montrent sensibles.

NOTES IMPORTANTES

Candidature aux places d'Associés Nationaux.

Conformément à l'article 63 du règlement de l'Académie de Chirurgie, le Secrétaire Général rappelle que les lettres de candidature aux places d'associés nationaux qui pourront être déclarées vacantes d'ici la fin de l'année doivent être envoyées avant le 1er octobre prochain à l'adresse suivante : Monsieur le Secrétaire Général de la Société de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris-VIe.

Ces lettres doivent être accompagnées si cela n'a pas déjà été fait, de l'exposé des titres du candidat comprenant l'indication du sujet et la date de la thèse ainsi que la bibliographie des travaux et des communications à la Société Nationale de Chirurgie et à l'Académie de Chirurgie.

L'application de la semaine de quarante heures a supprimé entièrement le travail du samedi dans les ateliers d'imprimerie et de photogravure. Si MM. les membres de l'Académie désirent que leurs Mémoires paraissent avec la même régularité, il devient indispensable que leurs travaux et surtout les clichés qu'ils désirent voir reproduire, soient remis au plus tard à la fin de la séance **et de préférence même, pour ce qui concerne les clichés, en même temps que les auteurs demandent leur inscription à l'ordre du jour.**

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 5 Mai 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. MENEGAUX, MOCQUOT s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. WILMOTH sollicitant un congé pendant la durée de son cours à la Faculté de Médecine.

4° Des lettres de MM. DUFOURMENTEL, FUNCK-BRENTANO posant leur candidature à la place d'associé parisien.

5° Un travail de M. C. LEPOUTRE, associé national, intitulé : *Fibrome du mésentère.*

6° Un travail de M. SOLCARD, associé national, et PERVÈS (Marine), intitulé : *Un cas de tumeur vésicale d'origine allantoïdienne.*

7° Un travail de M. LOMBARD (Alger), associé national, intitulé : *Séquelles des traumas cranio-cérébraux de l'enfance.*

8° Un travail de MM. André SICARD, THOMERET et CHAMBON, intitulé : *Embolie de l'artère fémorale de cause indéterminée. Embolectomie précoce. Guérison.*

M. MÉTIVET, rapporteur.

9° Un travail de M. MALLET-GUY, intitulé : *Angiocholite ascendante après hépatico-duodénostomie. Son traitement par l'exclusion duodénale. Résultat de sept ans.*

M. P. BROCQ, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

En vue de l'obtention du prix Hennequin, MM. Pierre GLORIEUX (Bruges) et RŒDERER (Paris) adressent à l'Académie un exemplaire de leur ouvrage, intitulé : *La spondylolyse et ses conséquences. Spondylolisthésis. Scoliose listhésique.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Jacques LEVEUF dépose sur le Bureau de l'Académie, tant en son nom personnel qu'au nom de ses collaborateurs MM. Ivan BERTRAND et H. STERNBERG, un exemplaire de leur ouvrage, intitulé : *Etude sur le spina bifida.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

NÉCROLOGIE

Décès de M. J. Dollinger, Associé étranger de l'Académie de Chirurgie. Allocution du Président.

J'ai le regret de vous annoncer la mort de Jules Dollinger (de Budapest), membre associé étranger de l'Académie de Chirurgie.

Né en 1849 à Budapest, il fit ses études médicales à Vienne et à Berlin. De retour dans sa ville natale, il fut d'abord assistant dans le laboratoire d'anatomie pathologique de Schenthauer, puis se consacra à la chirurgie orthopédique. Nommé chirurgien des hôpitaux de Bucarest, il succéda en 1898, comme professeur, à son maître von Kovacs.

Il a publié de nombreux travaux sur la chirurgie osseuse, sur la tuberculose de la colonne vertébrale, et a présenté, à la II[e] Conférence internationale pour l'étude du cancer en 1910, un rapport sur les « Résultats de l'étude statistique du cancer ». Opérateur remarquable, il a été un des principaux organisateurs de l'enseignement chirurgical en Hongrie, où sa mémoire sera fidèlement gardée.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la radiographie sans préparation dans l'occlusion intestinale,

par M. **G. Métivet.**

Je voudrais, à l'appui de la belle communication de Moulonguet, vous apporter deux observations dans lesquelles la radiographie sans préparation a permis de découvrir l'existence d'une occlusion intestinale. La première remonte à dix-huit mois et concerne un jeune confrère que nous avons soigné, Brocq et moi. Il présentait une grave appendicite pelvienne, traitée par voie médiane et drainée par Mickulicz. Un abcès pelvien secondaire avait été incisé par voie rectale. Des accidents abdominaux avait amené un de nos collègues, médecin, à penser à l'existence d'un abcès sous-phrénique. Une radiographie permit d'éliminer ce diagnostic ; mais elle montra l'existence de niveaux liquidiens du grêle : une iléostomie fut pratiquée à temps.

La deuxième concerne un homme de soixante-deux ans, pris brusquement d'une douleur abdominale vive. Amené dans mon service d'Ivry, il y fut examiné pendant près d'une heure par notre collègue Aurousseau qui ne put assurer un diagnostic. Le lendemain matin, mon interne Sayous me présenta un malade nettement amélioré, mais avec des signes frustes de tabes. Le ventre était peu tendu, un peu sensible dans la région épigastrique. Comme je pense qu'une douleur abdominale apparue brusquement doit toujours faire craindre l'existence d'une affection chirurgicale, je fis pratiquer une radiographie. La présence de nombreux niveaux liquidiens dans le grêle me permit de lever un étranglement de la fin de l'iléon, par bride épiploïque.

Je souhaite que ces deux observations, jointes à la belle série de celles que Moulonguet nous a apportées, nous engage à recourir fréquemment à ce mode d'examen, en présence d'une affection abdominale mal déterminée.

RAPPORT

Syndrome pâleur-hyperthermie chez une femme de trente-sept ans,

par M. **A. Folliasson** (de Grenoble).

Rapport de M. Jean Quénu.

Sans doute, ma récente communication, intitulée : « Pâleur-hyperthermie chez une jeune fille de dix-sept ans », me vaut-elle l'honneur d'avoir été désigné comme rapporteur de l'observation de M. Folliasson. Peut-être ma communication est-elle responsable du titre que l'auteur a cru devoir donner à son observation. Je rapporte. Vous jugerez.

Mme C... vient me consulter le 9 janvier 1937 pour un fibrome utérin. Il s'agit d'une grande et forte femme de trente-sept ans, mère de deux enfants. Ses accouchements ont été normaux, sans rien de particulier à signaler dans leurs suites. Le début clinique de ce fibrome remonte à deux ans : il a été marqué par des hémorragies abondantes à type ménorragique. La malade, relativement peu tourmentée par ses pertes abondantes, l'est beaucoup plus actuellement par des douleurs siégant dans la fosse iliaque gauche, douleurs coïncidant avec l'apparition d'une masse dure dans la même région. Cette malade a consulté en octobre 1936, très accessoirement pour son fibrome, mais surtout pour faire traiter une obésité dont sa coquetterie s'affligeait (elle pesait alors 100 kilogrammes, et, autant que j'ai pu le savoir, le traitement aurait consisté en un régime restrictif au point de vue alimentation et en l'ingestion d'extraits thyroïdiens : en un mois, elle était arrivée à maigrir de 10 kilogrammes).

A l'examen de la malade, on note : 1° L'existence d'un « tablier » cutané tombant jusqu'à la pointe du triangle de Scarpa sur le côté, masquant entièrement la vulve sur la ligne médiane : c'est le résultat de la cure d'amaigrissement. 2° La présence d'une masse régulière soulevant la paroi abdominale au niveau de la fosse iliaque et du flanc gauches. Cette masse correspond au pôle supérieur d'un volumineux fibrome sous-péritonéal, fibrome à noyaux multiples, tous très régulièrement arrondis ; l'ensemble de la masse est très mobile, les culs-de-sac vaginaux sont souples, indolores. L'exploration du reste de l'abdomen ne montre rien de particulier à signaler.

En résumé : fibrome volumineux, mais très mobile, sans aucun signe de compression.

Il existe des varices bilatérales assez volumineuses.

L'examen des différents appareils les montre normaux, à part une légère hypertension artérielle : tension maxima, 16 ; tension minima, 9,5. Le pouls est régulier et bat à 80. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

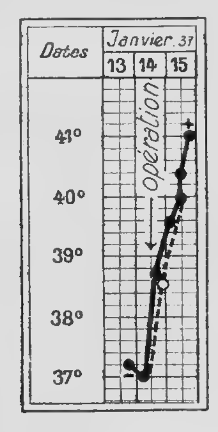
Urée : 0 gr. 32 p. 1.000.

Temps de saignement : deux minutes et demie.
Temps de coagulation : neuf minutes.
Leucocytose : 7.200 par millimètre cube.

L'intervention a lieu le 14 janvier 1937, à 9 heures, après la préparation habituelle : révulsion, Weil et Dufour, administration de X gouttes de digitaline, instillation rectale de 500 grammes de sérum glucosé.

Rachianesthésie (la ponction est faite entre L4 et L5, la malade étant en position allongée, avec un trocart très fin, injection très lentement poussée, sans « barbotage », de 2 c. c. de scurocaïne à 8 p. 100 des Usines du Rhône. La malade a eu, une demi-heure auparavant, une injection sous-cutanée d'adréphédrine Béral, 2 c. c.).

Laparotomie médiane sous-ombilicale : hystérectomie subtotale, sans incident, facile et rapide, avec conservation des annexes droites : les



pédicules ayant été liés, préalablement à leur section, la perte de sang est nulle. Péritonisation par un surjet au fil de lin.

Fermeture de la paroi abdominale en 3 plans. Avant de procéder à la suture des téguments, je pratique, à la demande de la malade, une lipectomie avec résection partielle du « tablier » cutané exubérant. Là encore, hémostase préalable et minutieuse, perte de sang réduite au minimum. Suture des téguments par des points séparés au fil de lin, sur un drainage filiforme sous-cutané. Durée totale : vingt-cinq minutes. A noter qu'à la quinzième minute, la malade avait présenté un petit malaise avec quelques nausées et pâleur ; ce malaise étant logiquement mis sur le compte de la rachianesthésie, on fait une nouvelle injection sous-cutanée de 2 c. c. d'adréphédrine : les nausées disparaissent, le pouls, un instant défaillant, reprend son rythme et sa force normale, la pâleur, seule, persistera jusqu'à la fin de l'intervention.

La pièce opératoire montre : un utérus relativement peu volumineux, mais sur le fond duquel s'implantent une dizaine de noyaux fibromateux sous-péritonéaux, le plus important atteignant les dimensions d'une grosse orange. A la coupe : aspect macroscopique de fibrome typique, sans dégénérescence.

La malade est ramenée dans son lit ; il est prescrit : 2 vessies de glace sur l'abdomen, du solucamphre, un litre de sérum salé. Je la revois à midi : la pâleur est moins marquée qu'immédiatement après l'intervention, les muqueuses sont colorées, le nez et les extrémités sont chauds, le pouls

est rapide, à 100, mais régulier et bien frappé ; je prescris une nouvelle injection de 1 litre de sérum physiologique et une injection de 3 c. c. de solucamphre toutes les 2 heures. A ma contre-visite, à 18 heures, je trouve une malade d'une pâleur « cadavérique », ayant des alternatives de torpeur et d'agitation, mais cependant lucide, répondant bien aux questions ; sa température est à 38°7, le pouls bat à 110, sans arythmie, les pupilles sont dilatées, la langue est humide, la malade a émis 200 c. c. d'urine, elle se plaint de légères douleurs abdominales, ce qui est normal, eu égard à la nature de l'opération. La vérification du pansement, l'absence de contracture, de matité dans les flancs, la souplesse et l'indolence des culs-de-sac vaginaux, la coloration normale des muqueuses me font éliminer une hémorragie interne par « lâchage » d'un pédicule : je pense plutôt à un état de schock toxique et, par analogie avec ce que l'on voit après certaines thyroïdectomies pour maladie de Basedow, à un shock pouvant être d'origine thyroïdienne (cette femme présentait une légère exophtalmie, sans aucune modification appréciable du corps thyroïde et, elle avait subi — je le rappelle — un traitement par des extraits thyroïdiens pour faire disparaître son obésité).

En plus du sérum physiologique et des toni-cardiaques, j'ajoute l'application en permanence d'une vessie de glace sur la région cervicale et sur la région précordiale et l'absorption de XX gouttes de solution de Lugol.

Le lendemain matin, 15 janvier, la pâleur est de plus en plus marquée ; la malade, très agitée, répond mal aux questions ; la température est à 39°6 ; le pouls bat à 140 ; les extrémités sont froides, la mydriase persiste et pourtant la langue reste humide, la quantité d'urine émise atteint 500 c. c., l'abdomen est souple, le pansement sec, sans rougeur, il y a eu émission de quelques gaz. La pâleur, l'agitation de la malade vont aller sans cesse en augmentant ; à midi, la température atteint 40° ; à 17 heures, 40°4 ; à 21 heures, 41°. Le pouls est incomptable. Malgré toutes les tentatives thérapeutiques, la mort survient à 22 heures — soit trente-six heures après l'intervention — au milieu d'une crise convulsive. Je n'ai pu obtenir de faire l'autopsie.

Voilà l'observation. M. Folliasson n'ajoute aucun commentaire. Tout au plus, évoque-t-il, chemin faisant, l'hypothèse d'un état de shock d'origine thyroïdienne. Mais le titre « pâleur-hyperthermie » est une interprétation. Cette interprétation est-elle justifiée ? M. Folliasson n'apporte aucune explication, aucun argument. Il compte sans doute sur l'évidence des faits pour entraîner la conviction.

Or, quels sont ces faits ? M. Folliasson a opéré d'un gros fibrome utérin une femme obèse, légèrement exophtalmique, il a fait en plus un dégraissage étendu de la paroi abdominale, le tout en vingt-cinq minutes, sous rachianesthésie. Son opérée avait subi des examens et des soins pré-opératoires abondants, elle a été étroitement surveillée et traitée après l'intervention. Et, pourtant, elle est morte le lendemain. Son visage était pâle et sa température avait atteint progressivement 41°.

A ces suites anormales, je conçois que M. Folliasson ait été tenté de chercher une explication inhabituelle. Son intéressante hypothèse mériterait d'être discutée, s'il était possible d'éliminer *de façon certaine* les causes banales de mort après laparotomie. Malheureusement,

cela n'est pas. Il n'y a pas eu d'autopsie. Les symptômes observés, quels qu'ils soient, sont incapables d'apporter cette certitude nécessaire. Nous savons tous que les complications post-opératoires les plus vulgaires peuvent se cacher derrière une symptomatologie trompeuse. Il y a eu aussi la rachianesthésie, la petite alerte de la quinzième minute... Je m'arrête.

La lecture de cette observation fait surgir dans mon esprit, comme sans doute dans le vôtre, toute une série d'hypothèses, au moins aussi plausibles que celle de l'auteur, mais tout aussi invérifiables. Il me semble bien inutile de vous les soumettre. Incapables de me satisfaire, elles ne sauraient vous convaincre. Et le critique serait à son tour, et non sans raison, critiqué.

Je pense que le syndrome pâleur-hyperthermie, tel qu'il est décrit chez le nourrisson, peut être observé chez l'adulte ; j'ai soutenu cette thèse devant vous il y a quelques semaines, à l'occasion d'un fait qui m'avait semblé probant. Dans l'intention d'étayer cette jeune thèse d'une observation nouvelle, M. Folliasson n'a pas hésité à nous envoyer le récit d'un cas personnel malheureux. Je ne dis pas qu'il ne se soit pas agi de pâleur-hyperthermie, je dis seulement que la chose n'est pas suffisamment prouvée pour qu'on puisse l'affirmer. Je pense que nous devons remercier M. Folliasson, tout en regrettant que son observation ne soit pas plus démonstrative.

COMMUNICATIONS

Intérêt et technique de la chirurgie électrique: la chirurgie vésicale par la haute fréquence,

par M. **Maurice Heitz-Boyer.**

Cette communication constitue le premier des plaidoyers, qu'il est justifié aujourd'hui, avec le recul du temps, en s'appuyant sur un nombre de résultats suffisamment probants, de présenter en faveur de cette nouvelle modalité d'Electrochirurgie, que nous devons au génie d'Arsonval. A vrai dire, l'utilisation de la Haute Fréquence dans ce domaine chirurgical n'est pas nouvelle ; car, après Doyen et son Electrocoagulation utilisée dès 1906 contre le Cancer, après Keating Hart et sa Fulguration proposée dans le même but, voilà bientôt trente ans, qu'avec Oudin et son neveu, mon collègue et ami Cottenot, nous pouvions en réaliser l'application (1) dans la Vessie vis-à-vis des Tumeurs bénignes

(1) Heitz-Boyer et Cottenot. Un nouveau traitement endoscopique des Tumeurs de Vessie. XVe Congrès français d'Urologie, octobre 1911.

papillomateuses, puis contre la tuberculose, les Cystites néoformantes, l'hypertrophie de la Prostate... Néanmoins, ce n'est guère que depuis dix ans, grâce à l'utilisation rendue possible des ondes Entretenues par lampes de T. S. F., que cet agent a pu donner son plein rendement, en permettant notamment de réaliser un véritable *Bistouri Electrique* digne de ce nom, et qu'avec Goudet et Beaudoin nous présentions, en 1928, ici, en en montrant les ressources possibles (2).

Le temps écoulé aujourd'hui est suffisant désormais pour pouvoir, sur des résultats probants, permettre maintenant d'attribuer à cet agent chirurgical *la place qui lui revient dans la Chirurgie moderne*, place qu'il ne faut ni faire trop restreinte, ni vouloir démesurée. Certes, dans beaucoup de ses applications (pourtant si bienfaisantes), cette chirurgie n'est guère plaisante à voir comme vous le constaterez dans ces films cinématographiques qui vont vous être présentés : ces véritables « grillades » que constitue toute Electrocoagulation puissante, ces exérèses (cancéreuses ou tuberculeuses) par « recoupes » successives souvent, ces techniques « non réglées » par principe ne revêtent guère l'aspect harmonieux, logique, clair, si satisfaisant, que présentent actuellement toutes nos techniques pratiquées avec le bistouri d'acier ; et, par principe, elles ne sont pas sans rebuter un peu le chirurgien français épris de précision, de mesure exacte et de netteté dans l'exécution de tout acte opératoire ; et pourtant, il est tout une série de cas où cette chirurgie électrique pourra faire « mieux » ce que l'on faisait déjà, où même elle permettra d'oser des interventions qu'auparavant il était risqué ou même impossible d'entreprendre.

Aujourd'hui, je voudrais vous entretenir de cette Chirurgie par la Haute Fréquence dans la Vessie : il m'a paru logique, en effet, et plus convaincant, pour bien montrer tous les avantages que le chirurgien peut retirer actuellement de ce précieux agent, à la fois si puissant et si souple, si varié dans ses effets — et dans beaucoup de cas vraiment irremplaçable, — d'en exposer d'abord l'utilisation dans le domaine où une expérience personnelle datant de presque trente années est la plus riche. Ce domaine est celui de la Vessie, non seulement dans les applications endoscopiques (les premières réalisées) qui ont transformé toute une partie de la chirurgie urinaire, mais également dans ses applications à vessie ouverte ; s'étendant de plus en plus, elles montrent tout ce qu'on peut attendre de cette Electrochirurgie, qu'à tort on a tendance à englober souvent sous le nom général de bistouri électrique, puisque celui-ci représente seulement une des modalités de Haute Fréquence, dont tant d'autres effets, soit en Electrocoagulation, soit en Etincelage chaud ou froid, soit en Dissection fine, etc., constituent pour le chirurgien des ressources variées et multiples, avec une gamme d'actions d'une richesse insoupçonnée.

(2) Heitz-Boyer. Emploi des courants de Haute Fréquence en chirurgie ; mécanisme d'action et effets des courants produits par les appareils à Lampes : leurs applications chirurgicales. *Soc. de Chirurgie*, décembre 1928 et février 1929.

Ces ressources que la Haute Fréquence présente pour la chirurgie vésicale à ciel ouvert, je vais les faire passer sous vos yeux par une série d'images, au moyen de planches de Technique d'abord, ensuite par des films cinématographiques montrant sa mise en œuvre sur le vivant, qui eux concerneront exclusivement les Tumeurs (3). Mais combien d'autres utilisations en sont possibles encore dans la Vessie, où elle agit également de façon si efficace sur ses Ulcérations, sur ses Inflammations rebelles, Cystites néoformantes ou incrustées, sur les dilatations Vasculaires (varices, angiome), sur les poches Diverticulaires, sur les fistules vésico-vaginales, pour la libération d'un méat urétéral ou urétral, etc. Ainsi, cette chirurgie Vésicale par la Haute Fréquence se trouvera-t-elle constituer une préface toute naturelle à l'exposé des applications du même agent dans d'autres chirurgies, et en premier lieu dans la Chirurgie Anorectale (annoncée primitivement sur le programme) : elle aussi constitue un terrain d'élection pour l'Electro-Chirurgie, qui présente également dans cette région un intérêt réel, trop délaissé encore.



La condition préalable, absolument indispensable, à l'emploi de la Haute Fréquence est de *toujours voir parfaitement la région où on l'applique*, de pouvoir ainsi *suivre et surveiller constamment et minutieusement ses actions*. Il s'agit en effet d'un agent extrêmement puissant, délicat à manier, non mesurable rigoureusement comme l'est l'action du bistouri d'acier ou des ciseaux : surtout en Electrocoagulation, la Haute Fréquence (il ne faut jamais l'oublier) *agit « à distance »* aussi bien *immédiatement* « dans l'espace », que *consécutivement* « dans le temps » (4), ce qui veut dire que d'une part ses effets immédiats dépassent plus ou moins largement les limites constatées au moment de son application et que, d'autre part, encore pendant dix, quinze et vingt jours après l'opération, ils pourront continuer à s'exercer, augmentant parfois de presque un tiers : c'est donc un agent vis-à-vis duquel on ne saurait jamais être trop prudent. Dès lors, *une telle chirurgie ne peut se pratiquer que sous un contrôle rigoureux*, qui implique pour l'opérateur la nécessité d'avoir *le plus grand jour possible*, afin de suivre parfaitement et à tout moment ce qu'il fait. Aussi bien, la première étape à franchir pour en titrer tout le parti possible dans la vessie ouverte a-t-elle été de réaliser sur celle-ci une VOIE D'ABORD LARGE, permettant de voir et manœuvrer dans la cavité vésicale, surtout dans

(3) Les résultats ont été exposés dans leur ensemble dans la thèse de mon élève Lemoine. La Cystectomie par le Bistouri Electrique à Haute Fréquence. Sa Technique. Ses résultats. *Thèse de Paris*, 1932.

(4) Heitz-Boyer. Les applications des Courants de Haute Fréquence en Chirurgie. In *La Médecine*, juin 1921.

sa partie profonde (trigone, orifices urétéraux, col), comme on manœuvre et on voit aujourd'hui dans un petit bassin. On comprendra donc que soit tout d'abord exposée devant vous cette technique préliminaire vraiment indispensable, avec les quelques artifices ayant permis de la réaliser, et qui ont fait l'objet de la thèse récente de mon élève Dominici (5).

La difficulté à résoudre pour réaliser ce large abord sur la Vessie était triple : d'abord *pariétale*, puis *vésicale superficielle*, enfin *vésicale profonde* ou intravésicale.

1° Le problème superficiel ou *pariétal* tient essentiellement à la présence en avant de la Vessie des deux puissants muscles Droits de l'abdomen qui, à ce niveau, viennent, *étroitement juxtaposés*, s'implanter sur le pubis : c'est dans leur intervalle, là très étroit, que le chirurgien doit travailler, et c'est leur écartement large qu'il doit obtenir absolument. Or, les écarteurs les plus puissants (Gosset, Tuffier), s'ils ne sont pas retenus au pubis, *remontent inévitablement* vers l'ombilic *à mesure qu'on écarte davantage* leurs branches, si bien que finalement ils arrivent à ne donner qu'un jour très faible sur l'espace prévésical. Il fallait dès lors, pour se créer ce grand jour et accéder largement à la vessie, pouvoir *immobiliser cet écarteur dans l'angle inférieur* même de l'incision pariétale. Pour cela, j'ai eu recours à deux moyens. Un premier, plus compliqué, onéreux, avait consisté à modifier (pour laisser passer la sonde vésicale nécessaire dans ces opérations) la partie intercrurale d'une Valve de Doyen, en la rendant solidaire de l'écarteur sus-pubien, immobilisé dès lors en bonne place. Le second moyen, plus aisé à réaliser puisqu'il n'exige pas un instrument spécial, consiste à *fixer simplement au plan cutanéo-musculaire sous-jacent*, par des sutures temporaires, *chacune des branches* de cet Ecarteur sus-pubien (6) : dès lors, celui-ci, une fois mis en place dans l'intervalle tout inférieur des deux grands Droits, ne pourra plus « ascensionner » vers l'ombilic lorsqu'on l'ouvrira en grand ; et par suite, il procurera à volonté un très large accès sur la Vessie. La planche ci-contre (fig. 1) montre le résultat de cette fixation essentielle des deux branches de l'Ecarteur.

2° Le second artifice concerne la manière d'assurer une *ouverture* large et permanente de la *Cavité Vésicale elle-même*. Ce second problème, beaucoup plus facile, était certes résolu déjà ; mais, par cette technique, il le sera dans des conditions particulièrement favorables, *en rendant solidaires* l'une de l'autre l'*incision cutanéo-musculaire* et l'*incision vésicale ;* de la sorte un grand écartement de la première (qui est obtenu si efficacement par l'Ecarteur sus-pubien désormais fixé), procurera du même coup un large bâillement de l'ouverture vésicale

(5) Dominici. Chirurgie Urinaire à Ciel Ouvert. — Incision Iléo-lombo-costale pour le Rein. — Incision médiane élargie avec extériorisation de la Vessie. *Thèse de Paris*, 1937.

(6) Cette technique m'a été suggérée en grande partie par mon interne Lafaye.

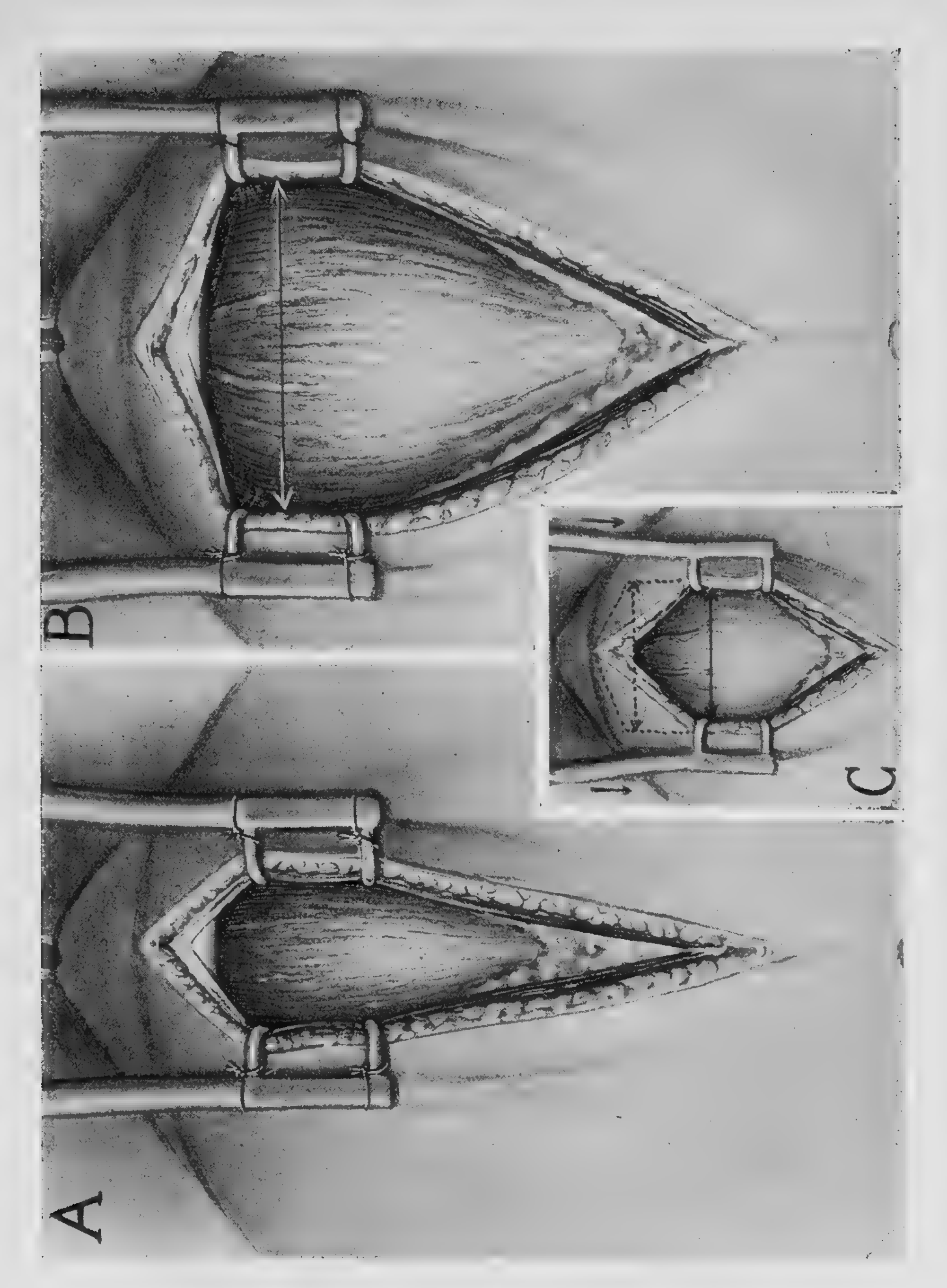


Fig. 1. — *Mise en place de l'Ecarteur sus-pubien* (modèle Gosset). Dans la figure en bas et au milieu (fig C), est représentée la technique habituelle, dans laquelle l'Ecarteur, *n'étant pas fixé*, remonte vers l'ombilic aussitôt qu'on l'écarte fortement, en ne donnant qu'un jour infime sur la partie inférieure de la plaie, par conséquent sur la région basse (cervicale et trigonale) du globe Vésical. Au contraire (voir les deux figures d'en haut, A et B), lorsque cet écarteur inférieur a été *préalablement immobilisé vers le pubis*, son écartement sera effectif et permettra un très large abord sur cette partie inférieure de la vessie difficilement accessible, et sur laquelle on peut dès lors toujours pratiquer une chirurgie vraiment « à ciel ouvert ».

adjacente. Un tel résultat est atteint *en « ourlant » dans leur totalité* les deux lèvres cutanéo-musculaires aux deux lèvres de l'incision vésicale, technique qui secondairement va procurer encore un autre avantage bien précieux, celui d' « *extérioriser* » en quelque sorte « *en dehors du ventre* » *la cavité vésicale*, protégeant pendant toute la durée de ces interventions souvent fort longues l'atmosphère périvésicale si apte à s'infecter. (Grâce à cette protection, je ne constate plus, après ces opérations, ces péricystites souvent si redoutables, et j'en suis arrivé, même dans la plupart des cas, à ne plus avoir besoin de drainer cet espace périvésical).

3° Reste la troisième difficulté à résoudre, qui concerne le *bon éclairage de la partie profonde de la Vessie*, difficulté qui, à l'inverse de la seconde, était malaisée à surmonter. Tous les opérateurs qui ont eu à effectuer des manœuvres délicates dans le fond d'une vessie, à 10 et 15 centimètres de profondeur, sur un réservoir souvent agité de mouvements incessants, et repoussé plus ou moins par les anses intestinales,

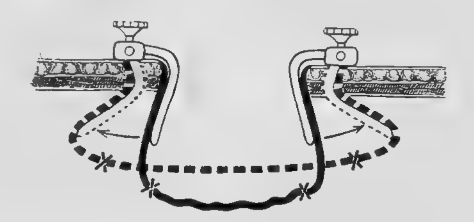


Fig. 2. — Action de l'*Ecarteur de Gosset à « branches pivotantes »* (fabriqué par Gentile). Les traits pleins représentent ses deux branches vis-à-vis des parois vésicales adjacentes, dans la position ordinaire classique de l'Ecarteur. En traits pointillés les deux mêmes branches, *ayant pivoté* sur leur axe, écarteront presque *du double* les parois latérales et le fond de la vessie, tout en conservant un degré semblable d'ouverture vésicale.

savent combien on n'y voit guère dans beaucoup de cas ; même en s'aidant des meilleurs écarteurs automatiques introduits dans la vessie, on n'obtient pas grand jour supplémentaire, et il faut travailler alors un peu au jugé, à l'aveugle. Cela s'explique pour deux raisons. D'une part, de par sa structure, le plancher trigonal avec les orifices urétéraux et sa zone adjacente se prêtent beaucoup moins à l'étalement que les autres parois de la vessie plus élastiques. D'autre part, ce fond de la Vessie se trouve souvent plus ou moins dérobé à la vue par les parois latérales, qui, retombant sur lui, le masquent, si on ne les tient pas constamment écartées : or, cet écartement des faces latérales, pour être bien assuré, doit l'être dans la profondeur et aussi indépendamment de celui de l'orifice vésical, et enfin avec des dimensions plus grandes que celui-ci — conditions favorables pour obtenir une bonne exposition de la cavité vésicale, conditionnant elle-même ce déplissement et cet « étalement au maximum » des côtés de la Vessie. Avant guerre, j'avais résolu ce petit problème en modifiant un écarteur de Gosset

dont les *deux valves* étaient *rendues pivotantes sur leur axe*, et qui, pouvant ainsi se développer à volonté davantage dans la profondeur, obtenaient ce très large écartement à l'intérieur de la cavité vésicale : réalisé par Gentile (voir fig. 2), cet instrument était très efficace, mais un peu compliqué et onéreux. Aujourd'hui, j'ai pu obtenir le même résultat sans instrument spécial grâce à l' « ourlage » cutanéo-vésical, dont c'est un second avantage : celui-ci, en fixant le pourtour supérieur de la vessie ouverte, assure par là même la tension de ses parois latérales, qui, ne pouvant s'affaisser dès lors vers le bas, ne sauraient plus se dérober à l'action de l'écarteur introduit dans la vessie : immobilisées en hauteur, ces parois latérales sont forcées de ce fait, lorsqu'on agit sur elles, *de se développer en largeur devant l'écarteur*, permettant une exposition parfaite de tout l'ensemble de la vessie. Le schéma et la planche ci-contre montrent le résultat obtenu par cette partie de la technique (fig. 3, 4 et 6).

En résumé, grâce à cet ensemble de petits artifices (fixation de



Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3 et 4. — Les figures 3 et 4 exposent les manières *inefficace* ou *efficace* de *réaliser l'éclairage et la bonne exposition de la partie profonde d'une vessie*. La figure 3 montre comment les parties latérales de la vessie, si on ne les a pas au préalable immobilisées à leur partie supérieure, se dérobent à l'action transversale de l'écarteur intra-vésical; ces parois latérales glissent en effet de plus en plus vers le bas devant la pression de cet écarteur, échappant à son action, qui sera dès lors infime ou nulle pour déplisser et étaler le fond de la vessie : l'écarteur aura dans ces conditions agi « en hauteur » (ce qui est inutile), au lieu d'agir « en largeur » (ce qui est nécessaire). La figure 4 montre par contre comment, par la solidarisation rigoureuse des deux lèvres cutanéo-musculaires aux deux lèvres de l'incision vésicale (réalisée par un « ourlage » circulaire), se trouvera empêché ce glissement vers le bas des faces latérales de la vessie; celles-ci, tendues ainsi, vont être dès lors repoussées effectivement par la poussée transversale de l'écarteur intravésical, qui pourra de ce fait agir efficacement à son tour sur le plancher vésical, pour en réaliser le large étalement et la bonne exposition.

l'Ecarteur suspubien, ourlage cutanéo-muqueux), grâce à l'action de ces deux écarteurs placés en sens opposé, l'un inférieur superficiel, l'autre profond intravésical, *il n'est plus de vessie sur laquelle on ne puisse obtenir un jour très grand;* et ce résultat est sans prix, aussi bien pour l'espace pré-vésical et pour l'ensemble d'un globe vésical intact lorsqu'on veut attaquer par sa périphérie celui-ci, que sur la cavité vésicale elle-même si on veut agir d'emblée à son intérieur. Comme on le voit sur cette série de planches de technique, et comme on va pouvoir

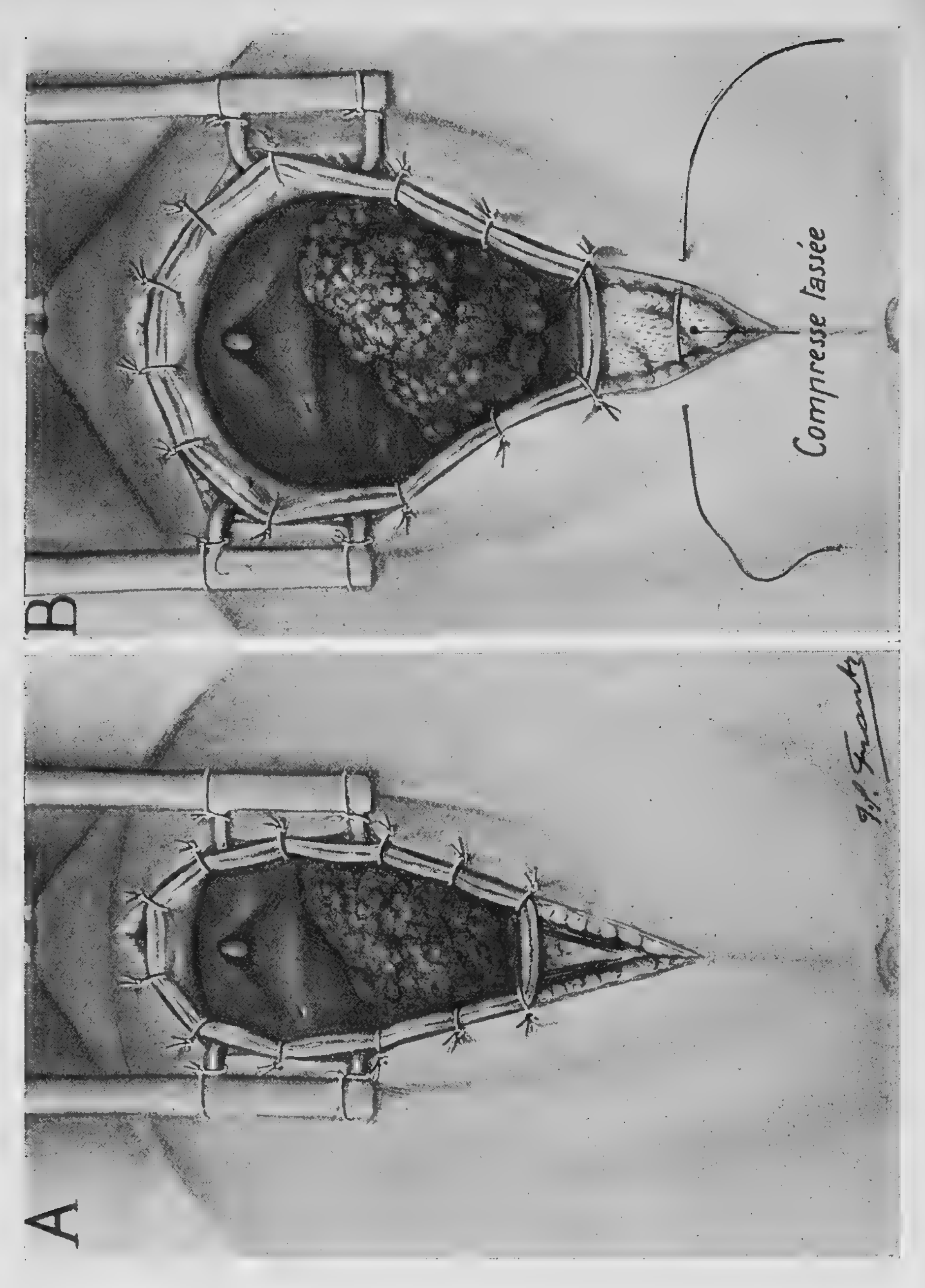


Fig. 5. — Les deux lèvres vésicales ayant été solidarisées aux deux lèvres pariétales cutanéo-musculaires par un « ourlage » circulaire, on voit comment l'écarteur suspubien « préalablement immobilisé » vers le pubis écartera d'un même coup les lèvres de l'incision de la paroi et celles de la vessie. Dans la figure A, l'écarteur suspubien a été laissé en faible écartement, et ne donne encore qu'un jour faible sur la cavité vésicale et la Tumeur. La figure B montre qu'au fur et à mesure qu'est augmenté l'intervalle des deux branches de l'écarteur, le jour obtenu sur la cavité vésicale sera de plus en plus grand : la totalité du réservoir, particulièrement sa partie profonde avec le trigone et l'orifice cervical, se trouvent ainsi bien visibles, et la volumineuse tumeur vésicale qui y est implantée est mise pleinement en évidence. Ainsi, du fait du seul écarteur suspubien, un large accès a été réalisé sur l'intérieur de la vessie.

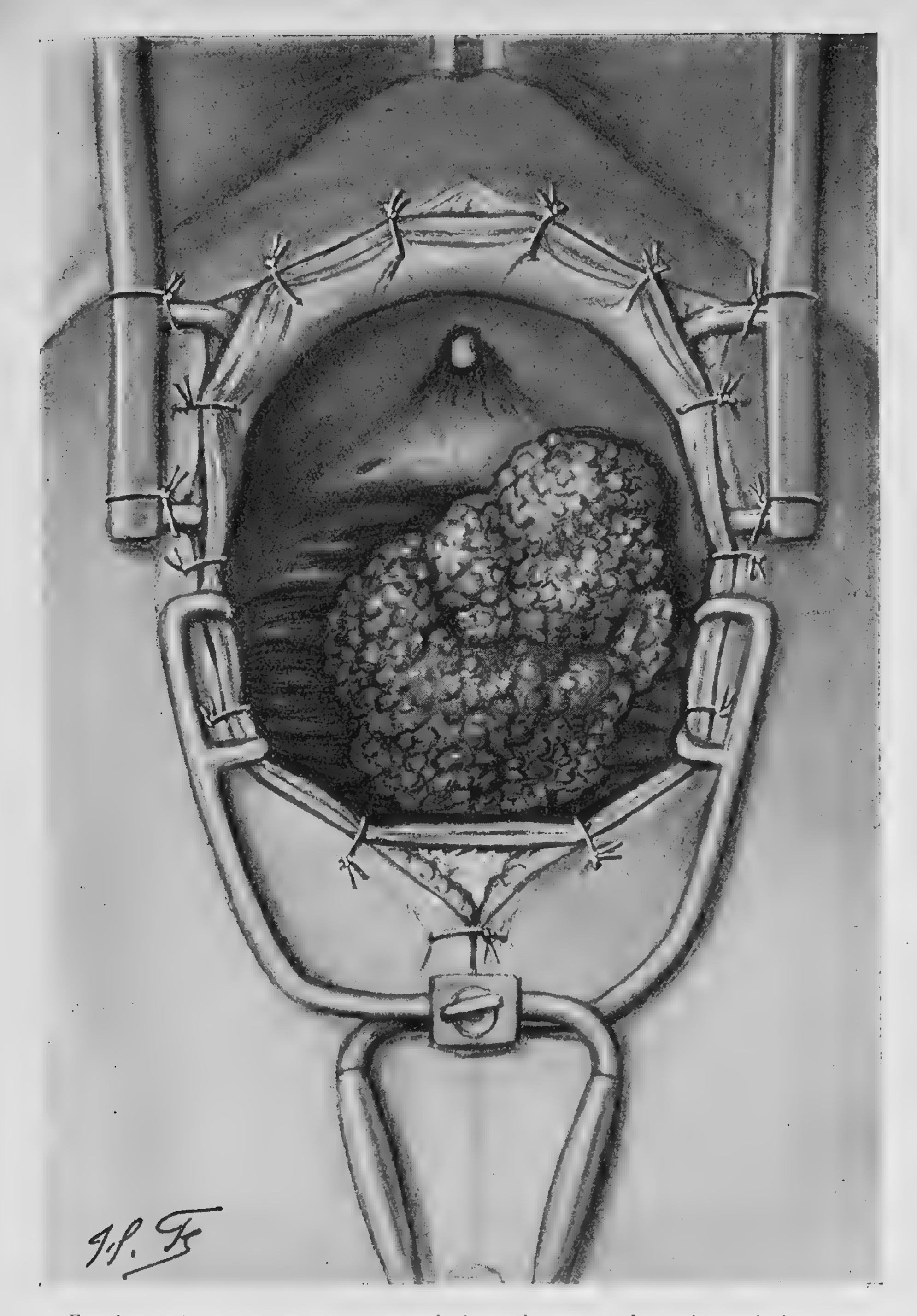


Fig. 6. — On peut encore augmenter le jour obtenu sur la cavité vésicale, et en particulier sur sa partie profonde, en mettant en place un *second Ecarteur*, introduit cette fois *dans l'intérieur* même de la Vessie, et orienté en sens inverse du suspubien; grâce à la fixation des lèvres vésicales à la peau, mettant en tension les parois latérales de la Vessie, ce second Ecarteur *intra-vésical* aura son plein effet, et finira de donner une vision parfaite sur la totalité de la cavité vésicale, et particulièrement sur son plancher.

s'en convaincre sur les films, il devient facile d'opérer tout à son aise et en pleine lumière sur toutes les régions de la vessie, avec une vue toujours parfaite de ce que l'on fait. Ainsi, se trouve remplie la condition préalable pour *faire agir sans danger la Haute Fréquence à vessie ouverte*, et pouvoir lui faire rendre toutes les ressources dont elle est capable, grâce au contrôle exercé à tout moment sur son action.

La démonstration qui en est donnée sur ces trois films pris sur mes opérés, concernera l'application la plus difficultueuse, mais aussi la plus typique, de la technique : c'est-à-dire l'ablation si difficile de certaines Tumeurs de vessie, soit très volumineuses, soit très infiltrées, et implantées sur le trigone, au voisinage même des orifices urétéraux : ce sont des cas qui, autrement, auraient été difficilement abordables, et à plus forte raison extirpables.

La première partie de ce premier film représente les différents temps permettant l'*Accès* sur la Tumeur, avec le très grand jour réalisé et une vision parfaite obtenue sur toutes les portions de la paroi vésicale (fig. 6).



Avant de faire passer la seconde partie de ce premier film, qui montrera la TECHNIQUE DE DESTRUCTION *de la Tumeur*, avec les différentes modalités de Haute Fréquence qui ont été utilisées, il est nécessaire d'évoquer les quelques notions électriques permettant de comprendre le pourquoi et l'intérêt de ces diverses applications, avec la gamme variée d'actions qu'elles offrent au chirurgien. (Elles sont schématisées dans le tableau ci-contre.)

A. — Avant tout, dans les courants de *Haute Fréquence*, il faut différencier deux sortes d'actions essentielles tenant à la qualité variable du courant produit : d'une part, des actions d'*Intensité*, qui sont essentiellement *thermiques* et coagulantes qui, poussées un peu, seront profondément destructives, brutales même, et entraîneront ordinairement une cicatrisation plus ou moins rétractile ; et d'autre part, des actions de *tension* qui, surtout lorsqu'elles seront utilisées en haut voltage, resteront essentiellement d'ordre mécanique, détruisant superficiellement, en donnant une cicatrice souple.

B. — En ce qui concerne l'application même de ces courants sur les tissus, on peut recourir, soit à des effets *au contact* qui, lorsqu'ils relèveront essentiellement de phénomènes d'intensité, pourront produire une électro-coagulation très puissante, capable de réaliser l'escarrification totale de tout un tissu ; soit à des effets *à distance*, qui, agissant par l'intermédiaire d'*étincelles*, resteront, par principe, d'étendue plus limitée, relevant, à la volonté du chirurgien, de modalités très différentes, suivant que prédomineront soit les phénomènes d'Intensité : Etincelles *chaudes*, encore profondément escarrifiantes ;

soit, au contraire, ceux de Tension : étincelles *froides* naturellement peu destructives ; soit qu'on mélangera les deux en proportions à peu près égale : étincelles *tièdes*.

C. — Enfin, comme source de courants, nous avons à notre dis-



position maintenant — et cela seulement depuis ces dernières années, — deux grandes variétés d'ondes, dont l'association en créera une troisième.

1° Les courants à *Ondes amorties* qui, jusqu'il y a quelque dix ans, se trouvaient les seuls utilisés et utilisables ; ces ondes sont produites par des appareils à *Eclateurs*. Utilisées en Intensité, elles peu-

vent nécroser les tissus avec une puissance quasi-illimitée, d'où leur emploi depuis toujours contre le cancer (Doyen, Keating, Hart); depuis longtemps également, elles avaient permis de réaliser un « couteau diathermique » (7), mais la section ainsi pratiquée n'avait rien de celle d'un vrai bistouri, puisque, de part et d'autre de l'incision plus ou moins mâchonnée, elles créaient une zone de nécrose d'étendue variable s'opposant à la réunion par suture. Par contre, ces mêmes ondes, utilisées en Tension grâce à un résonateur d'Oudin, produisent, par l'intermédiaire nécessaire d'Etincelles, des effets destructeurs limités, qui pourront être très légers, même simplement modificateurs (au point d'être applicables sans anesthésie); employées suffisamment fortes, elles feront merveille sur les néoplasmes bénins, tels que papillomes, condylomes, sur lesquels elles exerceront alors une action quasi-élective, du fait que celle-ci se limitera strictement aux tissus néoplasiques, en restant sans action notable sur les tissus normaux sous-jacents; en revanche, ces courants sont incapables d'agir, non pas seulement sur une tumeur maligne, mais même sur des tumeurs bénignes à structure dense, telles que des adénomes ou des myomes.

2° Les courants à *Ondes entretenues*, qui n'ont été possibles à employer pratiquement que de façon récente (cela grâce aux lampes de T. S. F.), peuvent réaliser, eux, une section vraiment chirurgicale des tissus, rappelant celle du bistouri d'acier, mais apportant sur celui-ci de grands avantages dans toute une série de cas, et aussi certains inconvénients, — mis les uns et les autres en lumière ici il y a bientôt dix ans et analysés avec Champy dans leur mécanisme histo-physiologique (8).

3° Enfin, il y a l'association, le mélange en proportions variables des deux sortes de courants, créant le courant *mixte*, que nous avons réalisé avec Gondet (9), et qui permettra une gamme d'actions d'une souplesse extrême, puisqu'on pourra à son gré produire soit une action essentiellement *coupante*, soit une action essentiellement *coagulante*, soit *le mélange* à volonté des deux actions : ainsi l'opérateur aura à sa disposition un courant, tantôt moitié coupant, moitié coagulant, — tantôt peu coagulant et très coupant, — tantôt peu coupant et très coagulant, — série d'actions très différentes à adopter et à adapter suivant chaque tissu sur lequel on agit, suivant les buts différents que l'on veut atteindre sur un même tissu, selon même les temps successifs au cours de la même intervention.

(7) Heitz-Boyer. Emploi des Courants de Haute Fréquence pour la destruction des Tumeurs de Vessie. Utilisation de ces courants en Chirurgie générale. In *Bull. de la Soc. de Chir.*, 12 mai 1920.

(8) Champy et Heitz-Boyer. Mécanisme d'action du Bistouri Electrique à Haute Fréquence : Effets thermiques et mécaniques de ces courants sur les tissus. — *Idem :* Etude des effets mécaniques des courants de Haute Fréquence : leur action hémostatique sur les vaisseaux (In *Bulletins de l'Académie des Sciences*, 2e semestre, 1929, p. 1029 et 1038.

(9) Heitz-Boyer. A propos du Bistouri à Haute Fréquence : la question des Hémorragies secondaires. *Soc. de Chir.*, 12 mars 1930.

De cette souplesse et de cette variabilité d'action de la Haute Fréquence, vous allez avoir la preuve sur ce premier film, car l'opérateur, comme vous le verrez, recourra successivement :

1° Au *Bistouri électrique* pour l'incision vésicale (10), le bistouri étant là utilisé en action avant tout coupante, mais aussi légèrement coagulante afin d'empêcher le suintement sanguin très gênant des deux tranches vésicales;

2° A une *Electro-coagulation* brutale, profonde, de toute la masse de la tumeur, à la fois pour en diminuer le volume (puisque par cet effet elle va rapidement se rétracter d'un tiers, quelquefois de la moitié) et pour hémostasier préventivement ses éléments vasculaires, de façon à ce que la section consécutive de son implantation par le bistouri électrique, saigne au minimum;

3° Nouveau recours au *Bistouri électrique* pour sectionner le pédicule de la tumeur « ainsi préalablement préparée », — cette section étant pratiquée cette fois avec un courant mixte, fortement coagulant : 2/3 de sectionnant contre 1/3 de coagulant, ou même avec moitié de l'un et de l'autre. Cette section, on ne saurait trop le répéter, est *incapable de faire l'hémostase d'emblée de vaisseaux déjà notables;* aussi, vous verrez sur le film la nécessité de mettre trois pinces profondes sur des rameaux de l'artère vésicolatérale. Bien plus même, ce courant mixte se trouve incapable d'empêcher qu'un suintement sanguin important ne se produise d'abord sur toute la surface sectionnée ; en revanche, vous verrez que, rapidement, sous les yeux mêmes de l'opérateur, ce suintement s'arrête *de lui-même* par l'effet de l' « hématose secondaire précoce » ; ce processus si important à connaître, dont j'avais constaté l'existence opératoirement, a trouvé son explication sur les coupes de Champy, qui ont mis en lumière son mécanisme de production par l'arrachement, à distance, de l'endothélium dans l'intérieur des vaisseaux sectionnés ;

4° Enfin, vous verrez recourir à la *Coagulation sur pince* des vaisseaux latéro-vésicaux très profonds, sur lesquels, — les urologistes le savent bien, — il est si difficile ordinairement de placer des ligatures.

Sur le second film, concernant cette fois une *Tumeur maligne infiltrée*, vous verrez se dérouler toutes les mêmes actions multiples de la Haute Fréquence, mais avec en plus mise en œuvre de plusieurs « recoupes » en plein tissu cancéreux. Grâce au bistouri électrique, ces recoupes sont possibles à pratiquer *sans danger d' « essaimage » des cellules cancéreuses*, du fait de l'action particulière doublement bienfaisante alors de cette section électrique (sous la réserve qu'elle soit faite avec *suffisamment de coagulation*) : cette action réalisera à la fois : 1° une stérilisation instantanée, sur une large zone adjacente, de tous

(10) Et non pour la Peau, pour laquelle la section électrique n'a, à ce niveau, aucun intérêt.

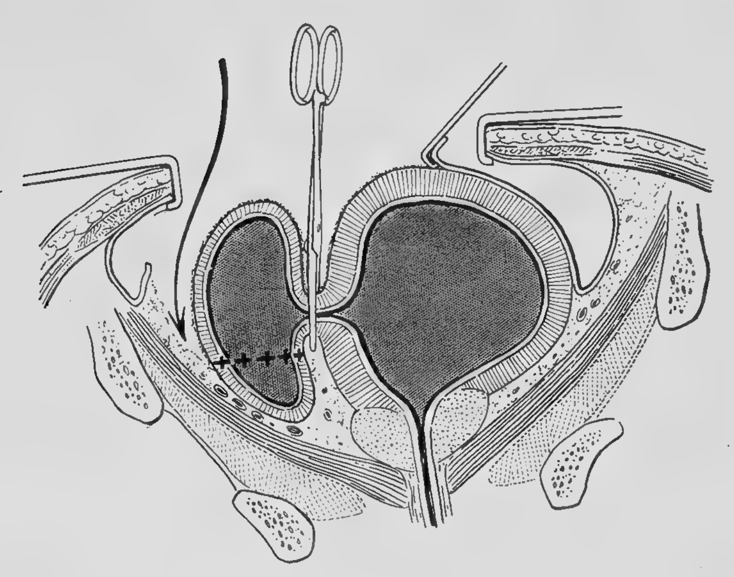


Fig. 7.

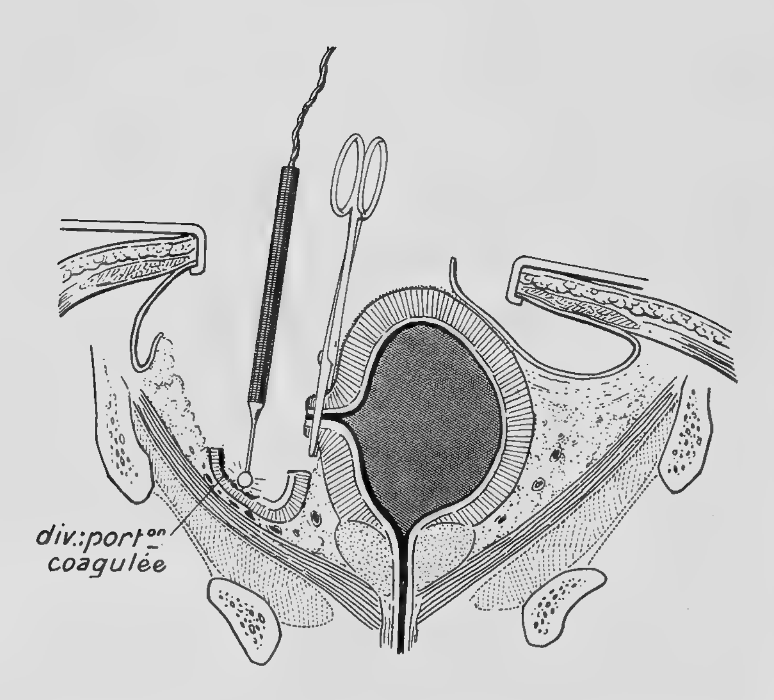


Fig. 8.

Fig. 7 et 8 montrant la technique du traitement des *diverticules de la vessie* latéraux très infectés par une « marsupialisation » perfectionnée grâce à la Haute Fréquence.

les tissus nocifs traversés ; 2° le « calfatage » de tous les vaisseaux sectionnés, particulièrement des vaisseaux lymphatiques dont l'occlusion immédiate évitera toute dissémination à distance ; ce processus encore si important, nous avons pu également avec Champy en montrer à la fois la réalité et le mécanisme de production (11).

J'aurais pu vous faire passer encore un autre film pour vous montrer cette autre action, également très heureuse, de la Haute Fréquence que représentent les effets d'*Etincelage*, surtout sous leur forme *tiède* ou *froide :* peu destructeur, un tel étincelage pourra et devra même, dans toute une série de cas, parachever l'exérèse d'une tumeur bénigne, en permettant d' « *arroser littéralement* » *sous une pluie d'étincelles* tous les environs de la tumeur vésicale bénigne détruite ou réséquée; cet étincelage, en quelque sorte préventif, est destiné à détruire les greffes « en puissance » qui existent souvent dans cette zone adjacente à la tumeur papillomateuse et qui résultent d'un véritable « marcottage »; faute de ce complément de destruction, ces noyaux plus ou moins disséminés continueraient, en effet, à se développer, constituant non pas des récidives, mais une simple pullation à distance de la tumeur initiale. Il y a là un effet, accessoire sans doute, mais qui me semble pouvoir être précieux également en chirurgie générale; néanmoins, je n'ai pas jugé indispensable d'allonger encore cette communication par cette projection supplémentaire.



Je terminerai cet exposé par quelques mots résumant brièvement les actions heureuses de la Haute-Fréquence sur une série d'autres lésions vésicales.

1° Les *Ulcérations.* — On peut, soit les réséquer au bistouri électrique, soit simplement en coaguler la surface, soit encore en pratiquer l'étincelage, lequel variera selon leur gravité et leur nature, ou tiède, ou

(11) Champy et Heitz-Boyer. Etat des Voies Lymphatiques après les sections au Bistouri Electrique. *Soc. de Biologie*, 2 mai 1931.

Fig. 7. — Premier temps. Le dôme vésical et la poche diverticulaire ont été libérés, celle-ci jusqu'à ce que la dissection en devienne difficile (au niveau de la pointe de la flèche), c'est-à-dire en arrivant au contact des gros vaisseaux latéropelviens et à la zone d'adhérences dangereuses avec le plancher périnéal. Les croix indiquent la limite supérieure de la partie profonde de la poche qui sera abandonnée, tandis qu'une pince supprime les connexions de la poche Diverticulaire avec la Vessie.

Fig. 8. — Dans un second temps, après que la partie libérée de la poche Diverticulaire a été réséquée au Bistouri Electrique, son fond laissé en place est grillé profondément par une *Electro-coagulation* très puissante, dont l'action bienfaisante sera triple : 1° désinfectante; 2° détruisant la muqueuse; 3° faisant par « cicatrice rétractile » fermer très rapidement la poche abandonnée ainsi dans la profondeur du bassin, et drainée soigneusement à cause de l'escharrification pratiquée.

froid. Dès 1914 (12), j'ai montré les beaux résultats obtenus ainsi sur les ulcérations *tuberculeuses*, dont les observations ne se comptent plus (et qui se montreront aussi beaux en dehors de la Vessie), mais la Haute Fréquence fait également merveille sur les *Ulcères dits simples*, de cause plus ou moins mal connue; j'en possède sept observations personnelles, et tout récemment encore Pérard publiait, à la Société Française d'Urologie (13), un très beau succès obtenu par résection.

2° Les *Inflammations rebelles*, *Cystites* anciennes, soit *néoformantes*, soit *incrustées*. Ici, l'étendue des lésions fait recourir uniquement à l'Etincelage, dont la variété chaude est parfois nécessaire, surtout en cas d'incrustation.

3° Les *Varices* et les *Angiomes* sont naturellement une application d'élection de la Haute Fréquence, imposant alors l'utilisation d'un courant coagulant employé de préférence par ponctions successives suivies; mais, de plus pour un gros angiome, sa résection au bistouri électrique en courant mixte fortement coagulant sera un heureux complément.

4° Pour les poches *Diverticulaires vésicales*, l'électro-chirurgie présente un intérêt très grand, puisque, dans les cas difficiles, elle permettra une « marsupialisation » de la poche dans des conditions exceptionnellement favorables. Ces diverticules vésicaux sont une lésion très grave par elle-même et qui est très grave à opérer, du fait que c'est lorsqu'ils sont très infectés qu'on doit intervenir. Dans certains cas favorables, ils peuvent être traités par une résection totale; et déjà, pour cette première technique, le bistouri électrique sera fort utile. Mais le recours à la Haute Fréquence le plus intéressant pour de telles lésions, concerne les cas difficiles, où, le plus souvent, le fond de cette poche se trouve, surtout lorsqu'elle siège latéralement ou lorsqu'elle est latéro-inférieure, être tellement adhérent aux tissus voisins, particulièrement au plancher périnéal et au paquet vasculaire hypogastrique, qu'il est prudent de n'en pas poursuivre la dissection totale et d'en laisser en place la portion profonde; en pareil cas, la Haute Fréquence va être infiniment précieuse et même, à mon avis, irremplaçable, du fait qu'elle permettra d'agir *triplement* sur la face interne de la poche laissée, en mettant en œuvre une *Electro-coagulation extrêmement intense*. La triple action obtenue ainsi sera : 1° de désinfecter profondément, de *stériliser* d'emblée tout l'ensemble de la poche laissée en place, du fait de cette « véritable grillade » ; 2° de *détruire* du même coup toute *la muqueuse* profondément infectée, qui, volatilisée alors, permettra par sa disparition instantanément obtenue un accolement ultérieur beaucoup plus rapide des parois de la cavité; 3° enfin de favoriser, d'*accentuer encore* la rapidité de *cet accolement*, par suite de la rétraction

(12) Heitz-Boyer. Traitement Endoscopique de la Tuberculose Vésicale par les Courants à Haute Fréquence. *Journal d'Urologie*, février 1914.

(13) Pérard. Cystite rebelle avec Ulcère inflammatoire. Guérison après Cystectomie partielle. In *Soc. franç. d'Urologie*, 21 décembre 1936.

consécutive de tout l'ensemble de cette poche qui, ainsi coagulée brutalement, diminuera en quelques jours des deux tiers (cicatrisation rétractile des courants très thermiques). Le triple effet réalisé alors change du tout au tout à la fois la gravité immédiate de l'acte opératoire, et la rapidité d'évolution post-opératoire, la poche ainsi marsupialisée et drainée se fermant deux ou trois fois plus vite qu'avec les techniques utilisées jusqu'ici. J'ai pu ainsi, avec succès, opérer entre autres un cas extrêmement grave, où l'intervention avait été à juste titre refusée auparavant par deux collègues éminents, et où, grâce à la Haute Fréquence, la fermeture de la poche et la guérison complète furent obtenues en trois semaines (exactement vingt-quatre jours), et sans le moindre incident. Cette technique, qui a été décrite en détail à la Société Française d'Urologie (14) me semble susceptible d'applications intéressantes en chirurgie générale ; les deux figures ci-contre (7 et 8) permettront de s'en rendre compte.

5° Enfin, pour les *Fistules Vésico-vaginales*, l'ensemble de la technique exposée me paraît encore intéressante à utiliser. En dehors de l'avantage du grand jour obtenu par la voie d'accès décrite plus haut (avantage déjà si grand quand on n'a pas la virtuosité et l'expérience de Marion), le bistouri électrique, utilisé alors avec une *Electrode à pointe fine*, avec un *courant exclusivement coupant*, et d'*intensité tout à fait minime*, permettra de cliver les deux muqueuses, vésicale et vaginale, avec une aisance surprenante : en effet, pour séparer ces tissus souvent si fragiles en même temps que très scléreux, aucun effort n'est plus nécessaire, le bistouri électrique faisant, en quelque sorte, tout seul la dissection ; c'est l'action « disséquante » du bistouri électrique sur laquelle j'avais attiré l'attention déjà en 1929 (15), mais qui ne semble guère avoir retenu l'attention jusqu'ici. Une autre facilité apportée encore par cette technique électrique est de permettre au chirurgien d'avoir à sa disposition instantanément et à son gré *toutes les formes de lames de Bistouri*, avec toutes les angulations ou courbures qu'il peut désirer : pour cela, l'opérateur n'a qu'à ployer plus ou moins à la forme convenable la petite électrode-pointe, en matière malléable.

Il est encore d'autres utilisations de la Haute Fréquence possibles dans une vessie ouverte, mais ma communication est déjà par trop longue pour vous en parler.

*
* *

Je ne veux pas terminer sans m'excuser d'avoir occupé si longuement cette séance, mais aussi sans vous dire que, si ces films vous ont paru intéressants, je mets entièrement à la disposition de tous mes

(14) Heitz-Boyer. Traitement opératoire des Diverticules Vésicaux. In *Soc. franç. d'Urologie*, 21 janvier 1935.

(15) Heitz-Boyer. A propos de l'action disséquante du Bistouri Electrique à Haute Fréquence (cure radicale d'une rétraction de l'aponévrose palmaire. In *Soc. de Chir.*, 27 novembre 1929.

collègues, à la fois l'instrumentation et la technique qui m'ont permis de les réaliser : l'une et l'autre ont été possibles grâce à la collaboration de mon élève Thévenard, que je tiens à remercier ici publiquement. Donc, si cela peut sembler utile à quelques-uns d'entre vous, je serai très heureux que notre concours puisse permettre la réalisation pour eux de ce moyen de documentation et d'enseignement que, personnellement, nous avons mis cinq ans à parfaire dans ce domaine très spécial de la chirurgie, — technique qui a été mise en œuvre sans recourir à des professionnels (16), réalisée par des chirurgiens dans un but chirurgical, ce qui, naturellement, en rend l'usage plus pratique, particulièrement au point de vue pécuniaire. D'autres progrès sont possibles, films réalisés soit en couleurs par de Martel, déjà il y a quinze ans, soit récemment en sonore par le professeur Gosset, dont deux films parfaits ont montré tous les avantages de cette sonorisation : c'est d'ailleurs cette technique, en train de se simplifier grandement, dont je pourrai avant peu vous apporter une réalisation pratique, parce que beaucoup moins onéreuse.

Obstruction intestinale par calcul biliaire,

par MM. **P. Huet, P. Delafontaine** et **P. Porcher.**

Voici d'abord notre observation :

Mlle Ab..., a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à il y a un an (on ne note dans ses antécédents qu'un gros anthrax du dos opéré il y a deux ans et demi).

En novembre 1935, elle fut subitement prise après le repas de midi d'une douleur épigastrique violente, en barre ; celle-ci s'accompagna de vomissements, puis la température s'éleva à 39°, 39°5. Le Dr Delafontaine reconnut à ces accidents une origine biliaire ; il constata, au bout de quelques jours l'existence d'un plastron sous-hépatique ; il se demanda même si une collection n'allait pas se constituer à son niveau et s'il ne serait pas nécessaire d'intervenir.

Examen hématologique (10 décembre 1935) :

Hémoglobine, p. 100	75
Globules rouges	4.320.000
Globules blancs	7.700
Polynucléaires neutrophiles, p. 100	84,5
Polynucléaires éosinophiles, p. 100	1
Grands mononucléaires, p. 100	5
Moyens mononucléaires, p. 100	7,5
Lymphocytes	2

Mais tout rentre dans l'ordre en un mois environ sans qu'à aucun moment, soit au cours de cette crise, soit dans son passé, cette malade

(16) Mais comment ne remercierais-je pas cependant M. Achel et M. Debrie pour leur concours si précieux et si empressé, et qui s'annonce encore plus fructueux pour l'avenir.

ait jamais présenté d'ictère. On percevait après résorption du plastron une masse bien limitée, arrondie, manifestement vésiculaire, dure et peu douloureuse.

Durant le printemps et l'été 1936, la malade dit avoir ressenti de temps à autre, une sensation de pesanteur épigastrique qui n'apporta d'ailleurs aucune entrave à une vie normale ; elle fut un peu plus intense au cours d'une cure à Dax pour douleurs rhumatismales durant l'été 1936.

Jusqu'en novembre 1936 l'état de santé est satisfaisant ; la malade a seulement remarqué que l'hypocondre droit était légèrement plus sensible à la pression que le gauche. A cette date le Dr Delafontaine retrouve la même tumeur vésiculaire.

Le 30 novembre 1936, alors qu'elle visitait dans l'après-midi une exposition de peinture, la malade fut prise subitement d'une douleur très violente dans l'hypocondre droit. Celle-ci s'atténuant, elle put tout d'abord se rendre chez une de ses parentes avant de regagner son domicile. La douleur a perdu à ce moment l'acuité du début et ne reparaît que par intermittences. Mais des vomissements surviennent alors ; ils sont aqueux, clairs, de coloration verte, mais surtout incessants et d'une abondance véritablement prodigieuse au point que le Dr Delafontaine, à qui on les a présentés, estime à 5 litres la quantité de liquide rejetée en quelques heures. Dès ce moment la tumeur vésiculaire maintes fois perçue a disparu.

Je suis appelé à voir la malade le 2 décembre 1936 : à ce moment les douleurs sont complètement calmées, l'abdomen est parfaitement souple : on ne réveille de douleur, on ne note de ballonnement, de mouvements péristaltiques, de contracture ou même de défense en aucun point ; mais ce qui frappe c'est l'état d'extrême déshydratation de la malade dont les téguments conservent les plis qu'on leur imprime et ont absolument l'aspect de ceux d'un cadavre ; la diurèse est pratiquement nulle.

Je demande dans ces conditions que soit fait un dosage de l'urée et un dosage du chlore sanguin.

Urée sanguine	1,05
$\dfrac{\text{Cl globulaire : 2,30}}{\text{Cl plasmatique : 3,90}}$	0,58

Et je conseille des injections massives de sérum artificiel sous la peau et de sérum hypertonique par voie veineuse. En l'absence du plus petit signe abdominal, je me demande s'il ne s'agit pas d'une urémie purement médicale.

Sous l'influence de ce traitement les vomissements diminuent de fréquence durant trois jours, puis reprennent le 5 décembre 1936 ; l'urée sanguine est à ce moment de 2 gr. 15 ; il y a dans les urines un peu de pus, quelques cylindres granuleux, mais pas d'hématies.

7 décembre 1936, un vomissement fécaloïde nous rend évident le diagnostic d'occlusion intestinale malgré l'absence persistante de toute douleur spontanée ou provoquée, de tout mouvement péristaltique, de toute tension de l'abdomen. En raison des antécédents, en raison aussi de l'absence de ballonnement, je pense qu'il s'agit vraisemblablement d'une occlusion intestinale par calcul biliaire et demande au Dr Porcher de pratiquer une radio d'urgence.

Sans préparation il ne note aucun signe d'occlusion, il ne voit aucun niveau liquide, ni aéroiléie, ni accumulation gazeuse anormale dans le côlon. Un lavement opaque administré avec prudence, ne montre aucun

obstacle colique. Dans ces conditions Porcher fait prendre à la malade par la bouche, une petite quantité de collothor.

Dix heures plus tard, soit le 8 décembre au matin, il constate que l'intestin grêle n'est injecté que sur 60 centimètres environ et que la colonne opaque s'arrête brusquement comme si elle butait en un point. Un cliché pratiqué en décubitus ventral, montre que l'obstacle se projette sur le promontoire (j'y reviendrai plus loin), et l'étude attentive du cliché permet de noter les points suivants :

Immédiatement en amont de l'obstacle, les plis de la muqueuse présentent un aspect différent de celui qu'ils présentent plus haut : ils sont plus épais, plus empâtés au niveau du bord supérieur de l'intestin : aspect que Porcher attribue à une congestion intense de la muqueuse en ce point. Mais surtout au négatoscope on distingue se projetant sur le sacrum l'image d'un calcul volumineux à centre clair. Son contour seul apparaît sous forme d'une ligne très fine, circonscrivant d'une opacité légère, une surface ovalaire transparente au travers de laquelle on distingue nettement les accidents osseux du sacrum.

Intervention immédiate : en raison de l'état très précaire de la malade, en raison aussi de son invraisemblable obésité, je décide de faire le minimum, c'est-à-dire d'extraire le calcul par entérotomie, à la faveur d'une incision pariétale aussi minime que possible, et sous anesthésie locale. Je cherche avant tout à éviter à cette malade une large laparotomie et une exploration étendue du grêle; j'espère y parvenir grâce à la localisation approximative du calcul dans l'abdomen.

Une incision cutanée d'une dizaine de centimètres de long me conduit au fond d'un puits de près de 15 centimètres de profondeur sur une boutonnière péritonéale que je fais à dessein étroite, suffisant juste à l'introduction de 2 écarteurs d'Hartmann. Je suis bien en regard du promontoire que je perçois à bout de doigt, mais ne découvre au voisinage de mon incision que des anses flasques et plates. Le calcul siège manifestement plus haut : en agrandissant la brèche péritonéale de quelques centimètres vers l'ombilic, je trouve immédiatement l'anse dilatée. Entérotomie longitudinale sur le calcul qui est absolument fixé, suture de l'intestin en 3 plans au fil de lin ; fixation de l'intestin à la paroi ; suture de celle-ci en un plan au fil de bronze.

Suites et soins post-opératoires. — Sérothérapie intensive : 3 litres de sérum par vingt-quatre heures par voie sous-cutanée et rectale ; sérum hypertonique à 10 p. 100, 20 c. c. 3 fois par jour.

Dès la fin de l'intervention le tableau change, non seulement les vomissements mais même la sensation de nausée permanente que la malade éprouvait depuis huit jours, cessent immédiatement.

La diurèse se rétablit très rapidement et se maintient entre 2 l., 2 l. 5 pendant plusieurs jours, l'urée est éliminée à la concentration considérable de 36 grammes par litre en sorte que le 10 décembre au soir, soit cinquante-deux heures après l'opération, l'urée sanguine est retombée à 28 centigrammes par litre de sérum. Les chlorures urinaires sont à 2 gr. 80 par litre.

Gaz et selles ont été évacués dans les heures qui ont suivi l'opération expulsant la gélobarine et le collothor administrés avant l'opération.

Lever au vingt-cinquième jour. Guérison.

Le calcul mesure :

Longueur, en centimètres.	7
Circonférence, en centimètres.	11
Diamètre, en centimètres.	3,5
Et pèse (grammes).	48

Voici donc une observation où la notion précise des antécédents sur laquelle a bien insisté mon maître Mondor nous a permis à mon ami Delafontaine et à moi de faire le diagnostic; nous possédions, en effet, les chaînons de l'histoire clinique qui traduisait les étapes de la migration du calcul, le plastron périvésiculaire observé un an plus tôt par Delafontaine, la crise douloureuse séparée de la précédente par une année de bonne santé, enfin l'apparition des phénomènes occlusifs ; la présence d'un corps dur perçu par Delafontaine dans la région sous-hépatique, puis la disparition subite de celui-ci à un examen ultérieur.

La radiographie enfin, nous confirma dans notre opinion, en nous montrant l'arrêt non seulement de la substance opaque, mais aussi l'obstacle lui-même. J'ai même la conviction que si la radiographie après ingestion de collothor *per os* retarda l'opération de dix heures, elle en diminua la gravité en me faisant connaître le siège approximatif du calcul dans l'abdomen. Elle me permit d'intervenir par une incision péritonéale minime et d'épargner à cette malade une exploration intra-abdominale prolongée — et éventuellement une éviscération plus ou moins importante — à laquelle elle n'aurait, je crois, pas résisté.

L'intérêt de cet examen radiographique bien fait est donc considérable; mais il semble que les examens où il a été couronné de succès soient encore bien rares : à côté de l'observation de Ludin, de celle de Ranche peut-être, une seule française — celle de mon maître Mondor — a, avant la mienne, réussi à mettre en évidence à la fois l'occlusion, son siège et sa cause.

Laissez-moi d'ailleurs ajouter immédiatement que du point de vue radiographique ces 2 observations françaises appartiennent toutes deux à Pierre Porcher, — c'est d'ailleurs en connaissance de cause que je l'avais prié d'examiner ma malade, car je connaissais sa très grande expérience de la radiologie de l'occlusion ; acquise aux côtés de notre maître Mondor, sous sa direction, et par ses conseils, elle est le fruit de la confrontation constante des documents radiographiques et des constatations opératoires, et repose, à l'heure actuelle, sur plus de 120 cas.

Mais je voudrais encore attirer votre attention sur 2 points :

1° La malade ayant été radiographiée en décubitus ventral (ce qui abaisse la masse grêle en la refoulant dans le pelvis) j'ai été tout d'abord conduit à rechercher le calcul trop bas, l'intestin ayant en position opératoire repris sa situation normale;

2° J'ai été frappé, au cours de cette intervention, comme au cours des trois autres que j'ai pratiquées pour iléus biliaire, de ce que l'anse qui contient le calcul se présente en général presque spontanément entre les lèvres de l'incision pariétale, lorsque celle-ci est pratiquée à la hauteur voulue. Ce sont là des facteurs qui, me semble-t-il, doivent être non seulement retenus, mais aussi utilisés afin de réduire au minimum les risques de l'intervention chez des malades qui sont toujours

dans un état précaire : tâcher d'inciser directement la paroi à hauteur du calcul, pour voir s'extérioriser spontanément l'anse qui le contient, me semble la meilleure ligne de conduite à adopter.

A cette observation, j'en joindrai trois autres que j'ai recueillies en qualité de chirurgien de garde.

Obs. II. 8 décembre 1929 (service de M. Descomps). — Femme de soixante-sept ans, occlusion datant de dix jours, avec ballonnement marqué. La malade dit avoir expulsé par l'anus un corps très dur, il y a sept jours. Nous croyons le cæcum distendu. Mais une incision iliaque nous le montre flasque, plat, et une laparotomie médiane nous montre, enclavé dans la fin du grêle, la moitié d'un calcul qui avait dû être ovoïde et était sectionné selon un plan oblique par rapport à son grand axe. Extraction par entérotomie, suture à 2 plans, Witzel en amont pour vidanger l'intestin. Mort quelques heures plus tard. Le demi-calcul extrait pesait 13 gr. 20, avait une densité de 0 gr. 95 et était constitué par un noyau central de cholesterol autour duquel étaient concentriquement déposées des couches de colorations diverses où l'on put mettre en évidence des pigments biliaires et des sels de calcium et de magnésium.

Obs. III. — Malade âgée de soixante-sept ans, entrée à Necker dans le service du Dr Robineau le 12 février 1930.

Début quarante-huit heures plus tôt, par douleur subite très violente généralisée à tout l'abdomen, vomissements répétés et très abondants, arrêt absolu des matières et des gaz.

Cette malade avait présenté depuis près de trente ans des crises douloureuses avec ballonnement épigastrique que calmaient d'abondantes éructations. Celles-ci ont toujours été considérées comme des crises d'aérophagie, elles n'ont jamais été rapportées à une affection biliaire; il n'y a jamais eu d'ictère; enfin, la malade aurait présenté une hématémèse un an plus tôt.

A l'examen, météorisme sus-ombilical très discret, pas de douleur spontanée ou provoquée; pas de péristaltisme visible. On note seulement l'existence d'une hernie crurale droite, réductible et indolente qui n'est certainement pas la cause des accidents. Température, 37°5, pouls bon à 90. Sous chloroforme, laparotomie médiane, un peu de liquide louche dans le ventre. On trouve très vite un gros calcul enclavé dans le tiers moyen du grêle. Entérotomie, suture de l'intestin en 2 plans; suites très simples, guérison. Soins post-opératoires : sérum isotonique 500, sérum glucosé rectal 500, sérum hypertonique intra-veineux 30 c. c. à 20 p. 100 en dix-huit heures.

Le 1er avril 1930, Gally voit nettement après administration d'un repas opaque la drogue passer directement du bulbe duodénal dans la vésicule biliaire et injecter celle-ci. Cette malade était parfaitement bien portante en 1933.

Obs. IV. — 18 février 1931, femme de soixante-quatre ans, d'une obésité considérable, opérée à Tenon : syndrome occlusif du grêle datant de trois jours, sans autre précision.

Sous chloroforme, laparotomie médiane, liquide louche dans le ventre, calcul enclavé à environ 1 mètre de l'angle jéjuno-duodénal. Entérotomie, suture à 2 plans. Paroi en un plan sans drainage.

Morte le lendemain.

Si j'essaye d'analyser ces observations et d'en tirer quelques conclusions, je constate :

1° Que ces 4 malades étaient des femmes, âgées de plus de soixante ans, et que 2 d'entre elles étaient des obèses.

2° Que la douleur est un signe très inconstant, puisque j'ai noté que dans 3 cas elle était totalement absente.

3° Que je n'ai constaté dans aucun des 4 cas de mouvements péristaltiques.

4° Que dans 3 de mes observations le ballonnement était très discret ou nul.

5° Que les antécédents biliaires très précis n'ont été retrouvés que dans un cas; que dans un autre cas la malade avait présenté antérieurement une hématémèse au cours de l'une des crises dites d'aérophagie dont elle était coutumière.

6° Que le calcul n'a été perçu au palper de l'abdomen que dans un cas; que dans un autre cas il s'était fragmenté, et qu'une partie avait été évacuée par l'anus une semaine plus tôt.

En fait nous avons fait le diagnostic avec certitude une fois; deux fois après l'avoir discuté, nous ne l'avons pas affirmé, interprétant mal, soit les crises douloureuses antérieures, soit l'émission par l'anus d'un corps dur; une fois enfin, nous n'avons pas songé à ce diagnostic. Pratiquement, 3 fois sur 4, nous avions des éléments suffisants pour soupçonner ou affirmer le diagnostic.

Du point de vue opératoire, je pense qu'il est indispensable de réduire chez ces malades l'intervention au minimum. Il faut s'efforcer de réduire la longueur de l'incision, éviter les manœuvres intra-abdominales prolongées, utiliser l'anesthésie locale : l'exploration radiologique bien faite nous en donne la possibilité. En dehors des cas où la gangrène intestinale impose une résection (et ces cas d'un pronostic effroyable doivent devenir de plus en plus rares), l'intervention devra se limiter à la simple entérotomie longitudinale suivie de la suture transversale.

La vidange de l'intestin en amont par une entérostomie à la Witzel est-elle un adjuvant utile ? Je n'y ai eu recours sur 4 cas qu'une seule fois, et la malade a succombé. Je m'en étais abstenu chez les 3 malades qui ont guéri : elle ne me semble donc pas indispensable — je n'en puis dire plus. Mais j'insisterai davantage sur les soins post-opératoires, et en particulier sur l'emploi du sérum salé : ces malades ont, en général, rejeté par vomissement des quantités considérables de liquide ; elles sont très déshydratées, urinent à peine, et leur azotémie est élevée, 2 gr. 15 chez une de mes malades, quarante-huit heures avant l'opération, donc vraisemblablement plus au moment où je suis intervenu. Je ne disconviendrai pas, certes, qu'il faille rechlorurer ces malades; comme y a insisté M. Robineau, cette rechloruration augmente le pouvoir de concentration du rein et lui permet d'éliminer l'urée à un taux plus élevé qu'il ne le ferait sans elle : mais il faut *avant tout et surtout réhydrater* ces malades pour rétablir leur diurèse. En fait, si j'ai la conviction que le sérum hypertonique a rendu service à ma malade, encore

qu'elle eût un ClGl = 2,30 (normale 1,80) et un ClPl = 3,90 (normale 3,60) et fût donc, avant l'intervention, une hyperchlorémique, je crois que le sérum isotonique dont elle reçut plus de 10 litres en trois jours lui a rendu plus service encore et qu'il fut le facteur indispensable au rétablissement de sa diurèse ; que sans cette administration massive d'eau, ma malade n'aurait jamais pu émettre près de 6 litres d'urine en soixante heures, ce qui, à la concentration de 36 grammes d'urée par litre, élimina environ 215 grammes d'urée dans le même délai ; le résultat, nous l'avons vu, ne se fit pas attendre, puisque en cinquante-deux heures, l'azotémie tomba de 2 gr. 15 à 0 gr. 28.

Telles sont les quelques réflexions que nous a suggérées cette observation dans laquelle le succès, malgré la gravité du cas, est indiscutablement dû à une étroite collaboration médico-chirurgicale, radiologique et du laboratoire.

M. **Mondor :** L'observation de mes amis Huet et Porcher est tout à fait intéressante ; mais, ayant eu à écrire longuement sur cette question, je me ferai un devoir de ne dire que quelques mots.

Pour montrer, seulement, l'avantage que Huet et sa malade tirèrent d'un examen radiographique pratiqué sans peur et très bien interprété, je rappellerai une observation assez différente. Un chirurgien, il y a peu de semaines, voulut bien me demander mon avis sur un syndrome abdominal grave. L'abstention de l'opérateur, étant données l'obésité du malade et l'incertitude du diagnostic, était assez compréhensible. J'hésitai entre une pancréatite subaiguë et un iléus biliaire, et je demandai, ayant une préférence pour ce dernier diagnostic, un examen radiographique. Le radiologue choisi déclara, après examen sans préparation, sans opacification, qu'il ne voyait aucun signe d'obstacle ni sur le grêle ni sur le gros intestin. Après quelques jours et quelques crises assez paradoxales, le malade expulsa fort heureusement un calcul biliaire gros comme un œuf. Un examen, comme celui de Porcher, eût sans doute révélé celui-ci.

J'ajoute que le très gros malade, dont il est question, était gravement azotémique et hyperglycémique. Ce sont, dans l'iléus biliaire en particulier, des complications non exceptionnelles. Si le diagnostic est assez assuré, ces signes humoraux, et la belle observation de Huet l'illustre bien, ne sauraient être utilisés comme contre-indication opératoire.

Fibrome du mésentère,

par M. C. **Lepoutre** (de Lille), associé national.

La très intéressante observation de M. Bota Popovitch, le rapport du Dr Braine et les remarques de M. le professeur Mocquot m'engagent à publier dès maintenant l'observation suivante :

Je suis appelé auprès d'une religieuse de trente-neuf ans qui, depuis quelques mois, présente des ménorragies, puis des métrorragies dans l'intervalle des règles. Depuis deux mois, elle souffre des reins et ne peut demeurer longtemps debout ou à genoux. Elle maigrit et pâlit de façon impressionnante.

A l'examen, on est aussitôt frappé par l'existence d'une masse volumineuse remplissant toute la cavité abdominale; elle est dure et bosselée, légèrement douloureuse à la palpation; elle plonge dans la cavité pelvienne. La percussion donne de la sonorité dans les flancs, dans les hypochondres et à l'épigastre. La tumeur est mobile dans le sens transversal. On ne peut provoquer le ballottement rénal ni à droite, ni à gauche. Le toucher vaginal est impossible. Au toucher rectal, on reconnaît que la tumeur plonge dans le bassin et paraît faire corps avec l'utérus. L'existence de cette tumeur dure et bosselée coexistant avec des hémorragies fait porter le diagnostic de fibrome utérin.

Opération le 20 octobre 1936 (aide : Dr Bratek Kozlowski). Incision médiane du pubis à l'ombilic : cette incision sera prolongée au cours de l'intervention jusqu'à l'appendice xiphoïde. Une petite quantité de liquide citrin s'écoule à l'ouverture du ventre. La tumeur attirée hors du ventre, le diagnostic est aussitôt redressé ; il s'agit d'une tumeur développée entre les deux feuillets du mésentère. On dégage d'abord sa face supérieure et droite ; section du péritoine, et, pour libérer la tumeur, il faut sectionner et lier de gros vaisseaux artériels et veineux, bien qu'on s'efforce de les ménager le plus possible. On soulève alors la tumeur pour dégager sa face inférieure ; dans ce mouvement, les anses grêles paraissent littéralement appendues à la tumeur. La face inférieure est à son tour facilement libérée, non sans que quelques gros vaisseaux soient encore sacrifiés.

La masse enlevée, on peut limiter son lit. Il commence à l'angle iléo-cæcal et monte en haut et à gauche jusqu'à l'origine de l'iléon. C'est donc bien une tumeur du mésentère, ne présentant aucune adhérence avec l'intestin, développée à la base du mésentère, mais toutefois dans sa partie mobile, puisque, après extirpation, les feuillets droit et gauche de la brèche sont à peine distants de 2 centimètres. Il est facile de réunir ces deux feuillets et de rétablir l'intégrité de la racine du mésentère. On s'assure que toutes les anses intestinales ont leur coloration normale et sont bien vascularisées. Fermeture sans drainage. Guérison rapide et sans incident; en particulier, élimination de gaz dès le lendemain de l'opération ; garde-robe provoquée par un lavement dès le second jour.

Relèvement rapide de l'état de l'opérée. Celle-ci est bien portante et sans trace de récidive, comme j'ai pu m'en assurer le 4 mai 1937.

La tumeur pèse 2.500 grammes. Elle est formée de cinq lobes à surface grenue et irrégulière, donnant l'aspect du chou-fleur. L'examen histologique, pratiqué par le professeur Delattre, conclut au fibrome pur.

Cette observation montre, après quelques autres, que l'on peut extraire une tumeur du mésentère sans entraver gravement la vascularisation de l'intestin. Certes, il existe des tumeurs du mésentère qui adhèrent intimement à l'intestin, et on a pu même discuter de leur développement aux dépens de la couche musculo-conjonctive de l'intestin ; pour celles-ci la résection est inévitable. Mais, dans une tumeur vraie du mésentère, il me semble peu indiqué de réséquer *d'emblée* une grande partie d'intestin, ce qui, malgré les plus beaux succès, n'en demeure pas moins d'une gravité incontestable. Mieux vaut, comme il a été dit, extraire la tumeur au mieux et se comporter ensuite devant l'intestin suivant les circonstances. Il y aura lieu parfois de faire une résection peu étendue; et on pourra aussi avoir la satisfaction de limiter l'intervention à l'extirpation de la tumeur.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 12 Mai 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.
2° Des lettres de MM. Oberlin, Truffert, Welti, Wolfromm s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.
3° Une lettre de M. Jean Braine sollicitant un congé jusqu'au 25 mai.
4° Une lettre de M. René Toupet sollicitant un congé jusqu'au 5 juin.
5° Des lettres de MM. Raymond Bernard, Hertz posant leur candidature à la place d'associé parisien.

Publication périodique hebdomadaire.

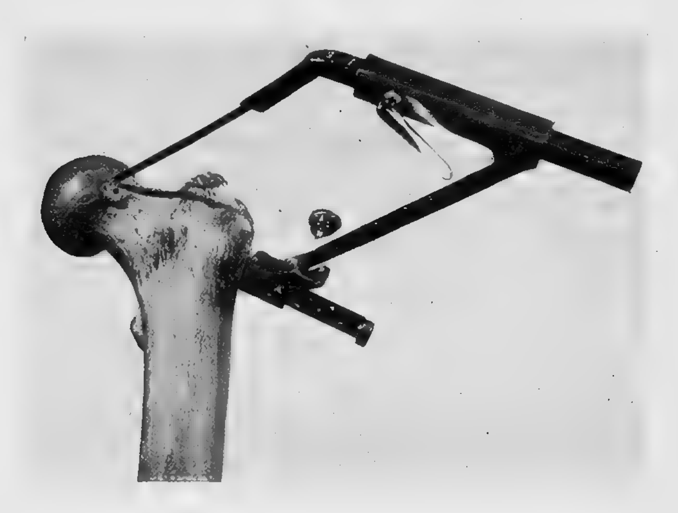
RAPPORTS

Appareil de visée pour enclouage du col du fémur,

par M. **Valls** (de Buenos-Ayres).

Rapport de M. Paul Mathieu.

M. Valls (de Buenos-Ayres) a précédemment publié à notre Académie un appareil de visée pour enclouage des fractures du col fémoral, *après arthrotomie*. J'ai moi-même fait un rapport sur cet appareil.



Appareil de visée pour enclouage du col du fémur (Valls).

Aujourd'hui, M. Valls, qui s'est aperçu avec raison que l'arthrotomie est un pis-aller dans l'ostéosynthèse des fractures du col, a modifié son appareil pour permettre l'enclouage *sans arthrotomie*.

Je ne vous décrirai pas son appareil, dont la photographie ci-jointe montre d'ailleurs tous les détails de construction et éclaire le fonctionnement (voir fig.).

Un clou est enfoncé dans le centre de la tête préalablement à toute visée, celle-ci se faisant vers le sommet du clou. L'appareil de M. Valls est donc un dérivé de l'appareil présenté ici par MM. Brocq et Dulot, mais il a peut-être moins d'exactitude mathématique dans la visée, étant donné qu'il ne dispose pas du parallélogramme déformable qui fait l'avantage de l'appareil de MM. Brocq et Dulot.

Je n'emploie personnellement pas d'appareils de ce genre, désireux

d'éviter toute pénétration articulaire, mais il était intéressant de connaître un appareil qu'utilisent un certain nombre de nos collègues étrangers (en Autriche et en Italie), et, bien que je pense nos techniques préférables, je vous propose de remercier M. Valls de son intéressante présentation.

Malacie du semi-lunaire.
Deux cas d'ablation de l'os avec bons résultats,

par M. le médecin capitaine **R. Dubau** (Val-de-Grâce).

Rapport de M. Albert Mouchet.

Lorsqu'il a fait à cette tribune le 17 février dernier une communication sur la malacie du semi-lunaire (ou maladie de Kienböck), notre collègue Madier n'avait eu en vue que la pathogénie de cette affection. Dans la discussion qui a suivi sa communication, une brève incursion a été faite par quelques-uns d'entre nous sur le terrain du traitement, mais d'une façon tout à fait accessoire.

Un travail que nous a envoyé récemment M. le médecin capitaine Dubau (du Val-de-Grâce) nous amène à envisager aujourd'hui la question du traitement de la malacie du semi-lunaire.

M. Dubau nous apporte deux observations bien prises, illustrées par de bonnes radiographies. Dans les deux cas, il a eu recours à l'extirpation du semi-lunaire et les résultats ont été excellents.

Observation I. — Garde républicain A..., vingt-quatre ans. En janvier 1936, chute sur le poignet droit. Douleur et impotence d'abord très légère, Absence de radiographie. Traitement par balnéation chaude.

Loin de disparaître, la gêne fonctionnelle augmente progressivement, à tel point que ce malade ne peut plus guère se servir de son poignet. Il est hospitalisé le 15 mars 1936.

A son entrée dans le service, on note un poignet d'une morphologie normale, dont la palpation détermine un point douloureux très net au niveau de la styloïde radiale et de la face dorsale du semi-lunaire.

Le jeu physiologique de la radio-carpienne est très diminué. Par rapport au plan prolongeant l'axe de l'avant-bras, la flexion dorsale ou hyperextension est de 20°, la flexion palmaire de 40° ; au-dessus de ces limites, tout mouvement devient extrêmement douloureux. L'abduction et l'adduction sont également très diminuées (10° environ). La prosupination est normale.

A distance, pas d'amyotrophie de l'avant-bras. Pas d'adénopathie.

Un cliché *radiographique* montre un lunaire écrasé, pommelé, à aspect lacunaire avec des taches noires qui se détachent sur fond plus clair. Pas de trace visible de fracture.

Le carpe opposé est normal.

Après un mois d'immobilisation, devant la non-amélioration clinique et sur les instances du malade qui veut reprendre son service, on se décide à faire acte chirurgical et à pratiquer l'énucléation du semi-lunaire.

Intervention le 20 avril 1936. Anesthésie générale, bande d'Esmarch, incision médiane dorsale trans-tendineuse. L'énucléation est facile, mais on fracture la corne antérieure que l'on enlève secondairement à la rugine.

Dès le dixième jour, mobilisation prudente complétée par la balnéation et la mécanothérapie.

Le 26 juin. La flexion dorsale est de 45° ; la flexion palmaire de 30°. Le sujet souffre encore un peu, et les mouvements du poignet s'accompagnent de légers craquements.

Le 26 décembre 1936. Le blessé, qui a repris son service depuis le mois de juin, se déclare satisfait. Il ne souffre plus, même à l'effort. Sa force de préhension est égale à celle du côté opposé.

La flexion dorsale active est passée, de 20° avant l'opération, à 65° ; la flexion palmaire est passée, de 40° avant l'opération, à 50°.

Les mouvements de latéralité sont de 35° aussi bien du côté cubital que du côté radial.

Le jeu des tendons extenseurs est absolument normal ; ils n'adhèrent pas à la cicatrice.

Seuls persistent quelques craquements liés à des productions ostéophytiques au niveau de la base postérieure du radius qui avait été ruginée au cours de l'intervention.

Obs. II. — S. M..., vingt ans. Evacué de province sur l'hôpital Percy comme suspect de tuberculose du poignet droit.

Son observation d'évacuation mentionne l'histoire suivante :

Sans aucun traumatisme avoué, ce sujet est pris d'une douleur brutale dans la nuit du 5 au 6 février 1936.

Le lendemain matin, il a 37°6 et se présente avec un poignet tuméfié au niveau de la région dorsale. La palpation décèle un point douloureux net, en avant, au niveau de la partie médiane de la marge antérieure du radius.

Il y a une légère élévation de la température locale et un ganglion sus-épitrochléen. Enfin, les mouvements du poignet sont très diminués.

Le 12 mars 1936, à son arrivée dans le service, le tableau clinique n'a pas changé. Cependant, on ne retrouve pas le ganglion sus-épitrochléen et la palpation détermine une douleur nette au niveau de la face dorsale du scaphoïde et du semi-lunaire.

La flexion dorsale est de 10° ; la flexion palmaire est de 20°. Les mouvements de latéralité sont à peine ébauchés ; enfin, la prosupination est incomplète. La force de préhension est insignifiante.

L'amyotrophie des muscles de l'avant-bras est de 4 centimètres à 16 centimètres au-dessus de la styloïde radiale.

Le malade est immobilisé dans un plâtre. Les réactions sérologiques, l'absence d'abcès, l'intégrité radiologique des interlignes du carpe écartent rapidement le diagnostic d'ostéoarthrite tuberculeuse.

En revanche, on note, au centre d'un carpe décalcifié dans son ensemble, un semi-lunaire écrasé, hypercalcifié, dont la corticale latérale du côté cubital dépasse en ergot la face supérieure de l'os. Le lunaire opposé est normal.

Le 23 juin 1936, soit plus de quatre mois après le début des accidents, le tableau clinique ne s'étant modifié en rien, le malade est opéré.

Intervention. Anesthésie générale, bande d'Esmarch, voie dorsale médiane. Le lunaire et la partie proximale du scaphoïde apparaissent déformés, écrasés, irréguliers. On constate que le scaphoïde est fracturé au niveau de son col. Ce trait de fracture n'apparaissait pas sur le premier cliché, mais cependant l'os était plus tassé que celui du côté opposé, c'était un scaphoïde sans col, signe sur lequel on n'avait pas à tort

attaché d'importance. Enucléation totale du lunaire et du fragment proximal du scaphoïde.

Le 27 août 1936. Le poignet est froid, augmenté de volume dans le sens antéro-postérieur, légèrement déjeté du côté radial. La tabatière anatomique n'existe plus, l'espace séparant la base du 1er métacarpien et la styloïde radiale est diminué de hauteur. La flexion dorsale est de 45°, la flexion palmaire de 25°.

Après quelques injections de novocaïne dans les ligaments articulaires, on note une amélioration encore plus nette.

La flexion dorsale active est de 60° ; la flexion dorsale appuyée est de 90° ; la flexion palmaire est de 30° ; les mouvements de latéralité de 30° dans les deux sens. Enfin, la prosupination est complète. L'amyotrophie de l'avant-bras n'est plus que de 2 centimètres. Le malade ne souffre plus, et, au cours de sa permission de convalescence, il a pu reprendre sans fatigue ni douleur son métier de cultivateur.

L'adaptation du carpe est parfaite sous la face inférieure du radius.

Telles sont les deux observations de M. Dubau.

Je ferai remarquer en passant que dans l'observation I, il y a eu un traumatisme net, une chute sur le poignet. Le malade de l'observation 2 n'a pas eu de « traumatisme avoué » ; il a eu une douleur brutale suivie d'une légère élévation de température. Il semble donc qu'on puisse attribuer à sa malacie du semi-lunaire une origine infectieuse qui a été invoquée dans quelques cas de cette affection. Cependant, le cliché radiographique montre une fracture du scaphoïde en même temps qu'un écrasement du lunaire ; cette fracture scaphoïdienne avait échappé à M. Dubau qui ne l'a reconnue qu'au cours de l'opération. Alors, est-ce la mémoire du malade qui a été en défaut et y a-t-il eu un traumatisme auquel il n'a pas attaché d'importance ? Ou y a-t-il eu une altération primitive de l'os avec fracture secondaire ? Il est bien difficile de démêler la vérité.

Quoi qu'il en soit, M. Dubau a opéré ses deux malades et il a bien fait puisqu'au bout de deux mois chez l'un, de quatre mois chez l'autre, le poignet restait enraidi et douloureux.

Après l'ablation du semi-lunaire — associée chez le deuxième malade à l'ablation du fragment proximal du scaphoïde, — les douleurs ont cessé et les mouvements de la main sont redevenus très amples.

En ce qui concerne les *indications thérapeutiques* dans la malacie du semi-lunaire, M. Dubau fait remarquer avec raison que les chirurgiens semblent divisés en deux clans : les *conservateurs* et les *interventionnistes*.

Les conservateurs avec Blenke, Schmecke sont résolument hostiles à l'intervention chirurgicale. Ils estiment suffisant le traitement physiothérapique (bains chauds, diathermie) ; mais alors que certains sont favorables à la mobilisation précoce, d'autres comme Ritter (de Zurich), conseillent une très longue immobilisation par appareil plâtré ou bracelet de cuir moulé.

Les interventionnistes proposent de recourir précocement soit à un acte chirurgical indirect, la *sympathectomie* périhumérale de Leriche,

soit à une opération directe, *évidement* du semi-lunaire, ou *extirpation* de cet os.

Behrend, Muller abordent le lunaire par voie dorsale, évident l'osselet à la curette en respectant la coque périostique. Muller, après l'évidement, fait un plombage de la cavité, ce qui nous paraît inutile.

L'*extirpation* du lunaire est l'opération couramment pratiquée : la voie dorsale amène directement sur l'osselet. Ringsted comble la cavité ainsi créée par une greffe adipeuse ; je vois mal l'utilité de cette manœuvre.

Dans le cas de fractures associées des osselets voisins, on peut être amené à extirper, outre le lunaire, le fragment radial du scaphoïde ou le fragment externe du pyramidal.

Quel choix faire entre ces divers modes de traitement ? Il ne faut pas être absolu ; *il faut se laisser guider par l'évolution clinique et radiographique.*

Si l'affection évolue depuis peu de temps, si les lésions anatomiques ne sont pas très accusées, il faut recourir au traitement conservateur : c'est l'avis de la plupart des chirurgiens (Sonntag, Behrend, Kienböck, Baum, etc.). Le poignet sera immobilisé pendant quatre à cinq semaines dans un appareil plâtré. Après quoi le traitement physiothérapique sera institué (bains chauds, air chaud, diathermie).

Mais si les douleurs, la gêne fonctionnelle persistent au bout de deux mois, nous croyons que l'intervention sanglante est indiquée. Autant nous déconseillons l'extirpation précoce du lunaire recommandée par Hirsch, par Schnitzler — car il n'est pas sûr que, dans les cas récents, elle donne des résultats supérieurs à ceux obtenus par le traitement conservateur, — autant la même opération nous paraît recommandable après échec du traitement conservateur.

M. Dubau s'est trouvé en présence de deux sujets chez lesquels la physiothérapie n'avait fourni aucun résultat : au bout de trois mois (chez l'un, obs. I), au bout de quatre mois (chez l'autre, obs. II). Il a extirpé le semi-lunaire dans les deux cas, et dans l'un deux (obs. II) le fragment proximal du scaphoïde qui était lésé en même temps que le lunaire. Les douleurs ont disparu et le fonctionnement de la main est redevenu très satisfaisant.

Moi-même, dans 2 cas anciens, j'ai extirpé le semi-lunaire avec succès. Cette opération me paraît préférable à l'évidement de l'os qui laisse à sa coque des surfaces irrégulières susceptibles de gêner les mouvements du poignet.

D'autres bons résultats de l'extirpation du lunaire ont été signalés par Fontaine, Lasserre, Pforringer, etc.

Il n'est peut-être pas exact de dire avec Dumont (Thèse de Nancy, 1932) que les résultats du traitement physiothérapique et ceux du traitement chirurgical sont sensiblement les mêmes.

La statistique de Rostock (de Bochum) est intéressante à cet égard : elle porte sur 37 cas non opérés et 21 cas opérés par extirpation. Les

cas non opérés laissent au blessé une incapacité de 20 p. 100 ; pour les cas opérés, l'incapacité s'abaisse à 7 p. 100. Si nous ajoutons que seuls les cas les plus sérieux ont été opérés, la valeur de l'intervention est clairement démontrée, bien qu'il faille toujours dans toutes ces statistiques faire la part de la collaboration des blessés.

Les 2 observations nouvelles de M. Dubau sont en faveur de l'extirpation de l'os après échec du traitement physiothérapique.

Je vous propose de remercier M. Dubau de nous les avoir envoyées et de les publier dans nos Mémoires.

I. — *Le problème de la réduction des luxations hautes de la hanche.*

II. — *L'importance de la détorsion du col du fémur dans la chirurgie de la hanche,*

par M. **Zahradnicek** (de Prague).

Rapport de M. E. Sorrel.

M. Zahradnicek, professeur de clinique orthopédique à la Faculté de Médecine de Prague, nous a adressé deux fort intéressants travaux sur la chirurgie de la luxation congénitale de la hanche, et des déformations du col fémoral. Ce sont des questions qui le préoccupent depuis longtemps : il y a plus de dix ans, en effet, que, dans la *Revue Slave d'Orthopédie*, il abordait le problème de la Reposition sanglante des luxations congénitales de la hanche (1). En 1929, au Congrès international de Chirurgie de Varsovie, il en publiait 36 observations ; au Congrès international de Chirurgie orthopédique, tenu en 1930, à Paris, il en relatait 50 (2) ; il nous dit aujourd'hui qu'il en a plus de 200. Il a donc de cette chirurgie fort complexe et fort difficile une grande expérience et il y a acquis, comme vous allez le voir par les résultats qu'il nous adresse, une fort belle maîtrise.

Dans son premier travail, M. Zahradnicek s'occupe des luxations très hautes et irréductibles de la hanche.

Les facteurs, qui, dans ce cas, empêchent la réduction, ne sont pas seulement l'absence de profondeur du cotyle et son oblitération par un abondant tissu fibreux, ou les déformations d'une capsule articulaire exubérante, rétrécie en sablier et fortement épaissie, mais encore la brièveté anormale des nerfs, des vaisseaux et surtout des

(1) Zahradnicek. Reposition sanglante des luxations congénitales de la hanche. *Revue Orthopédique Slave*, 1926 et 1927.

(2) Zahradnicek. 50 cas de luxation congénitale de la hanche traités par reposition sanglante. Ier Congrès de la Société internationale de Chirurgie orthopédique, Paris 1930.

muscles qui, du bassin, viennent s'insérer sur le fémur. L'obstacle formé par les muscles fessiers peut, dit M. Zahradnicek, être écarté par la résection temporaire du grand trochanter ; les muscles pelvi-trochantériens (pyramidal, obturateur interne, jumeaux, carré crural) ne gênent guère, étant donné leur direction, mais les muscles longs (adducteurs, longue portion du biceps, demi-tendineux, demi-membraneux), les nerfs et les vaisseaux constituent un obstacle infranchissable.

Bien des procédés ont été tentés pour tourner cet obstacle. On peut essayer de distendre progressivement et lentement les parties molles en abaissant peu à peu la tête fémorale, grâce à une traction puissante et soutenue pendant plusieurs jours sur un fil de Kirchner transfémoral ; c'est un moyen auquel j'ai eu souvent recours, ainsi que d'autres auteurs ; je vous en ai entretenus il y a peu de temps (3) : M. Lombard, dont le travail m'avait échappé — ce dont il voudra bien m'excuser — nous avait déjà communiqué en 1935 un fort beau résultat obtenu de cette façon. On peut faire des sections et des allongements musculaires ; c'est la voie dans laquelle, il me semble, s'est engagé M. Leveuf, d'après la communication qu'il nous a faite récemment (4). On peut faire des résections de la tête, comme l'avait, il y a déjà longtemps, préconisé M. Ombrédanne. On peut enfin — et c'est là ce que préfère M. Zahradnicek — raccourcir la diaphyse fémorale par une large résection sous-trochantérienne.

A vrai dire, cette idée ne lui est pas personnelle ; c'est celle qui vint aussi à l'esprit de M. Ombrédanne, et il a réglé de cette opération une technique fort précise qu'il a exposée dans son *Précis de Chirurgie Infantile* de 1932. En 1928 Swett (5), en 1932 Loeffler (6) avaient aussi recommandé la résection diaphysaire du fémur, dans les cas rebelles.

Et il semble bien que certaines de ces opérations sont antérieures à celles de M. Zahradnicek. Il les ignorait, dit-il, lorsqu'il conçut l'opération dont il nous indique aujourd'hui la technique et les résultats, et le procédé qu'il emploie se trouve, par suite, assez différent de celui qu'ont employé les autres chirurgiens.

Cette technique que M. Zahradnicek emploie depuis 1931, et qu'il a exposée pour la première fois au Congrès de la Société orthopédique tchécoslovaque et yougoslave, de Zagreb, en 1932, peut se résumer très simplement.

L'articulation est abordée par une incision voisine de l'incision en

(3) Sorrel (E.), Guichard et Longuet. De la réduction des luxations congénitales de la hanche et du traitement des épiphysiolyses de la coxa vara par la traction au fil de Kirchner. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n° 30, séance du 25 novembre 1936, p. 1280.

(4) Leveuf (J.). La reposition sanglante dans le traitement des luxations congénitales de la hanche irréductibles ou incoercibles. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n° 30, séance du 25 novembre 1936, p. 1303.

(5) Swett. An Operation for the reduction of certain types of cong dislocation of the hip. *Journal of bone and joint Surgery*, 1928.

(6) Loeffler. Zur Lösung des Probleme der operat. Behandlung. Kongr. d. Chir., Berlin 1932.

tabatière d'Ollier : elle part de l'épine iliaque antéro-supérieure, et descend en arc allongé derrière le grand trochanter qu'elle coupe à mi-hauteur ; sur sa lèvre inférieure tombe perpendiculairement, à hauteur de ce trochanter, une incision de 6 à 8 centimètres, parallèle au grand axe du fémur.

On passe entre le tenseur du fascia lata et le moyen fessier, puis on résèque le grand trochanter, et on le récline en arrière avec les fessiers. On a alors sous les yeux, la tête et le col : on ouvre la capsule qui, dans ces luxations hautes, présente, en sa partie moyenne, un isthme très serré qui doit être extirpé en grande partie. On peut ainsi parvenir au cotyle qui est petit, plat, de forme irrégulière, et rempli de tissu fibreux ; on enlève tout ce tissu, et on agrandit et approfondit le cotyle.

Mais il faut, dit M. Zahradnicek, agir avec prudence et se contenter d'enlever les irrégularités osseuses les plus importantes ; ce n'est d'ailleurs pas tant sur la profondeur du cotyle lui-même qu'on comptera pour maintenir la tête, que sur la butée ostéoplastique faite en fin d'opération.

Ayant ainsi préparé le cotyle et en ayant aménagé l'accès, on se porte vers le tiers supérieur de la diaphyse fémorale : immédiatement au-dessous du grand trochanter, on la libère des insertions du vaste externe ; on incise le périoste et on résèque un segment d'os, dont la hauteur doit être inférieure de 2 à 3 centimètres au raccourcissement réel du membre. Cette résection est oblique, en bas et en dedans.

Le col et la tête deviennent alors mobiles, et l'on peut placer la tête dans le cotyle d'une façon relativement facile chez les malades encore jeunes, tandis que chez les sujets plus âgés, la reposition est compliquée, dit M. Zahradnicek.

Pour assurer une contention suffisante de la tête, on fait alors une butée ostéoplastique.

Il faut ensuite assurer une bonne coaptation des deux fragments de la diaphyse fémorale, ce que M. Zahradnicek fait habituellement par un clou et un cerclage.

Reste enfin à fixer le grand trochanter à sa place, et à suturer les parties molles.

C'est évidemment une opération fort importante, et M. Zahradnicek nous le dit très nettement, car il la qualifie, dans son travail, de « très difficile » et « de très grave ». Mais elle peut donner des résultats remarquables, que nulle autre intervention, à l'heure actuelle, semble-t-il, ne peut assurer dans des cas semblables ; et il suffit, pour s'en convaincre, de voir les observations que nous a adressées M. Zahradnicek.

Elles sont au nombre de quatre, concernant toutes des cas très complexes, et elles ont été choisies de façon à ce qu'on puisse se rendre compte des résultats que l'on peut obtenir à différents âges.

La première est celle d'un garçon de dix ans : il présentait une luxation congénitale double, très haute, et qui n'avait jamais été traitée.

L'opération fut faite tout d'abord du côté droit, en janvier 1934, puis, sept mois plus tard, du côté gauche.

Actuellement, le résultat radiographique, que vous pouvez voir, est remarquable ; le résultat fonctionnel ne l'est pas moins : « La motilité des deux hanches et la marche sont assurées de façon entièrement satisfaisante. L'enfant est à même de jouer et de courir comme les autres enfants. »

La deuxième observation concerne une dame de vingt-huit ans, docteur en médecine.

La luxation était double, très haute. Il y avait eu, à l'âge de deux ans, une tentative de réduction, sans résultat. Au cours des dernières années, la marche était devenue douloureuse et fatigante. Les opérations eurent lieu en 1932 et en 1933, et voici les résultats radiographiques en décembre 1936. Ils sont excellents. Quant aux résultats fonctionnels, du côté droit, nous dit-on, « les mouvements sont très étendus; du côté gauche, ils sont un peu limités, mais la marche n'est plus douloureuse, et la malade est très satisfaite ».

La troisième observation est celle d'une dame de vingt-cinq ans. Elle présentait une luxation haute, bilatérale, pour laquelle une bifurcation bilatérale avait été faite.

A droite, les résultats avaient été assez bons, mais, à gauche, il en était résulté une ankylose en flexion et en abduction : la marche était très difficile et très douloureuse.

M. Zahradnicek fit, de ce côté, en 1934, suivant sa technique, une intervention que la bifurcation venait singulièrement compliquer. Le résultat anatomique, que montre cette radiogrpahie de juin 1936, est cependant parfait. Le résultat fonctionnel est excellent : les mouvements de la hanche sont étendus, la marche n'est plus douloureuse.

Dernière malade enfin : dame de quarante-quatre ans, présentant une luxation congénitale unilatérale (gauche), dont la radiographie (mars 1936) permet d'apprécier l'importance.

Voici le résultat anatomique obtenu (juin 1936) et des photographies qui prouvent que la hanche fonctionne de façon parfaite et que ses mouvements sont très étendus.

M. Zahradnicek nous dit que de 1931 à aujourd'hui il a traité de la même façon plus de 30 cas de ce genre, très difficiles pour la plupart. Les malades étaient âgés de huit à quarante-quatre ans, la majorité ayant entre dix et dix-huit ans. Et il estime que par la méthode dont il nous entretient, on peut réduire toutes les luxations dites irréductibles, et les guérir. Si M. Zahradnicek a, dans les autres cas de sa pratique, obtenu des résultats comparables aux quatre qu'il nous fait connaître aujourd'hui, nous ne pouvons qu'approuver ses paroles.

Je voudrais cependant faire une remarque sur laquelle je serai

d'ailleurs, j'en suis certain — car je le connais fort bien —, tout à fait d'accord avec M. Zahradnicek. Il ne faudrait pas que des chirurgiens, qui n'ont pas l'habitude de cette chirurgie fort spéciale, s'imaginent qu'il est aisé de suivre l'exemple de M. Zahradnicek : ils s'exposeraient à des désastres. L'opération, dont nous venons de voir de si beaux résultats, est non seulement une opération *difficile*, mais c'est certainement aussi une opération *grave ;* et, si j'en crois l'expérience que j'ai de la chirurgie de la hanche, elle est certainement plus grave chez les enfants que chez les adultes.

Or, la luxation congénitale de la hanche est une lésion qui, tout en entraînant une infirmité très grande, ne menace en aucune façon l'existence ; nous n'avons pas, par suite, à mon avis, le droit de faire courir aux malades, qui en sont atteints, un danger opératoire important... C'est un problème qui se pose bien souvent en chirurgie osseuse ou réparatrice : on ne peut raisonner en ces cas comme on le ferait s'il s'agissait d'opérer une lésion susceptible par elle-même d'entraîner la mort. Il est donc bien certain qu'une opération grave, comme celle dont nous parle M. Zahradnicek, ne doit être conseillée que pour des cas qui ne pourraient être améliorés par des procédés plus simples, et à la double condition expresse que le sujet soit en parfaite condition physiologique et que le chirurgien soit tout spécialement entraîné.

Dans son deuxième travail, M. Zahradnicek s'occupe de la *détorsion du col du fémur.*

Les déviations du col du fémur, dit-il, jouent un rôle important dans les échecs qui peuvent survenir après les réductions sanglantes ou non sanglantes de la luxation congénitale du fémur ; ces échecs étant d'autant plus graves et désagréables que l'opération n'est habituellement entreprise que lorsqu'une réduction non sanglante a déjà échoué.

L'*antéversion du col* est la plus fréquente et la plus grave de ces déviations.

La *coxa valga* est loin d'être rare. La *rétroversion*, la *coxa vara* peuvent se voir.

Pour corriger ces déviations, il faut, en cas de coxa valga, faire une résection cunéiforme sous-trochantérienne, à base interne, en cas de coxa vara, une résection cunéiforme sous-trochantérienne à base externe.

Pour l'antéversion du col, on peut, suivant le même principe, réséquer un coin dont la base est postérieure, et pour la rétroversion, un coin dont la base est antérieure.

M. Zahradnicek a, dans certains cas, effectué ces opérations de redressement du col en même temps qu'il faisait la réduction sanglante de la luxation. De cette façon, on peut placer la tête exactement au

centre de la cavité cotyloïde ; ce qui est indispensable pour obtenir ultérieurement un bon résulatt.

La technique opératoire est la suivante : les premiers temps (abord de l'articulation, ouverture de la capsule, préparation du cotyle) sont les mêmes que précédemment. On fait alors une résection sous-trochantérienne cunéiforme du fémur dont le coin est à base externe, interne, antérieure ou postérieure, suivant la déviation qui doit être corrigée. Une butée est faite ensuite, s'il est nécessaire.

Le traitement post-opératoire est le même que pour la reposition sanglante simple : plâtre pendant seize à dix-huit jours, extension pendant quatre à six semaines, marche avec des béquilles deux à trois semaines ensuite.

M. Zahradnicek nous relate une observation : il s'agissait d'une fillette de cinq ans présentant une luxation congénitale de la hanche gauche, compliquée de coxa valga. Le 2 février 1936, une reposition sanglante fut pratiquée en même temps qu'une ostéotomie cunéiforme convenable pour corriger la coxa valga. Le résultat radiographique et le résultat fonctionnel, que montrent les photographies, sont parfaits.

Les résections cunéiformes peuvent naturellement être employées aussi lorsqu'il s'agit de déviation du col n'accompagnant pas une luxation, et M. Zahradnicek nous communique deux très belles observations : l'une de coxa vara chez une fillette de douze ans, l'autre de coxa valga chez une jeune fille de seize ans. Vous pouvez voir, par les radiographies et les photographies qu'il nous a communiquées, que les résultats obtenus sont véritablement remarquables.

Au cours de ces trois dernières années, M. Zahradnicek a ainsi opéré de déviations du col du fémur (avec ou sans luxation) 44 malades : 31 filles et 13 garçons.

Les travaux que nous a adressés M. Zahradnicek me paraissent, Messieurs, du plus grand intérêt, et les résultats qu'il nous a fait connaître, sont véritablement très beaux. Je vous propose de lui adresser, avec nos félicitations, nos vifs remerciements pour avoir tenu à les communiquer les uns et les autres à notre Compagnie.

COMMUNICATIONS

A propos de l'enchevillement des fractures diaphysaires. Emploi de chevilles en « os purum » (4 cas). Remarques sur la durée d'immobilisation et le degré de fixité,

par M. **H. Laffitte** (de Niort).

Sous ce double sous-titre nous réunissons deux sortes de faits qui sont d'ailleurs intimement liés. Les premiers ont trait à une modification de technique de l'enchevillement par l'emploi de chevilles en « os purum », les seconds à des critiques que nous avons l'intention de formuler sur le soin que l'on doit apporter à la juxtaposition exacte des fragments et au blocage des chevilles, ainsi que sur le temps d'immobilisation plâtrée.

Nous laisserons de côté la question générale de l'enchevillement lui-même. Elle s'est enrichie dans le courant des dernières années de travaux suffisamment importants et nombreux pour qu'il ne soit pas indispensable d'apporter ici de nouvelles statistiques. Personnellement, depuis notre première communication à la Société qui avait été rapportée par J.-Ch. Bloch en 1933, nous avons utilisé souvent ce procédé avec une entière satisfaction (1) ; une fois seulement, nous avons eu un échec (un demi-échec à vrai dire) qui a été particulièrement instructif, comme nous le verrons.

Dans l'ensemble, nous n'avons jamais abusé de cette ostéosynthèse puisque nous ne l'avons employée que dans le dixième des cas environ. Nous la réservons à des fractures irréductibles, non consolidées, ou vicieusement consolidées. Nous avons vu également avec plaisir que quelques auteurs, en particulier Leveuf et Desplas s'en étaient déclarés de chauds partisans. Récemment encore, notre collègue Neuman, de Bruxelles, est venu apporter sa contribution à cette technique.

L'enchevillement diaphysaire est une méthode d'ostéosynthèse qui a un triple but : *la correction* aussi parfaite que possible du dégât osseux et son maintien ; *la consolidation* dans un court délai permettant une mobilisation des éléments articulaires voisins ; *la cicatrisation osseuse définitive* sans possibilité d'altération future, avec disparition du matériel de synthèse.

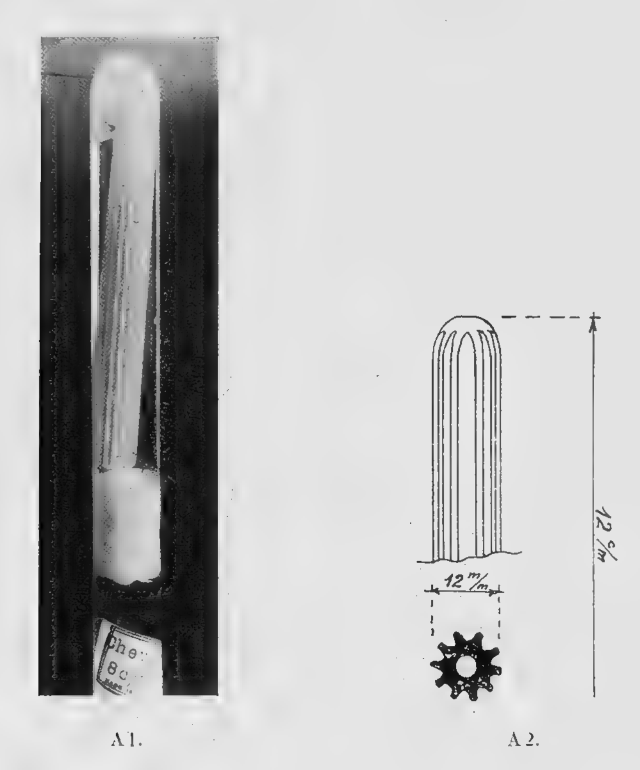
Cette technique, pourtant si séduisante, a été l'objet de différentes critiques.

Toutes celles qui visent ses résultats tombent peu à peu devant la qualité des consolidations publiées. Mais il subsiste celles qui ont

(1) *Journal d'Orthopédie*, mars-avril 1937.

trait aux détails techniques. On a dit d'abord que l'enchevillement était une opération *longue, peu aisée*. On lui reproche *ses deux temps opératoires :* prise du greffon sur la jambe, ostéosynthèse secondaire. On redoute un *outillage compliqué*. On craint l'*oblitération du canal médullaire* par la cheville pleine.

Certes, la chirurgie osseuse ne permet pas de battre des records de vitesse, mais on peut dire sans se tromper que de nombreuses interventions ont pu être réalisées en moins d'une heure tout compris et



A1, cheville d'os « purum » avec cannelures et lumière centrale conservée dans son tube stérilisé.

A2, coupe et élévation d'une cheville.

nous estimons que sa difficulté est de même ordre que l'emploi d'une plaque vissée.

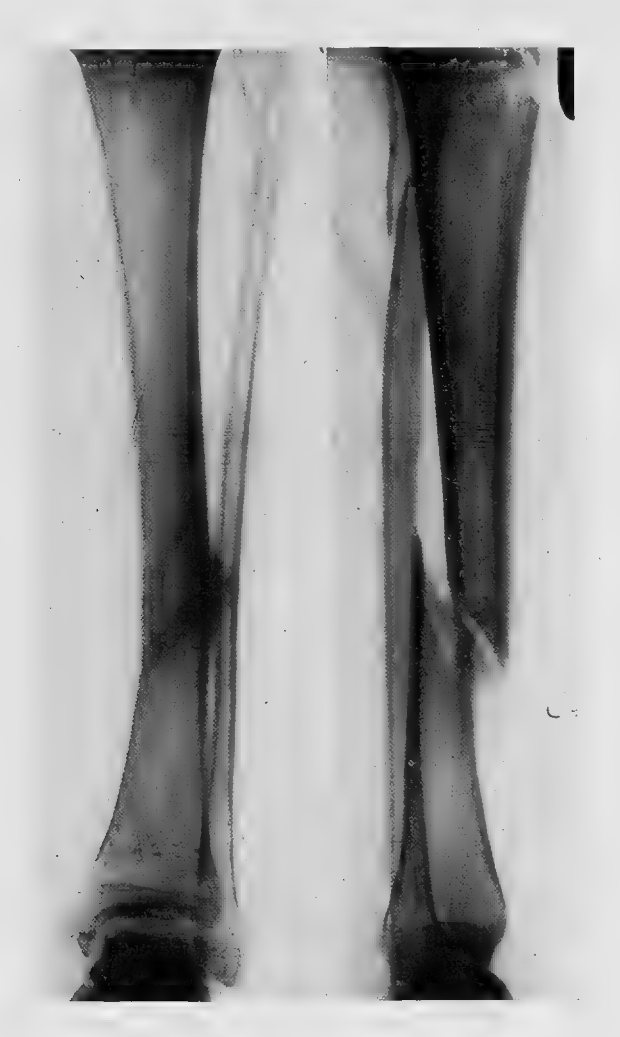
L'opération, d'autre part, peut ne pas toujours être double.

Camera a montré comment on pouvait utiliser un fragment du cylindre fémoral pour faire une tige et réunir ainsi les deux diaphyses. Nous-mêmes avons décrit (2) une technique permettant en une seule

(2) *Journal de Chirurgie*, **41**, 1933, p. 738.

opération tibiale de faire un prélèvement de cheville et d'ostéosynthèse elle-même.

L'instrumentation peut être fort simple : quelques rapes « plates » et en « queue de rat » suffisent avec une « pince tenette » ; à la rigueur

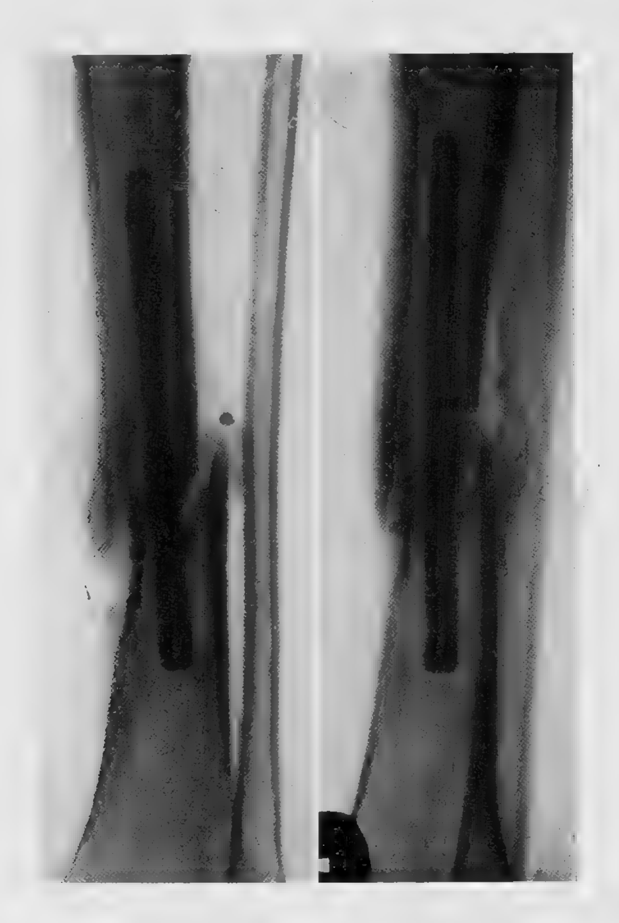


C1, fracture oblique de jambe non consolidée au bout de quatre mois.

un étau peut rendre service. De plus en plus, nous écartons l'instrumentation électrique qui brutalise l'os.

Pour éviter dans tous les cas l'intervention *double*, nous avons demandé à Leclerc de préparer des éléments de jonction conservés dans des tubes stérilisés de tous calibres, pouvant ainsi s'adapter à toutes les diaphyses. Cette maison a établi un *croisillon à six pans en magné-*

sium que nous n'avons pas encore eu l'occasion d'employer ; elle nous a fourni également des *chevilles « d'os purum » de toutes dimensions*. Nous les avons demandées cylindriques, à extrémités arrondies, présentant des cannelures dans le sens de leur longueur, destinées à ne pas oblitérer le canal médullaire. Nous avons même fait ajouter une lumière centrale à celles qui ont plus de 8 millimètres. Elles sont certainement

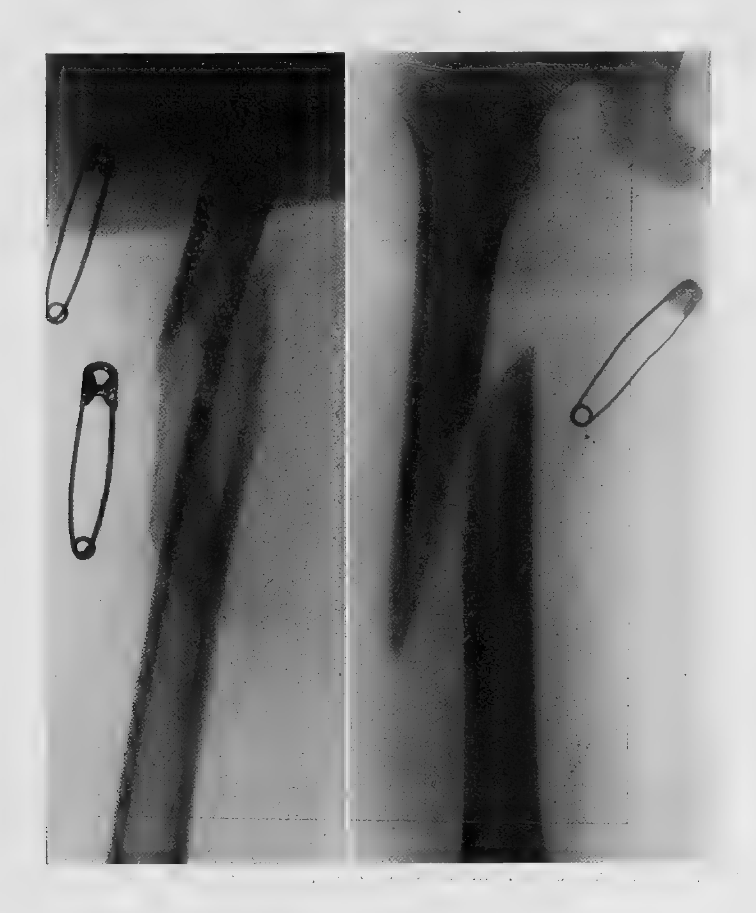


C2, cent jours après l'intervention le cal est bon et la cheville présente des zones de destruction.

plus fragiles que l'auto-greffon tibial qui possède là un avantage évident. Néanmoins, elles nous ont paru très commodes et elles nous ont donné des résultats que nous allons exposer.

Observation I. — M. M..., âgé de vingt-cinq ans, a eu, deux mois avant, une fracture du radius. Elle a été consolidée en position vicieuse (pronation forcée). Le malade, menuisier, nous demande d'améliorer son état et se plaint en outre de douleurs très vives au niveau de sa fracture. Le

25 novembre 1936 on intervient. Découverte du radius dans sa partie moyenne. Libération des fragments. Résection de 1/4 de centimètre de chaque côté. Introduction de la cheville. A cette date nous n'avions pas un jeu important de chevilles et nous dûmes nous contenter d'une dont le calibre était insuffisant. Elle fut introduit sans la moindre difficulté et avec beaucoup de jeu. En outre, les deux extrémités s'appuyaient sans force l'une contre l'autre. Ablation des fils le 3 décembre. Mise dans



D1, fracture oblique du fémur avec esquille intermédiaire.

un appareil plâtré. Au bout d'un mois à peine, la fracture paraissant solide on enlève le plâtre et on remet l'avant-bras dans une petite gouttière avec une bande de toile. Le malade revint au bout de trois semaines. A cette date, on constate une consolidation insuffisante visible à la radio qui montre en outre un déplacement léger et une rupture de la cheville en son centre. Malgré une nouvelle immobilisation nous n'avons jamais pu obtenir une bonne consolidation et nous avons dû réintervenir récemment.

Obs. II. — M. L..., âgé de trente et un ans, charpentier, s'était fait une fracture ouverte de jambe soignée à son domicile.

Quatre mois après son accident la fracture n'est pas consolidée. Ayant

vu des blessés traités par enchevillement, il vint me trouver pour lui faire cette opération. Le 21 décembre 1936, anesthésie générale. Incision longue pré-tibiale. Libération des fragments. Résection du minimum possible des extrémités. Evidement des lumières diaphysaires avec l'instrumentation manuelle. Mise en place d'une longue cheville d'os purum cannelée qui fut enfoncée à force en haut, plus lâchement dans l'épiphyse. Mise en place d'un anneau ostéo-périosté autour du foyer de fracture. Le 9 janvier



D 2, un mois après l'enchevillement la radio est prise de face et de profil dans le plâtre.

on mit un plâtre. Le 12 février on le change, ainsi que le 15 mars. Au début d'avril on constate un bon cal qui montre une fracture en bonne voie de consolidation permettant au malade de marcher.

Obs. III. — Une fillette de douze ans, Mlle M..., s'était fait une fracture du tiers moyen du fémur fermée et oblique. Extrêmement indocile, il n'est pas question chez elle de pouvoir mettre une broche de Kirschner. La maigreur et les mauvais résultats obtenus habituellement par ce procédé nous firent écarter l'idée du plâtre. On voulut la traiter d'abord dans son lit par extension continue ; mais au bout de quelques jours on constatait un raccourcissement considérable. Nous fîmes, le 29 décembre 1936 un enchevillement. Incision externe du fémur. Libération des fragments.

Alésage de la diaphyse avec l'instrumentation manuelle. Mise en place d'une cheville très longue parce que nous avions trouvé une esquille non visible sur la radio. La fracture présentait en outre un biseau très long qui laissait la cheville à découvert sur plusieurs centimètres à sa partie interne. On conserva l'esquille que l'on maintint sur l'ensemble avec quelques catguts. Mise dans un plâtre pelvi-crural pendant deux mois.



D 3, cliché de face et de profil cent jours après l'intervention.
Le plâtre est retiré depuis un mois. La cheville se résorbe. Le cal est extrêmement dense.

A cette date la fracture est bien consolidée. Il existe un gros cal et actuellement l'enfant est en bon état, genou et hanche se mobilisent parfaitement.

Obs. IV. — Mlle B..., âgée de sept ans, présente une double luxation des hanches qui avait été réduite avec beaucoup de difficulté. Après son troisième temps de plâtre, les parents n'avaient pas voulu laisser l'enfant sous notre direction et avaient préféré faire eux-mêmes la mobilisation. Au cours de cette dernière ils fracturèrent les deux fémurs au-dessus des condyles et ne s'en inquiétèrent nullement. Ils ne vinrent trouver leur médecin qu'un mois après cet accident. Lorsque nous vîmes l'enfant elle

avait une consolidation vicieuse bilatérale. Chaque extrémité inférieure des fragments supérieurs, surtout à droite, faisait une saillie dans le creux poplité. L'enfant s'en plaignait vivement ainsi que de son sciatique poplité externe. Il y avait de l'œdème du mollet. Il fallut intervenir des deux côtés. Le 22 février, sous anesthésie générale, on s'occupe des deux fractures. Notre but était de chaque côté d'appointer la diaphyse et de la planter dans l'épiphyse. Ce fut possible d'un côté, mais du côté droit les coques condyliennes étaient éculées et la diaphyse échappait. Nous dûmes mettre une cheville pour maintenir le fragment supérieur et l'empêcher de filer en arrière. La rétraction était telle que malgré la résection nous ne pûmes empêcher une légère angulation, en arrière et en dedans. D'ailleurs, nous ne voulions pas trop forcer, car le fémur était réduit à l'épaisseur d'un tube en carton bristol. On mit donc un plâtre qui resta à peine deux mois. La consolidation fut excellente. Depuis le 15 avril nous mobilisons hanche et genou. En revanche, du côté opposé la diaphyse fémorale a glissé en dehors et la consolidation est imparfaite.

Voici donc 4 fractures qui ont été traitées avec des chevilles d'os purum. Trois nous ont donné des résultats excellents. Une ne nous a pas donné le résultat attendu. Nous ne pensons pas d'ailleurs que ce résultat relève de l'emploi et de la cheville en général et de sa texture en particulier. Nous l'attribuons beaucoup plus à des défauts d'immobilisation que nous allons voir dans un instant. Notons d'ailleurs qu'il s'est passé pour ces 3 bons cas la même évolution que pour ceux qui ont été traités avec des chevilles de tibia. La seule remarque est *que la résorption a l'air d'être plus rapide pour les chevilles en « os purum »*. La réparation osseuse paraît se faire dans des conditions sensiblement analogues.

En ce qui concerne la question importante de l'*immobilisation* nous avons vu autrefois une malade qui avait enlevé d'elle-même son plâtre après un enchevillement. La cheville s'était rompue et on avait assisté à une angulation du fémur qu'on avait été obligé de corriger pendant quelque temps dans un plâtre. Ce qui s'est passé dans le cas n° 1 des observations précédentes n'est pas pour nous surprendre. On s'est trop fié à une consolidation clinique, peut-être douteuse. La mauvaise immobilisation qui en a découlé a permis des mouvements intempestifs de flexion, d'extension et de rotation. Ceux-ci ont rompu la cheville, fait tourner les diaphyses sur l'axe, favorisant la non-consolidation, tandis que les fragments s'écartaient légèrement l'un de l'autre et que se produisait une petite angulation. Je pense qu'il aurait mieux valu faire une radio, mettre un plâtre et attendre un mois, avant d'autoriser tous mouvements. Cet exemple me permet d'attirer l'attention sur *le danger qu'il y a au cours d'enchevillements* (surtout si la cheville n'est pas bien bloquée) *de lever l'immobilisation trop tôt*. Les chiffres concernant les temps d'immobilisation que nous avons donnés récemment dans le *Journal d'Orthopédie* nous semblent un minimum. Ajoutons qu'ils peuvent servir d'indication, mais qu'ils ne suppriment en rien les radiographies et les examens minutieux. Il est séduisant, certes, de commencer une mobilisation au bout d'un mois, après avoir enlevé tout

moyen de contention, mais n'oublions pas que l'ossification obéit à des règles qui nous échappent en grande partie. Si nous n'observons dans certains cas aucun incident, nous en constatons parfois de graves que nous déplorons pendant longtemps. Il est vraiment navrant de compromettre un beau résultat par une précipitation nullement indispensable.

F1, pseudarthrose de deux os de l'avant-bras.

C'est tout au moins l'impression que nous avons actuellement. Je crois que les chiffres d'immobilisation que j'ai relevés dans la communication de notre collègue Neuman me semblent un peu faibles et j'estime que dans la majorité des cas ils seront inférieurs à la moyenne utilisable.



Reste la fixité des chevilles et la coaptation des fragments. Passons rapidement sur la question de la *juxtaposition exacte*. Ce bord à bord

doit être recherché. Il favorise probablement une reprise plus rapide. Le cal en tous les cas est plus beau, moins gros. Nous avons vu cependant de très beaux cals après un écartement diaphysaire de plusieurs millimètres. Toutefois, je ne crois pas, comme il a été dit récemment,



F 2, *trois mois après* : le cal radial est bien formé. La cheville radiale était parfaitement assujettie. La cheville cubitale jouait dans son siège supérieur et les bords diaphysaires n'étaient pas au contact; résultat : néarthrose.

que le rapprochement exact soit inutile, loin de là. Personnellement, je le ferai aussi minutieux que possible. C'est pour cette raison que nous avons recommandé un alésage d'une diaphyse dépassant le point que doit atteindre la cheville dans cette diaphyse. C'est dans ce but également qu'il faut réséquer le moins possible de tissu osseux, surtout si

l'on a affaire à une fracture d'un segment de membre à deux os. En pareil cas, il y aurait intérêt comme l'avait recommandé Desplas de faire une résection de l'os jumeau ; ou encore, d'entourer la cheville dans sa partie libre de copeaux ostéopériostés.

Tout autre est la question du blocage de la cheville dans son siège médullaire. Cette manœuvre est de première nécessité. Comme preuve je ne puis que rappeler une observation, détaillée ailleurs (3), qui se



F3, *sept mois après* : les phénomènes s'accentuent.
Le radius est de plus en plus ossifié. La néarthrose cubitale est typique.

présente comme une véritable expérience. Il s'agissait d'un homme, M. M..., présentant une pseudarthrose des deux os de l'avant-bras. Conducteur d'automobile, il ne pouvait plus exercer son métier. Le 23 mai

(3) *Journal d'Orthopédie*, mars-avril 1937. *Thèse Rayé*, Paris, 1937.

1935, résection des deux pseudarthroses avec double enchevillement. On réséque plus de cubitus que de radius. Du côté radial, les deux os sont bien apposés, les chevilles bien bloquées. Du côté cubital la cheville est bien assujettie dans son siège distal, mais elle joue largement dans son siège proximal. De plus, il y a 4 bons millimètres d'écart entre les deux fragments cubitaux. Deux raisons pour conduire à une non-consolidation. Les semaines s'écoulèrent et peu à peu on constatait une consolidation parfaite du radius avec néarthrose de plus en plus marquée du cubitus. Plus on attendait plus l'image devenait typique. La cheville bien assise dans l'extrémité distale présentait une tête avec un col, mobile dans une cupule cubitale, comme un pilon dans son mortier.

Le 6 mars 1936, nouvelle intervention. Résection des parties voisines du cubitus. Remplacement de cette partie qui manque par un faisceau de copeaux ostéo-périostés qui d'ailleurs nous donna plein succès. Nous reproduisons ici la photographie de cette pièce ainsi que de ses coupes



H4, deux photos de la néarthrose cubitale
après son ablation faite dix mois après l'ostéosynthèse.

histologiques. Elles ont été faites par Moulonguet, dont voici la réponse : « Nous avons pu obtenir des coupes excellentes du greffon osseux entier enchâssé dans le cubitus. Malgré l'ancienneté de la greffe, il est frappant de constater combien peu le greffon est encore réhabité ; là où il l'est au maximum, c'est dans la partie la plus étroite qui est son segment moyen. Mais, aussi bien dans la base enchâssée dans le cubitus que dans sa tête libre, il y a extrêmement peu, et par endroit pas du tout, d'éléments vivants. »

Une première constatation s'impose : chez un même individu, dans un même laps de temps, un enchevillement a donné une consolidation parfaite au niveau d'une greffe bien bloquée dans les fragments diaphysaires correctement juxtaposés, et une néarthrose au niveau d'une extrémité libre d'un greffon, joignant deux diaphyses distantes de plusieurs millimètres. Nous ne saurions trouver un exemple plus probant, infirmant l'opinion que certains chirurgiens ont émise sur le peu d'importance de cette fixité. En deuxième lieu, il faut tirer de cet examen histologique pratiqué au bout de dix mois la conclusion suivante : La réhabitation d'un greffon vivant est extrêmement lente (il n'est pas ici

CH. DELVAL

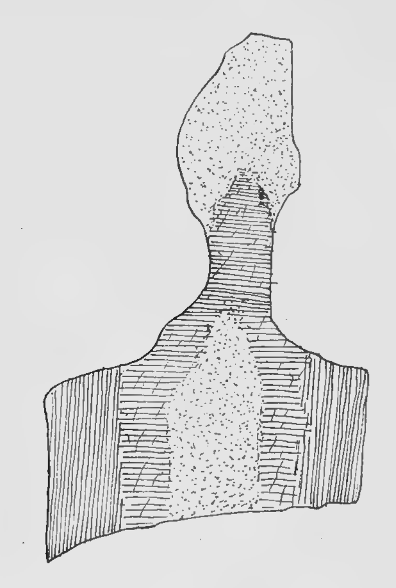
CH. DELVAL

H2, coupes histologiques montrant avec deux grossissements différents, le greffon dans son siège cubital.

question de l'os purum). Par conséquent, le facteur mécanique joue un rôle primordial pendant la première année et peut-être plus longtemps. Il faut donc tout mettre en œuvre pour que les conditions mécaniques soient aussi parfaites que possible.

CONCLUSIONS. — *Tels sont les faits que nous venons d'observer récemment ; les conclusions paraissent nettes.*

Tout d'abord, les chevilles « d'os purum » constituent un matériel très résorbable et commode qui doit être utilisé sans crainte chaque fois que l'on ne voudra pas avoir recours à l'auto-greffon tibial, qui n'a pas encore perdu toutefois droit de cité. Les résultats de l'un ou de l'autre sont superposables. Mais, étant donnée la moindre résistance du « purum », il ne faudra en aucune façon abandonner l'appareillage de



H3, schéma de la coupe. Le pointillé représente l'os greffé mort; les hachures verticales l'os ancien vivant; les hachures horizontales l'os greffé réhabité et vivant.

soutien plâtré avant d'être absolument sûr de la solidité du cal. Cette immobilisation doit être surveillée de plus près que celle d'une fracture traitée par les moyens orthopédiques non sanglants ordinaires. De plus, si la minutieuse juxtaposition des fragments doit être recherchée, le blocage de la cheville dans le canal diaphysaire nous paraît presque indispensable. Moins il y aura de jeu, meilleur sera le résultat.

M. **Paul Mathieu :** L'étude des enchevillements centraux dans le traitement des fractures et pseudarthroses diaphysaires est à l'ordre du jour depuis la première communication de M. Laffitte. Je me réserve de revenir sur la question à propos d'un travail expérimental que vous

présentera prochainement mon élève Chigot. Les succès obtenus établissent déjà empiriquement l'intérêt de ces enchevillements dont l'étude biologique est à compléter, qu'il s'agisse de transplants d'os vivant ou d'os purum. Il est certain que la longue et parfaite immobilisation des foyers de pseudarthrose opérés est indispensable. C'est une condition sur laquelle ont insisté avec raison ceux qui ont la plus grosse expérience du traitement des fractures et pseudarthroses par transplants osseux.

M. **Mauclaire** : Il y a longtemps que Troja (1775) a montré que l'implantation osseuse au centre de l'os dans le canal médullaire produit une hyperostose énorme de l'os receveur. Les premières opérations chez l'homme ont été faites par Lexer, Stoukey, etc. J'ai fait cette implantation osseuse centrale avec des auto-greffons de péroné dédoublé tout d'abord pour des fractures de la diaphyse humérale. La consolidation fut bonne, mais il se produisit plusieurs fois de l'angulation de deux fragments, car la tige intra-osseuse n'était pas assez longue et je ne faisais pas le contrôle à la radiographie répétée pour corriger l'axation.

Au niveau du tibia l'implantation centrale réussit mieux car il y a un os attelle, le péroné. Je l'ai employée pour des fractures fermées, pour des pseudarthroses et pour des fractures ouvertes et suppurant encore un peu. Dans ces cas l'os s'épaissit énormément et le tibia hyperostosé arrive jusqu'à la face interne du péroné voisin (l'implant péronier était pris sur la jambe saine).

Ce qui est curieux, c'est que dans un cas de foyer, suppurant un peu, l'implant subsista sans s'éliminer. Je n'ai pas noté cette hyperostose dans les cas d'implantation latéro-centrale dans le col du fémur pour fracture que j'ai pratiquée (4).

« L'os purum » est-il préférable à l'implant péronier ? C'est à voir avec de nouvelles observations.

J'ai employé aussi des tiges d'os mort et des tiges d'ivoire, mais les résultats de l'enchevillement central ne sont pas aussi bons qu'avec l'auto-implant péronier.

En somme, c'est pour les pseudarthroses ouvertes ou fermées, soit simples, soit avec perte de substance osseuse que l'implantation osseuse autoplastique centrale donne les meilleurs résultats.

M. **Huet** : J'ai employé l'enchevillement central dans 3 cas :

1° Pseudarthrose de l'humérus déjà opérée ailleurs avec échec. Enchevillement central avec greffon tibial. Consolidation en trois mois maintenue depuis deux ans ;

(4) Mauclaire. *Soc. de Chirurgie*, décembre 1916 et janvier 1917. — Greffes chirurgicales, p. 154 et 200, Paris 1922. — Réparation des pertes de substance osseuse. *Revue Médicale française*, 1934. — Waegelé : Enchevillement par greffon osseux pour le traitement des fractures. *Bulletin chirurgical des accidents du travail*, avril 1937.

2° Pseudarthrose du tibia après fracture ouverte. Enchevillement avec greffon tibial. Consolidation en trois mois, malgré fracture de la cheville à la fin de l'opération ;

3° Retard de consolidation du tibia chez un spécifique (soixante jours). Quarante-cinq jours après enchevillement, la consolidation est à peu près totalement obtenue (traitement anti-syphilitique institué parallèlement).

Dans tous ces cas le greffon a été prélevé, total, à la scie électrique, sur le tibia opposé et a subi une immobilisation plâtrée.

M. **E. Sorrel** : Il y a dans l'intéressante communication de M. Laffitte deux parties bien distinctes : l'une a trait *aux indications de l'enchevillement intraosseux* et *à sa valeur comme morte d'ostéosynthèse*, l'autre *à la valeur de « l'os purum » comme matériel de greffe.*

La première mériterait une longue discussion ; je crois pour ma part que l'enchevillement intraosseux n'a que des indications assez rares.

Quant à « l'os purum », il est bien certain qu'on en parle beaucoup plus que l'on ne s'en sert, et que nous sommes par suite fort mal fixés sur sa valeur ; des observations bien suivies comme celles de M. Laffitte sont donc fort utiles pour l'apprécier : elles ne poussent guère à préférer « l'os purum » aux greffes « vivantes » prises sur le sujet même au moment de l'opération.

M. **H. Laffitte** : Je remercie MM. Mathieu, Mauclaire, Huet et Sorrel qui ont bien voulu prendre la parole au sujet de ma communication.

Je répondrai surtout à M. Sorrel. Les deux points en question sont intimement liés : *la texture de la cheville* et sa *bonne immobilisation.* Je me suis peut-être insuffisamment expliqué sur ce sujet.

En ce qui concerne le premier point, les 3 cas traités avec succès avec des chevilles « d'os purum » sont absolument comparables à ceux traités avec des autogreffons. Le quatrième cas m'a donné un échec justement parce qu'il était secondairement mal immobilisé. Je crois que le résultat aurait été le même avec un greffon tibial. En pratique, os normal, « os purum » doivent donner des résultats superposables. En second lieu, la bonne immobilisation est un facteur de réussite, tout comme la fixité correcte, pour l'un comme pour l'autre. Il n'en est pas moins vrai que « l'os purum » peut rendre des services et doit être utilisé sans arrière-pensée.

Contrôle radiographique et radioscopique intra-opératoire en salle éclairée par la lampe à hélium,

par M. **Rocher** (de Bordeaux), associé national.

Le contrôle radiographique et radioscopique intra-opératoire paraît de plus en plus indispensable pour mener à bien certaines interventions, notamment de chirurgie orthopédique.

Contrôle immédiat : rapide, facile, tel il doit être ; l'installation qu'il requiert doit pouvoir s'adapter à toute salle d'opération, même modeste, à condition d'y pouvoir faire l'obscurité totale.

Les opinions que nous allons exposer sont aussi vraies pour les installations de chirurgie civile (hôpitaux et maisons de santé) que pour les formations sanitaires de l'armée (grands hôpitaux de la zone des armées, centres de chirurgie osseuse de l'intérieur). Plus que jamais, nous pensons que radiologistes et chirurgiens, en joignant leurs efforts ingénieux, amélioreront la solution de ce problème. Au reste, ce contrôle radiographique n'a la prétention que de donner des images de forme et non de structure et c'est pour cette raison qu'il doit devenir aussi simple à réaliser que le contrôle oscillométrique au cours d'une intervention.

Depuis longtemps, installé à l'hôpital des enfants, dans un département opératoire qui comprend une grande salle aseptique et une salle radio-opératoire de dimensions restreintes et se prêtant mal à l'enseignement, nous cherchions la solution du contrôle intra-opératoire. Nous connaissions le meuble de John Bowker, présenté au Congrès international de radiologie à Sydney en 1929, le labo-photo de la Compagnie Générale de Radiologie (1930), la « cassetta oscura » du professeur Putti (pupitre radiographique) : la rapidité d'exécution des films-contrôle que certains comme nous avaient constatée au dernier Congrès de chirurgie orthopédique à Bologne (septembre 1936), nous avaient profondément impressionné (1). A cette tribune, enfin, le rapport de M. Huet sur une communication de Pierre Porcher, nous faisait connaître une *cabine radiographique en salle d'opération.* Toutes ces méthodes ingénieuses, réalisent le contrôle radiographique intra-opératoire.

A l'heure présente, maints chirurgiens et radiologistes tendent à mettre au point d'autres techniques.

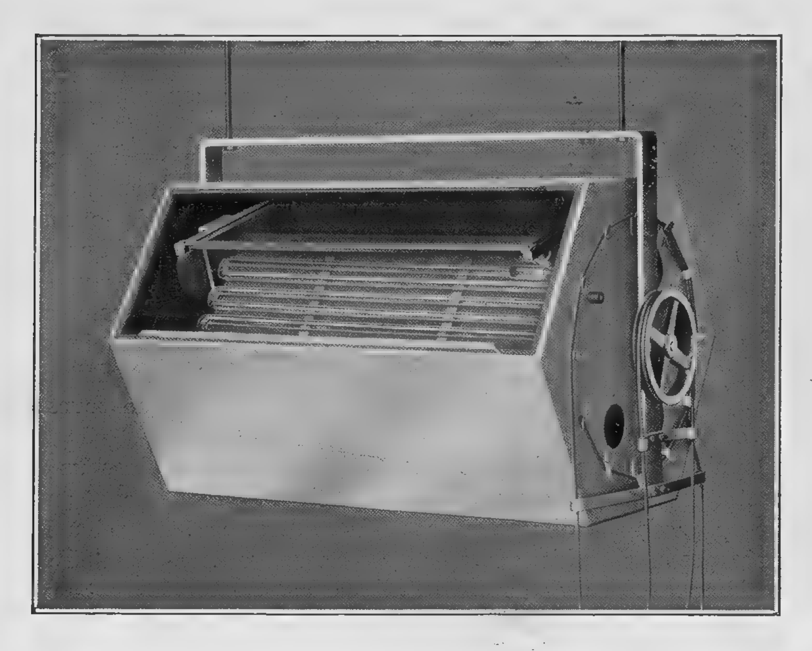
Nous eûmes, au début de cette année, l'occasion de réduire, chez notre distingué collègue le professeur Rechou, sous écran, avec glace Dymix, en lumière monochromatique, une fracture d'avant-bras, et

(1) La technique de notre éminent collègue est publiée dans la *Chirurgia Degli Organi Di Movimento*, **22**, fascicule 5, année 1937.

notre collègue nous révélait tout l'intérêt que présentait la radioscopie opératoire en salle éclairée.

Après avoir causé longuement de cette question avec notre collègue, le Dr Guichard, électro-radiologiste de l'hôpital des Enfants, et grâce à l'obligeance de M. Pecker, ingénieur de la Compagnie Générale de Radiologie, nous avons mis au point la méthode que nous allons vous exposer.

Car, dès ce moment, nous étions convaincus que l'utilisation de la lanterne à l'hélium pouvait momentanément résoudre, de la façon la



Lanterne monochromatique avec tube à hélium (2).

meilleure, le problème total du contrôle radiologique intra-opératoire.

Nous vous rappelons le principe de la méthode exposée par Ledoux-Lebard et Saget à la Société de Radiologie de Paris, le 12 mai 1936 : éclairer la salle avec une lumière sensiblement monochromatique et placer devant l'écran radioscopique une glace colorée, ayant un grand coefficient d'absorption pour cette seule lumière monochromatique et pouvant laisser passer sans absorption les autres radiations lumineuses. Il en résulte que la lumière de la salle n'éclaire pas la surface de l'écran et que celui-ci étant pratiquement non éclairé, les ombres radioscopiques pourront se présenter avec le même contraste que si elles étaient examinées dans l'obscurité.

Ainsi donc, l'appareillage nécessaire pour l'examen radioscopique

(2) Construite par la Compagnie Générale de Radiologie.

en salle éclairée, comprend : 1° l'utilisation d'une glace Dymix (verre au néodyme) que l'on superpose à l'écran fluorescent ; 2° une lampe à gaz d'hélium alimentée sous haute tension et munie de deux glaces-filtres dont l'une, dénommée « Cataviol » absorbe les raies, côté violet, et l'autre, mobile, dite « M. C. B. », absorbe les raies côté rouge, de telle sorte qu'à ce moment la lumière résultante ne comportera que la raie jaune, sensiblement monochromatique.

En plus de ce premier avantage, possibilité de la scopie en salle éclairée, la lanterne à hélium présente deux autres avantages :

1° Intensité lumineuse suffisante pour l'acte opératoire ;

2° Inactinicité pratiquement suffisante pour développer le film dans la salle d'opération.

L'intensité lumineuse est variable suivant l'incidence de la lanterne, son maximum étant obtenu par la verticalité du rayonnement et l'escamotage de la glace filtrante « M. C. B. ».

La lumière émise par la lanterne à hélium (la glace filtrante M. C. B. étant interposée) est pratiquement inactinique dans les conditions où nous l'utilisons (hauteur au-dessus du champ opératoire : 2 mètres ; distance à la cuvette de développement : 4 mètres) : aucun voile n'est apparu dans notre temps de développement.

Nous vous soumettons la technique que nous avons utilisée pour *la radiographie en salle éclairée.* Le châssis porte-film est chargé dans la salle d'opération, sans nécessité de s'isoler, soit dans une chambre noire, soit dans un meuble de développement, soit dans une cabine ambulante, la provision de films étant emmagasinée dans un petit coffret plombé où ils sont à l'abri d'un rayonnement X ; il est facile pour l'opérateur radiographe de recharger sa cassette autant de fois qu'il le voudra, sans sortir de la salle d'opération.

On prend le cliché : on peut utiliser soit des films, soit des papiers, puisque le but n'est pas d'obtenir des images détaillées. Le papier aura l'avantage de permettre, occasionnellement, la projection par épiscope.

Le cliché est développé dans un révélateur chaud ordinaire, à 40° ; la durée du développement est de cinq secondes. Il est possible que nous soyons amenés à modifier la composition du bain, ainsi que sa température, pour améliorer la qualité de l'image.

Le film est ensuite plongé dans un bain d'arrêt à l'acide acétique : cette opération dure de trois à quatre secondes. Après quoi, le film est alors examiné par réflexion et non par transparence, car le film qui n'a pas été fixé est opaque. L'opérateur n'a pas besoin ainsi de se déplacer de sa table pour examiner le cliché au négatoscope.

Cette installation permet l'alternance des contrôles scopique et graphique, ce autant de fois que le nécessitera l'intervention. Ainsi donc, le chirurgien peut utiliser l'éclairage monochromatique donné par la lampe à hélium, pour *opérer*, *radioscoper* et *radiographier.* Cette méthode affranchit donc l'opérateur du laboratoire radiographique ambulant ou adjacent à la salle d'opération ; elle l'affranchit de l'obscurité qui était

la condition de la radioscopie, jusqu'au moment de la découverte si intéressante de Ledoux-Lebar, Saget et Long.

L'usage de la radioscopie intra-opératoire ne peut être défendu en tant que méthode exclusive et suffisante de contrôle, pas plus que l'usage exclusif de la radiographie intra-opératoire. Chacun de ces contrôles a ses indications, nous pensons qu'ils doivent être conjugués si utilité il y a, pour le même acte opératoire.

En effet, les renseignements que les rayons X peuvent offrir à l'opérateur sont variables, suivant que l'exploration radiologique est *statique* ou *cinétique*.

Contrôle statique : C'est le repérage anatomique des extrémités osseuses dans une fracture ou une luxation, la localisation des corps étrangers métalliques, le contrôle de position d'une broche ou d'un clou métallique. L'examen radioscopique peut être suffisant, mais le contrôle radiographique prime en tant que document permanent et de démonstration.

Contrôle cinétique : C'est l'exploration radiologique au cours des diverses étapes :

1° D'un instrument qui migre dans une portion du squelette ou les parties molles dans un viscère (cerveau, appareil broncho-pulmonaire), etc. ;

2° D'un liquide opaque qui se déplace dans un tube ou une cavité ;

3° C'est l'analyse d'un mouvement articulaire ou des ondes de contraction musculaire d'un conduit ou d'une cavité.

Ici, la radioscopie prime au point de vue opératoire.

Le but de notre communication est sans prétention, puisque nous n'avons fait que révéler l'utilisation nouvelle de la lampe à hélium, et la méthode qui résulte de son application au contrôle intra-opératoire radiographique et radioscopique conjugués, simplifiera et perfectionnera un grand nombre d'actes chirurgicaux.

Nous demandons que nos collègues veuillent bien l'essayer pour ensuite l'adopter, la critiquer ou l'améliorer.

J'ajoute que je désire que les constructeurs s'ingénient à trouver un *scyalitique combiné* permettant au chirurgien d'opérer aussi bien à la lumière ordinaire pour le temps qui ne réclame pas d'exploration radiologique, qu'à la lumière à l'hélium pour le temps qui nécessite la scopie et la graphie combinées. Je crois pouvoir affirmer que cette méthode donne satisfaction à tous les desideratas, puisqu'elle permet de faire simplement, rapidement, radioscopie ou radiographie intra-opératoires successives dans certaines interventions qui nécessitent de longues et précises investigations.

Séquelles des traumas cranio-cérébraux de l'enfance,

par M. **Pierre Lombard**, associé national.

La question des traumatismes cranio-cérébraux de l'enfance évoquée de nouveau devant l'Académie, vous voudrez bien m'autoriser à préciser rapidement quelques points de ma communication du 18 novembre 1936.

Sur les 128 cas que j'ai retenus il y a 28 morts plus ou moins rapides, ce qui donne un pourcentage de 22 p. 100 : mortalité beaucoup moins élevée que celle qu'on observe chez les adultes certes, et ce qui ne peut surprendre : l'enfant est moins exposé que l'homme aux grands traumas, sa légèreté, sa souplesse, atténuent dans une large mesure la violence des chocs et des contre-coups, enfin système vasculaire, tissu nerveux, milieu sanguin, sont encore chez lui indemnes des tares que leur imposera l'existence.

C'est précisément cette intégrité antécédente, qui me paraît devoir rendre fructueuse l'étude des séquelles, mais il ne faut pas se borner à la recherche des gros signes neurologiques, immédiats ou précoces, qui témoignent d'une altération évidente du tissu nerveux en ses zones motrices ou sensitives, il faut, je crois, regarder surtout ce que deviennent ses fonctions les plus différenciées, celles qui exigent pour se maintenir ou pour s'affiner la plus parfaite intégrité, la plus exacte cohésion de ses éléments : je veux dire la mémoire, l'attention, l'aptitude au travail intellectuel, l'équilibre mental. Là est l'intérêt.

Voici d'abord un fait, qui montre quelle prudence est de mise quand on parle ici de guérison :

Le 25 août 1912, un garçon de huit ans, Fernand Tols, roule dans un escalier : je le vois six heures après l'accident dans un état semi-comateux, des phases d'excitation alternant avec des phases de somnolence. La bosse frontale gauche est tuméfiée par un volumineux hématome, au sommet duquel il y a une plaie de 1 centimètre environ, l'épanchement est à la fois sous-cutané et sous-périostique, il y a eu une épistaxis; aucun signe de localisation neurologique, pupilles égales réagissant bien à la lumière.

Intervention immédiate sous anesthésie générale : un lambeau à pédicule inférieur découvre un foyer de fracture avec fragment légèrement embarré, une issure paraît se diriger vers la base. Dure-mère intacte, je l'ouvre, du liquide céphalo-rachidien fait issue au dehors, le cerveau est peut-être légèrement ecchymotique, je draine l'espace sous-arachnoïdien, suivant la technique du professeur Vincent.

Les suites immédiates sont parfaites, l'enfant revient rapidement à lui, drains enlevés vers le quinzième jour, après avoir laissé écouler une notable quantité de liquide céphalo-rachidien.

Dès la rentrée des classes on s'aperçoit que l'enfant travaille moins bien.

Dans les années qui suivent les troubles de l'attention, de la mémoire,

deviennent très nets, et mon opéré doit renoncer à se présenter même au certificat d'étude que ses deux sœurs ont obtenu sans aucune difficulté.

Les parents, bien à contre-cœur, se résolvent à en faire un ouvrier. De temps à autre, on me le ramène pour des maux de tête, quelquefois violents et prolongés : au niveau de la zone opérée il y a une perte de substance de la dimension d'une pièce de 5 francs environ, on y perçoit très nettement les battements encéphaliques. Dans les périodes de céphalées cette zone se tend, bombe légèrement, et c'est là qu'est le maximum de douleur, avec quelquefois des sensations de chaleur.

En octobre 1935, ce garçon qui s'est marié, est victime d'un accident, je dois l'opérer d'une rupture méniscale et je suis frappé de sa nervosité : l'anesthésie locale impossible chez lui, l'intervention doit se faire sous anesthésie générale d'ailleurs extrêmement courte. Tout se passe très simplement, mais vingt jours plus tard, en pleine nuit, l'homme est pris d'une crise d'épilepsie généralisée absolument typique, prolongée, avec morsure de la langue et émission des urines. Dans les semaines qui suivent 4 autres crises aussi violentes.

La liaison entre ces crises épileptiques et le trauma cranien me paraît établie sans discussion, par les crises de céphalée, qui depuis vingt-trois ans ont marqué presque mensuellement la vie du blessé.

Un autre fait de la même époque : le 2 septembre 1912, Pierre Sint..., huit ans, fait une chute d'une hauteur de 2 mètres ; je le vois trois heures après l'accident, la région fronto-pariétale droite est soulevée par un volumineux hématome sous-périostique formé de sang liquide et de caillots ; au centre une petite plaie étroite, l'enfant est dans un état semi-comateux, sans aucun signe de paralysie, aucun phénomène d'excitation.

Anesthésie à l'éther, une longue incision en fer à cheval me fait découvrir une fracture esquilleuse du pariétal ; un large fragment est embarré, trois fissures se dirigent vers la base et vers l'occiput. Le fragment embarré est enlevé, ouverture et drainage de l'espace sous-arachnoïdien. Les suites immédiates sont très favorables, mais après enlèvement du drain, le liquide céphalo-rachidien continue à s'écouler au dehors jusqu'au 20 octobre.

L'enfant est perdu de vue jusqu'en avril 1916, où il est ramené dans le service par ses parents qui s'inquiètent de son état mental. On note qu'« un peu en arrière de la bosse frontale il y a une dépression au fond de laquelle le cerveau bat en un point limité. L'enfant a aujourd'hui un caractère extrêmement violent et emporté ; pour la moindre contrariété il présente des crises d'extrême colère. Il y aurait même quelquefois perte de connaissance, mais pas de phénomènes convulsifs, pas de morsure de la langue » (Dr Georges Pélissier). *Absolument incapable de poursuivre des études*, il est retiré de l'école et mis en apprentissage.

Aujourd'hui 1937, ouvrier tonnelier, marié et père de famille, Pierre Sint..., est toujours de caractère instable, violent, emporté, il paraît bien actuellement avoir un certain degré de déficience psychique.

Bo... Zou..., âgé de cinq ans, fait une chute en avril 1929 ; il est opéré au service de garde : on découvre une fracture esquilleuse du frontal. Je n'ai pas de détails précis sur les constatations faites.

Les suites opératoires sont excellentes.

En 1933, *six ans* après l'accident, à la sortie de l'école il présente une crise d'*épilepsie généralisée*, qui dure de 11 heures du matin jusqu'à 2 heures de l'après-midi.

Au-dessus du sourcil gauche, perte de substance de la dimension d'une pièce de 5 fr. La cicatrice chéloïdienne est animée de battements ; elle est, certains jours, dit la mère, très saillante et douloureuse.

Seur... Christian est renversé par un autobus le 30 août 1935. Il arrive à l'hôpital quelques heures plus tard avec un hématome sous-cutané de la région pariéto-occipitale gauche, au niveau duquel un orifice punctiforme donne issue à du sang mêlé de bouillie cérébrale.

L'état général est très grave, mais on ne découvre aucun signe de localisation.

Sous anesthésie locale on met à jour le foyer de fracture, grosse embarrure losangique, verticale de 10 centimètres de long, déchirant la dure-mère et le tissu nerveux sous-jacent, toilette du foyer sous un jet de sérum tiède : l'hémorragie est très importante, elle nécessite la mise en place d'une mèche au contact du cerveau. La plaie cutanée est naturellement excisée.

Les suites opératoires sont parfaites et l'enfant quitte le service quinze jours plus tard.

15 février 1937. La mère prétend que depuis l'accident, l'intelligence et le caractère de l'enfant sont profondément modifiés il présente des *périodes d'amnésie* qui durent deux ou trois jours, au cours desquelles il ignore même son âge et le quantième du mois, éprouve à ce moment les plus grosses difficultés pour exécuter ses devoirs et apprendre ses leçons. Il est très souvent incapable de faire même une commission, car il oublie en route l'objet de sa course. A plusieurs reprises il lui est arrivé de se lever la nuit pour frapper son frère qui est son voisin de lit et lorsque la mère arrive aux cris, elle a les plus grandes peines du monde à le réveiller.

Au matin, il ne se souvient de rien. Il présente enfin une kleptomanie nettement caractérisée.

Il n'accuse pas de céphalée mais une hypérestésie marquée et permanente de toute la région opératoire. La mère n'ose plus le laisser sortir seul.

Voici maintenant des séquelles de commotion sans fracture :

Le 18 mars 1932, Scott... Michel, onze ans, est bousculé par une automobile, il a un écoulement de sang par le nez, des vomissements : au service de garde où il est amené, on fait une ponction lombaire qui ramène du liquide clair.

Le 19, on note l'existence d'une plaie de la région pariétale droite, longue de 2 centimètres, mais très superficielle, une large ecchymose près de l'œil gauche.

L'enfant est dans un état de torpeur assez marqué, cependant il finit par répondre et assez bien aux questions qu'on lui pose, ne se plaignant que de la tête. Le pouls est à 92 ; nouvelle ponction qui ramène un liquide clair qui paraît très hypertendu, pas de température.

Le 21, l'état de prostation persiste, le pouls est à 55-60, arythmique : aucun trouble moteur ou sensitif, le fond d'œil est normal, le liquide céphalo-rachidien toujours clair, tension 15.

A partir du 22, le pouls descend à 52, la température monte légèrement, des signes méningés apparaissent, raideur de la nuque, Kœrnig, Brudzinski positifs.

Le 24, on note que le malade est toujours somnolent et raide. Dans les jours qui suivent l'état s'améliore et le 25, l'enfant conserve encore un facies un peu hébété, mais la réaction méningée disparaît. Il quitte le service le 6 avril. Quelques jours plus tard il retourne aux leçons de catéchisme, suivies depuis deux ans : on s'aperçoit alors que dans ce domaine, il y a amnésie totale, absolue. A la rentrée d'octobre, l'instituteur constate une telle altération des fonctions d'attention et de

mémoire qu'il juge bientôt inutile toute tentative de prolongation des études et conseille à la famille de retirer l'enfant de l'école. Chez lui il donne bientôt des signes manifestes de perturbation psychique : pendant assez longtemps on doit renoncer à lui donner une ocupation quelconque, on essaie ensuite de le mettre en apprentissage, mais il ne garde aucune place, ne supporte aucune observation. Serveur dans un café, il se livre à des gestes obscènes; actuellement employé chez un droguiste, il lui arrive de se perdre dans son propre quartier, incapable de retrouver son chemin ; il accuse des céphalées fréquentes, des vertiges, suivis quelquefois de chutes, il n'est pas possible de savoir s'il y a eu des crises comitiales.

Lif... René, âgé de treize mois, fait en mai 1930, une chute du haut d'un premier étage ; la perte de connaissance ne dure qu'un quart d'heure, il y a un gros hématome frontal supérieur, une ecchymose palpébrale, aucun signe nerveux. Huit jours plus tard, le 16 mai, l'état est excellent, il ne persiste qu'un peu de sensibilité frontale.

En 1936, on note que l'enfant reste nerveux et irritable : il aurait des cauchemars fréquents, au cours desquels il s'assied tout endormi, sur son lit, accusant des visions qui le terrorisent. Depuis quelques mois ces phénomènes sont moins fréquents.

Liévi... Lucien, âgé de neuf ans, fait une chute le 10 octobre 1932 du haut d'une échelle, il arrive à l'hôpital dans le coma, la ponction lombaire ramène un liquide très sanglant. Le 11 octobre l'enfant est moins comateux, le liquide céphalo-rachidien est toujours sanglant : hypertendu (40 au Claude).

Le 13 octobre, l'état s'améliore, le liquide est toujours hémorragique, tension 35. La radio montre un trait de fracture de l'étage postérieur, simple fissure allant de la région de la protubérance occipitale externe vers la base de la pyramide pétreuse.

En 1936, la mère raconte que depuis deux ans, l'enfant est particulièrement irritable, d'humeur difficile, il a quitté l'école cette année et mis en apprentissage, il témoigne tout de suite une certaine indépendance vis-à-vis de son patron, dans son entourage même, sa façon d'agir conduit ses proches à se demander si, à certains moments, son équilibre mental n'est pas modifié ; cependant jamais de céphalée, jamais d'agitations nocturnes, mémoire conservée, pupilles égales réagissant bien à la lumière.

Voici maintenant deux observations qui concernent des malades observés tardivement :

Salom... Georges, fait à l'âge de quatre ans, une chute dans un bassin, vide et profond de 2 mètres. On le relève avec une plaie de la région frontale droite, il est soigné quelques jours dans un hôpital régional avec le diagnostic de fracture probable du frontal.

Au début de 1927, c'est-à-dire deux ans après l'accident, l'enfant, jusque-là bien portant, présente des troubles de caractère cérébral : obnubilation soudaine et extrêmement brève, non accompagnée de chute, il s'arrête brusquement dans ses jeux ou dans sa conversation, immobile, l'œil hagard, visage coloré. Au bout de trois semaines ces absences s'accompagnent de mouvements toniques, dans l'orbiculaire de la paupière gauche et dans les muscles de l'avant-bras gauche, les doigts se mettent

en flexion dans la paume, il y a alors perte de connaissance. Un peu plus tard les phénomènes toniques s'étendent au membre inférieur correspondant. Ces crises se reproduisent avec une fréquence variable suivant les jours, chaque fois la perte de connaissance est complète, immédiate, l'enfant tombe où il se trouve, le réveil est suivi d'un sommeil plus ou moins prolongé, cependant il n'y a pas de parésie post-comitiale.

Actuellement on découvre au niveau de la bosse frontale droite une cicatrice horizontale étendue de la ligne médiane qu'elle dépasse légèrement sur la gauche jusqu'au niveau de la verticale, passant par le tiers externe de l'orbite : cicatrice irrégulière adhérant à l'os dans une certaine mesure.

Je passe sur les détails de l'examen neurologique qui montre une certaine différence entre les deux côtés, la puissance musculaire paraissant très légèrement inférieure à gauche, avec un certain degré d'hypotonie. Pendant son séjour dans le service, on note que les crises comitiales débutent souvent par un équivalent psychique et l'interrogatoire révèle un certain degré de désorientation intermittente dans le temps et dans l'espace.

La radiographie du crâne ne fournit aucune indication utile.

L'intervention est pratiquée en mai 1927 au niveau de la cicatrice : un volet ostéoplastique découvre très largement la dure-mère, la face profonde du lambeau osseux paraît normale, sans aucune hyperostose, la dure-mère est tendue et sans battements, le cerveau paraît congestionné et légèrement œdémateux, suture de la dure-mère et du tégument. Deux crises le soir de l'opération.

Pendant les dix-huit mois qui suivent aucune crise ne se produit, puis les accidents reparaissent dans le courant de 1929. ils vont se poursuivre pendant les années suivantes ; les crises perdent tout caractère jacksonien, d'emblée généralisées, elles s'accompagnent de profondes modifications du caractère.

En 1935, le *malade doit être interné*, il l'est encore.

Boutro... Paul, a reçu à l'âge de six ans un coup de pioche dans la région bregmatique, il y aurait eu ensuite une phase de coma, dont il est impossible de faire préciser la durée.

L'enfant n'est l'objet d'aucun soin. Il guérit cependant.

Dans les années qui suivent il présente des crises épileptiformes, au cours desquelles les phénomènes convulsifs seraient surtout marqués au niveau des membres inférieurs. Je le vois treize ans plus tard, en février 1928 : la déchéance intellectuelle est nettement caractérisée avec de temps à autre des phénomènes d'excitation psychique. Sur la radio (R. Tillier) se dessine une ligne transversale qui siège dans la région du bregma à cheval sur la ligne médiane qu'elle déborde nettement, sur la gauche : on n'aperçoit point d'enfoncement.

Intervention le 22 février 1928.

Anesthésie locale, taille d'un lambeau cutané frontal, découverte de la fissure qui avoisine la suture fronto-pariétale, l'os très épais est peu vasculaire.

La dure-mère apparaît blanchâtre, nettement sclérosée avec des îlots denses, la brèche de trépanation est agrandie à la pince, l'aspect est partout le même. Devant ces lésions diffuses j'estime qu'il est inutile d'aller plus loin.

Tels sont quelque-uns des faits qui me conduisent à penser que les

traumas cranio-cérébraux de l'enfance, s'ils guérissent souvent simplement et rapidement, peuvent ménager aux blessés de graves et tardifs mécomptes.

PRÉSENTATION DE MALADE

Fracture spiroïde de jambe traitée par boulonnage sans découverte du foyer du fracture,

par M. **R. Merle d'Aubigné.**

Rapporteur : M. Cadenat.

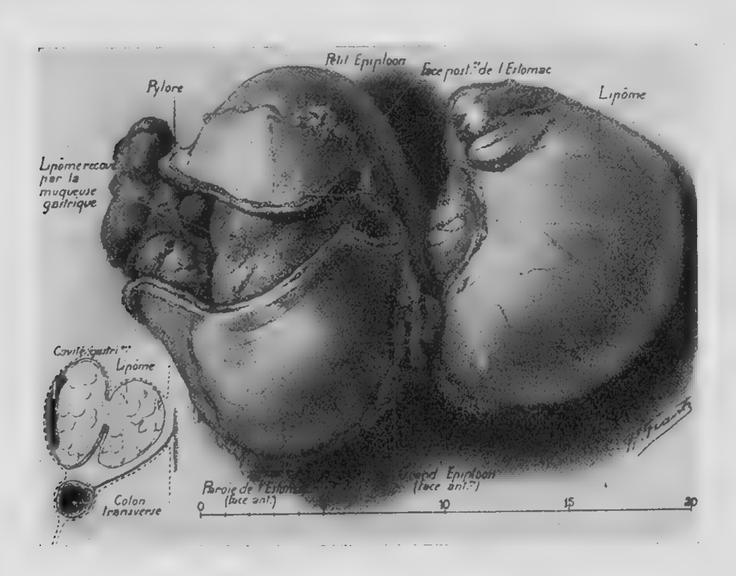
PRÉSENTATIONS DE PIÈCES

Volumineux lipome gastrique,

par M. **G. Métivet.**

Les lipomes gastriques sont rares, et ceux de gros volume sont exceptionnels. C'est ce qui m'a engagé à vous apporter celui-ci.

Un homme de soixante-neuf ans, sans passé gastrique, présente le



26 septembre 1936, un vomissement non sanglant et une diarrhée avec mélæna qui persiste pendant vingt-quatre heures.

Quelques jours plus tard, il est examiné radiologiquement par le Dr Desmoulins qui conclut à l'existence de deux tumeurs :

L'une, intragastrique, probablement bénigne ;
L'autre, située entre l'estomac et le côlon transverse.

A l'examen clinique, on trouve, dans la région épigastrique, une tumeur du volume de deux poings. Elle est bilobée, régulière, indolente, de consistance peu ferme, présentant une légère mobilité verticale et transversale.

A l'intervention, on tombe sur une volumineuse tumeur faisant saillie entre l'estomac et le côlon tranverse. Enucléation facile de cette tumeur située dans le ligament gastrocolique. La tumeur se prolonge, à travers la musculeuse de la paroi postérieure de l'estomac, par une masse intragastrique emplissant la cavité pylorique. Résection gastrique. Billroth II. Guérison.

L'examen pratiqué par M. Oberling a montré qu'il s'agissait d'un lipome pur.

Vous voyez cette grosse tumeur, avec sa portion extragastrique, régulière, lisse; le pédicule qui perfore la musculeuse de la paroi gastrique postérieure ; et la volumineuse portion intragastrique, sous-muqueuse, qui efface presque complètement la cavité antrale. La muqueuse ne présente aucune ulcération apparente.

Maladie de Paget du sein chez un homme, et association de cancer et de tuberculose du sein chez une femme,

par M. **J. Okinczyc.**

Voici deux cas curieux de tumeurs du sein.

D'abord chez un homme de cinquante ans, un cas typique de maladie de Paget du sein. Le malade a été opéré largement avec résection des deux pectoraux et curage ganglionnaire de l'aisselle. L'examen histologique confirme le diagnostic clinique de maladie de Paget avec formations dyskératosiques et pénétration de boyaux épithéliaux dans la profondeur de la glande.

L'autre pièce est celle d'une volumineuse tumeur du sein à développement surtout axillaire et externe. L'intervention aussi large que possible a dû empiéter très loin en arrière jusqu'au grand dorsal. L'examen histologique nous réservait une surprise : la tumeur du sein était nettement épithéliomateuse ; mais les ganglions axillaires enlevés présentaient des lésions associées de cancer et de tuberculose absolument indiscutable.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 19 Mai 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*



PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'Allaines, Chevassu, Desplas, Louis Michon s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Séjournet, Thalheimer posant leur candidature à la place d'associé parisien.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Traitement des tumeurs non carcinomateuses de l'estomac,

par M. **Henri Hartmann.**

Mercredi dernier, à la suite de la communication d'une très intéressante observation de notre collègue Brocq, une courte discussion eut lieu sur le traitement des tumeurs non carcinomateuses de l'estomac. J'ai eu l'impression, en écoutant mes collègues, qu'ils considéraient les tumeurs pédiculées, celles dites schwannomes, comme des tumeurs bénignes et qu'il était inutile, dans de pareils cas, de faire des opérations étendues.

Publication périodique hebdomadaire.

Ayant eu l'occasion d'opérer à deux reprises des tumeurs kystiques pédiculées de l'estomac ; ayant, dans un de ces cas, vu secondairement la mort survenir au bout d'un an à la suite de métastases ; ayant, dans l'autre, constaté, treize mois après l'ablation de la tumeur, une récidive locale, puis la mort dix-sept mois après l'opération (1), j'avais écrit, il y a onze ans, qu'il était exagéré de dire que toutes les tumeurs kystiques de l'estomac étaient des tumeurs bénignes.

Dans le travail de Gosset, Y. Bertrand et Lœwy sur les tumeurs pédiculées de l'estomac (2), on trouve bien un assez grand nombre d'observations de malades notés comme guéris ; mais en fait on n'y trouve que peu de résultats éloignés : 2 opérés (Bazy, Cartwell) sont morts de récidives, 5 seulement ont été revus après deux ans (Gosset, Holmes, Léon Mayo, Tédenat). Les autres n'ont été suivis que pendant trop peu de temps pour qu'on puisse affirmer qu'il n'y a pas eu de récidive. C'est ainsi qu'un opéré de Souligoux, porté comme guéri, est mort un an après de métastase hépatique, comme on le voit dans la thèse de Barragué (3), qui donne la suite de l'observation. Dans cette même thèse nous trouvons qu'un opéré de Gosset est mort de métastases. Si donc il y a des guérisons, il y a aussi des récidives. Est-il possible d'en diminuer le nombre ? Nous le croyons.

Chez nos deux malades qui ont récidivé, nous avions fait une fois la simple énucléation de la tumeur, une fois une résection partielle avec une incision encerclant l'implantation de la tumeur. Dans les cas de Bazy, Cartwell, Gosset, Souligoux, suivis de récidive, on n'avait de même fait qu'une excision locale de la paroi gastrique. Un seul malade, chez lequel Tédenat s'était borné à une résection limitée, a été revu en bonne santé, trois ans après l'opération.

Au contraire, les malades ayant subi une véritable gastrectomie n'ont qu'exceptionnellement présenté des récidives ; nous n'en connaissons qu'un cas de Goullioud, mort au bout de deux ans et six mois, alors que nous trouvons une série de malades gastrectomisés revus au bout de trois ans [Jeanneney (4)], cinq ans (Gosset), six ans (Holmes), huit ans et demi (Léo), douze ans (Gosset).

Contrairement à ce qu'on est tenté de faire en présence d'une tumeur pédiculée, il semble indiqué d'opérer largement comme en présence d'un véritable cancer. C'est, croyons-nous, ce qu'a écrit Finsterer, c'est la conclusion à laquelle nous sommes amené par la lecture des observations que nous avons recueillies.

(1) Ces deux observations ont été publiées en détail dans un mémoire Hartmann et Tarjan. Les tumeurs non carcinomateuses de l'estomac, in Hartmann. *Travaux de Chirurgie*, 6e série (Chirurgie de l'estomac), Paris 1926.

(2) Gosset, Bertrand (J.) et Lœwy. Les tumeurs pédiculées de l'estomac. *Journ. de Chirurgie*, 2, Paris, 1924, p. 577.

(3) Barragué. Contribution à l'étude des schwannomes. *Thèse de Paris*, 1929.

(4) Jeanneney. Schwannome de l'estomac. *Gaz. hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 9 avril 1933, p. 230.

RAPPORTS

Etranglement d'un diverticule de Mœckel bourré de corps étrangers dans un sac de hernie inguinale congénitale. Résection en coin du diverticule; cure de la hernie. Guérison,

par le médecin lieutenant-colonel **Perrignon de Troyes** et le médecin capitaine **Du Bourguet,** chirurgien des hôpitaux militaires.

Rapport de M. Picot.

MM. Perrignon de Troyes et Du Bourguet nous ont adressé cette intéressante observation qui mérite, en raison de son intérêt pratique et aussi en raison du nombre restreint des cas publiés, d'être rapportée *in extenso.*

L'indigène tunisien Messaoud Ben Mohamed, âgé de soixante-huit ans, nous est adressé le 25 janvier 1937 pour hernie inguinale droite étranglée. C'est un homme âgé, porteur en effet d'une tuméfaction inguino-abdominale droite, rénitente, tendue, douloureuse à la palpation et à la pression, elle est irréductible. C'est une hernie que le malade réduisait habituellement seul. Depuis cinq jours il n'a pu la réduire et elle est devenue douloureuse. La température n'est pas élevée (37°2 rectale), le pouls bat normalement (70 pulsations à la minute). Le malade n'a présenté à aucun moment de vomissements, ni d'arrêt des matières et des gaz.

Nous pensons qu'il doit s'agir d'une épiplocèle tordue et étranglée ou d'un pincement latéral de l'intestin ; en raison du pouls et de la température constatée, et du début datant de cinq jours, nous croyons devoir éliminer le diagnostic d'appendicite herniaire.

Intervention : Le même jour, rachianesthésie à l'allocaïne Lumière à 1/10, 1 c. c. Incision sur la tumeur parallèle au trajet du cordon ; après l'incision du grand oblique on tombe sur une tuméfaction bien limitée conservant les caractères cliniques déjà constatés; elle paraît nettement étranglée au niveau de ce qui paraît être l'orifice profond du canal inguinal. Il est impossible pour le moment de débrider cet orifice.

Comme il paraît s'agir d'un sac de hernie à contenu en partie liquide, on incise prudemment cette tuméfaction, il en sort un liquide jaune citrin sans odeur ; on ouvre largement la poche, et on aperçoit à la partie supérieure du sac une tumeur d'un rouge vineux, de la taille d'un œuf de poule et bloquant l'orifice profond du trajet. On la saisit, on la mobilise avec prudence et on attire du côté interne une anse grêle à laquelle la tumeur est fixée latéralement; du côté externe l'intestin ne vient pas facilement; cependant ces manœuvres libèrent l'orifice qu'on peut alors débrider facilement en haut par incision de hernio-laparotomie.

A ce moment on se rend compte que la tumeur est implantée latéralement sur le bord libre de l'intestin grêle qui paraît par ailleurs de calibre normal ; son aspect violacé tranche sur la couleur normale du grêle. Elle siège à 2 centimètres de l'abouchement iléo-cœcal. A l'examen

cette tumeur qui est très dure à la palpation semble être constituée par un diverticule du grêle, absolument rempli par une masse dure à surface irrégulière que l'on croit être, à tort, un calcul biliaire incarcéré. On remarque en outre, à la base d'implantation du diverticule — dans la zone soumise à la striction —, quelques plaques d'apparence sphacéliques.

Pensant qu'il serait risqué de réséquer simplement le diverticule dont la base était fortement altérée et en voie de perforation, craignant de faire une résection segmentaire du grêle en ce point proche de sa terminaison où sa vascularisation et sa vitalité sont médiocres, nous avons préféré faire une résection du diverticule en coin, ce qui nous amenait sur des tissus sains. Par cette technique, nous évitions les risques d'une suture termino-terminale en terrain suspect, et nous pouvions conserver la bande mésentérique du grêle. Ensuite nous avons, sous champs protecteurs et après iodage des tranches de section, pratiqué perpendiculairement à l'axe intestinal la fermeture de la brèche par 3 plans de sutures, l'un total, les deux autres séro-séreux. Auparavant, gênés par la proximité de l'appendice iléo-cœcal (le diverticule étant à 2 centimètres de l'abouchement iléo-cœcal), nous l'avons simplement réséqué.

Ces manœuvres terminées, nous avons libéré le sac des éléments du cordon, réséqué ce sac et fermé le péritoine, laissant cependant dans l'angle supérieur un drain habillé et une petite mèche : nous avions en effet un doute sur la septicité du liquide contenu dans le sac étranglé au contact de ce diverticule dont la base portait deux plaques en voie de sphacèle.

Réfection de la paroi en deux plans préfuniculaires ; suture des téguments sur un petit drain superficiel.

Suites normales, malgré une suppuration de la paroi. Cicatrisation rapide au vingt-cinquième jour.

Examen macroscopique: Le diverticule paraissait posséder trois tuniques, sa base rétrécie était bien en voie de perforation en deux points. Nous avons pu extraire son contenu : il s'agissait de débris de 1 à 3 millimètres, comprimés en une seule masse pleine d'aspérités, et offensantes pour la paroi du diverticule. Ces débris nous ont paru au premier abord être des fragments de coquille de noix. Mais à la suite d'un interrogatoire ultérieur, le malade nous a appris qu'il avait coutume depuis son plus jeune âge de manger les débris provenant du broiement des olives (fabrication de l'huile par écrasement des *olives entières* entre deux pierres meulières ; procédé rudimentaire en usage dans le Sud-Tunisien). En comparant ces débris avec des fragments frais de noyaux d'olive écrasée, nous nous sommes rendu compte de la véracité de ces dires.

L'examen histologique, qui a été pratiqué très obligeamment par le Dr Paponnet, chef de laboratoire de l'Hôpital Maritime de Sidi-Abdallah, donne les renseignements suivants :

« Diverticule formé de trois tuniques : une muqueuse, une celluleuse, et une musculeuse formée de deux couches musculaires (l'une circulaire interne, l'autre longitudinale externe). La muqueuse est formée d'une couche de glandes de Lieberkühn peu profondes ; on ne voit pas de traces de villosités. Une *muscularis mucosae* très mince limite la muqueuse en profondeur. Les glandes de Lieberkühn sont bordées presque exclusivement de cellules à plateau strié avec de très rares cellules caliciformes à mucus. *Nulle part on ne trouve une muqueuse de type gastrique.* Le chorion muqueux et surtout la celluleuse sont très fortement infiltrés par de *très nombreux polynucléaires éosinophiles.* »

En somme on se trouve en présence d'un diverticule dont « le type se rapproche histologiquement beaucoup plus du gros intestin que de l'intestin grêle ».

Les auteurs accompagnent leur observation du commentaire suivant : En présence de ce diverticule à trois tuniques situé sur le bord libre du grêle, on ne pouvait penser à ces *diverticules de pulsion* dont les caractères distinctifs sont d'être nombreux et disposés sur le bord mésentérique de l'intestin. D'autre part, l'étranglement dans un sac herniaire préexistant d'un *pincement latéral* du grêle, préalablement rempli de ses corps étrangers pouvait favoriser la formation d'un *diverticule de traction.* Mais ces hypothèses ne nous ont pas arrêtés et il nous semble que, même en l'absence de constatations histologiques d'îlots muqueux de type gastrique, raison suffisante mais non nécessaire pour faire le diagnostic de *diverticule de Mœckel*, c'est à ce dernier type de diverticule qu'il faut nous rallier. Ces diverticules congénitaux ont bien été signalés quelquefois très bas et même sur l'appendice iléo-cæcal ; le nôtre disposé sur le grêle, mais très près du cæcum, inséré sur le bord libre de l'intestin, nous paraît avoir les caractéristiques anatomiques du diverticule de Mœckel.

L'infiltration leucocytaire à type polynucléaire est également en faveur d'une *infection pariétale* (diverticulite) à laquelle le traumatisme des corps étrangers offensants et incarcérés dans le diverticule, et l'étranglement ne sont pas étrangers.

Ce cas nous a paru fort intéressant en raison de sa rareté. Si la hernie du diverticule isolé — hernie de Littre (1700) — est peu fréquente, la hernie étranglée de ce diverticule est exceptionnelle. Nous avons fouillé la littérature et nous n'avons trouvé à la Société de Chirurgie que l'observation de Brin rapportée par Broca en 1905, l'observation de Reverchon rapportée par Jacob en 1913, les cas de Couniot et de Morice rapportés par Auvray en 1931. Citons encore l'étude de Pollidori en 1930, le travail d'ensemble de Salmon et Dor en 1933 et l'observation de Meyer-May en 1935. Il est très probable d'ailleurs que nous n'avons pas cité tous les cas connus même récents, en raison de notre pénurie de moyens bibliographiques.

Quoi qu'il en soit, dans notre observation, c'est pendant l'intervention que nous avons fait le diagnostic exact. Nous aurions dû, sinon le faire, tout au moins l'envisager avant, deux symptômes essentiels auraient dû nous y faire penser : l'absence de vomissements et l'absence de troubles du transit intestinal.

Nous avons eu la chance d'intervenir à une période de début de la maladie ; un degré de plus et la perforation risquait de se faire au point de striction réalisant soit le phlegmon ou la péritonite herniaire préparés par l'épanchement citrin développé dans le sac à la suite de l'étranglement, soit une péritonite généralisée, ces lésions pouvant se compliquer de fistule stercorale.

Il est vraisemblable que ce sac en dérivation sur le grêle s'est rempli au fur et à mesure des débris durs avalés par la malade ; lorsque le diverticule a été plein (sa dureté était bien la preuve que ce résultat était obtenu), il a fallu bien peu de chose pour réaliser l'étranglement.

Le rôle du collet, agent de striction de la hernie et agent d'incarcération de son contenu, le rôle des aspérités du conglomérat de corps étrangers offensants pour les tuniques intestinales, suffisent à expliquer les plaques de sphacèle de la base diverticulaire, et l'infiltration du chorion muqueux par des éléments polynucléaires.

Il y avait donc diverticulite traumatique : nous ne pensons pas en l'absence totale d'antécédents que l'étranglement ait été causé par une diverticulite préexistante (opinion soutenue par Broca), mais plutôt que l'étranglement, comme les faits semblent le prouver, a joué le rôle principal dans le développement de la diverticulite.

En présence des lésions le problème technique était difficile : une section du diverticule à sa base est simple lorsque cette base n'est pas altérée ; une résection intestinale segmentaire n'est pas très difficile lorsque le diverticule siège sur le grêle, assez loin du cæcum ; mais ici tout était compliqué du fait que le diverticule était plein de corps étrangers, du fait qu'il était situé dans la zone la plus mal vascularisée du grêle. Aussi nous avons pratiqué une résection cunéiforme du diverticule et de son implantation sur le grêle. La reconstitution de la continuité intestinale par des sutures perpendiculaires à l'axe intestinal a été pénible en raison de la proximité du cæcum. Il est certain que notre dernier plan séro-séreux a été fait en accolant du grêle et du cæcum. Cependant, les suites ont été bonnes, les sutures intestinales ont tenu, et nous n'avons eu que des ennuis infectieux locaux minimes, dus, croyons-nous, autant au fait d'avoir ouvert l'intestin, qu'au liquide sacculaire ou baignait l'organe étranglé et en voie de sphacèle.

J'ajouterai à l'observation de MM. Perrignon de Troyes et Du Bourguet et à leur commentaire les réflexions suivantes :

Lorsqu'il s'agit de déterminer la nature d'un diverticule, l'examen histologique doit, seul, en décider. Or, dans le cas présent, il a bien mis en évidence les deux couches musculeuses, longitudinale et circulaire, qui caractérisent le diverticule de Mœckel. Cet examen n'a pas permis de trouver des îlots à type gastrique, mais chacun sait que la présence de ces îlots n'est pas constante.

Il n'est pas fréquent, certes, de voir un diverticule de Moeckel si proche du cæcum. Il en a cependant été observé des cas : Forgue et Riche, sur 259 cas en rapportent 3 qui sont à moins de 6 centimètres de la valvule iléo-cæcale ; Berger a enlevé avec Rochard un diverticule « situé sur l'intestin grêle un peu au-dessus de la valvule iléo-cæcale ». Enfin, plus récemment, Hadley et Gogswell ont vu un diverticule de Mœckel inséré sur la base de l'appendice et relié à l'ombilic par un long cordon fibreux. Le cas qui nous est présenté est donc un nouveau cas de diverticule inséré anormalement bas.

Les auteurs insistent avec raison sur la rareté de leur observation et des observations publiées. Il semble cependant que la hernie de Littre et l'étranglement du diverticule sont plus fréquents que la rareté des

cas publiés le laisse supposer. Dans les services d'enfants ils ne sont pas si exceptionnels. J'en ai personnellement observé un cas lorsque j'étais à Bretonneau. Fèvre a observé aux Enfants-Malades trois hernies de Littre en cinq ans et a vu deux étranglements du diverticule. Je crois que bien des cas ne sont pas publiés, et pour cause : un des cas de Fèvre concerne un enfant qui n'est passé de médecine et chirurgie que trente-six heures après qu'on eut remarqué quelque chose d'anormal du côté de sa hernie. Le diverticule était sphacélé et l'enfant mourut de péritonite.

Bien que le fait de savoir si la diverticulite a favorisé l'étranglement comme le veut Broca ou si, au contraire, c'est ce dernier qui a favorisé le développement de la première, soit, en somme, bien secondaire, on est tout de même en droit de se demander si dans l'observation de MM. Perrignon de Troyes et Du Bourguet l'étranglement a joué un grand rôle. Les auteurs notent, lorsqu'ils découvrent dans le fond du sac une tuméfaction rouge vineux, qu'il peuvent la mobiliser, l'attirer dans le sac et qu'ils attirent même en dedans l'anse grêle sur laquelle la tumeur est implantée, ce n'est qu'ensuite, parce que du côté externe l'intestin « ne vient pas », qu'ils débrident le collet. Or, ce qui « ne venait pas », c'est le cæcum. Un intestin étranglé ne peut être si facilement mobilisé.

En second lieu les lésions sont bien bénignes et bien discrètes pour un étranglement de cinq jours. L'enfant de Fèvre opéré après trente-six heures avait un diverticule sphacélé et une péritonite herniaire propagée à la grande cavité. Je me demande donc si la diverticulite traumatique, comme l'appellent les auteurs, n'a pas déterminé une réaction dans le sac herniaire caractérisé par du liquide et des adhérences.

Ackermann (1) a réuni une quarantaine de cas de corps étrangers de l'intestin hernié. Dans toutes ces observations le corps étranger a perforé l'intestin et il y eut toujours péritonite herniaire plutôt qu'étranglement, les adhérences au collet du sac empêchant la péritonite de se généraliser. J'ai l'impression que la même chronologie des accidents peut être appliquée à l'observation de MM. Perrignon de Troyes et Du Bourguet.

S'il est possible quelquefois de faire le diagnostic de hernie de Littre grâce au signe de Kirmisson (présence d'un cordon cylindrique doublant les éléments du cordon), il est plus difficile de faire le diagnostic de l'étranglement du diverticule.

M. Auvray, dans le rapport qu'il fit sur les observations de Couniot et de Morice a bien insisté sur les difficultés du diagnostic.

Il faut cependant que ce diagnostic soit fait ou tout au moins soupçonné, car l'abstention opératoire peut être lourde de conséquences ! On doit le soupçonner lorsqu'il se produit au niveau d'une hernie des accidents douloureux aigus avec tuméfaction douloureuse, mais qui ne s'accompagnent ni d'arrêt des matières ni d'arrêt des gaz.

(1) *Zentralblatt für chirurgie*, **66**, n° 41.

On pourra hésiter entre une épiplocèle ou un pincement latéral de l'intestin comme dans le cas présent, une appendicite herniaire, un étranglement du diverticule de Mœckel. Il est possible que l'évolution locale des accidents et les réactions abdominales orientent le diagnostic dans une direction ; mais, quelle que soit l'hypothèse formulée, la possibilité d'un pincement du diverticule ou son inflammation doit être présente à l'esprit, et l'indication opératoire reste formelle.

MM. Perrignon de Troyes et Du Bourguet ont enlevé le diverticule en faisant une résection en coin et une réunion perpendiculaire à l'axe de l'intestin. Je ne saurais trop les féliciter de leur conduite qui a guéri l'opéré sans rétrécissement. Morice a suturé en long et ne dit pas si la suture a rétréci l'intestin, mais Pollidori, dans un cas semblable, a dû, l'intestin étant sténosé, faire une entéro-anastomose complémentaire.

Je vous propose de remercier MM. Perrignon de Troyes et Du Bourguet de nous avoir adressé leur observation et de les féliciter de la conduite de leur opération qui s'est terminée par un beau succès.

Deux observations d'implantation intra-utérine de l'ovaire avec grossesse consécutive,

par M. **G. Panis** (de Commercy).

Rapport de M. G. Menegaux.

Mon ami le Dr Panis (de Commercy) nous a adressé deux observations fort intéressantes de chirurgie gynécologique conservatrice. Dans les deux cas, de propos délibéré après salpingectomie bilatérale, il a implanté un ovaire dans la corne utérine. Les deux fois, l'opération a été couronnée de succès, puisque ses deux malades sont devenues enceintes, que leurs grossesses ont évolué normalement jusqu'à terme et que ses opérées ont donné naissance à des enfants vivants et bien constitués.

Observation I. — En novembre 1927, Mlle Blanche C..., vingt-trois ans ayant présenté un syndrome douloureux à gauche dans le petit bassin, subit l'ablation de la trompe et de l'ovaire gauche avec le diagnostic de salpingo-ovarite tuberculeuse.

Nous la voyons en mars 1930. A ce moment elle se plaint de douleurs sourdes pongitives dans la partie inférieure de la fosse iliaque droite, et de règles douloureuses ; elle nous raconte son histoire, et son instruction comme sa culture lui permettent de redouter une tuberculose de la séreuse.

Cependant, elle présente un état général floride et il n'y a pas de signes fonctionnels ou généraux notables. Impressionné par le diagnostic porté après laparotomie, nous pratiquons un examen très minutieux.

L'abdomen est sensible mais seulement dans la partie inférieure de la fosse iliaque ; il n'y a pas de défense. Le toucher est possible et montre un utérus petit, dévié à gauche avec un cul-de-sac droit empâté et nettement douloureux, l'empâtement empiétant sur le cul-de-sac postérieur.

Les règles sont normales ; elles durent trois jours ; il y a des pertes empesant le linge.

La radiologie du tube digestif (lavement baryté) montre que le cæcum et l'appendice sont en dehors et au-dessus de la zone douloureuse, et mobiles.

Dans ces conditions, nous décidons de tenter un traitement médical associé à la diathermie gynécologique, en surveillant la possibilité d'une évolution des lésions présumées tuberculeuses.

En juillet 1930, la situation est sans changement : le traitement n'a rien donné. Un lipiodol utérin très prudemment poussé, mais avec une technique rigoureuse, permet d'affirmer que la trompe droite est imperméable.

Nous n'hésitons plus à conseiller l'ablation d'une trompe aussi péniblement supportée, mais l'intéressée s'oppose formellement à ne plus « pouvoir avoir d'enfant ». Nous lui expliquons alors que nous nous proposons de lui supprimer sa trompe évidemment malade, mais que nous lui fixerons l'ovaire dans l'utérus, et que dans cette position, l'ovaire continuera sa fonction. Mlle C..., ayant accepté, nous procédons quelques jours plus tard à l'intervention.

Anesthésie générale à l'éther.

Incision médiane sous-ombilicale, péritoine en apparence sain, sans aucune granulation suspecte, malgré une recherche systématique. La cicatrice de l'intervention gauche est souple ; l'utérus est un peu dévié mais assez mobile. A droite la trompe est volumineuse, légèrement congestionnée et présente en somme les lésions macroscopiques de la salpingite scléro-kystique ; deux petits kystes séreux sont visibles sur l'ovaire.

La trompe droite est alors réséquée en ménageant soigneusement le pédicule ovarien. On obtient ainsi un ovaire de taille normale appendu aux vaisseaux utéro-ovariens, un bord supérieur du ligament large, libre, et la pointe d'implantation de la trompe sur l'utérus

On recherche alors sur l'ovaire la partie la plus voisine des vaisseaux on résèque le reste et plus spécialement les petits kystes observés : l'ovaire est réduit à la dimension d'une noisette. Ensuite, on fend la corne utérine dans un plan transversal, et à la curette tranchante nous creusons une excavation de la dimension d'une demi-noisette dans chaque tranche de notre incision utérine, de telle sorte que la corne communique avec cette excavation. Il ne reste plus qu'à placer l'ovaire réduit dans la logette qui lui a été ménagée et à rapprocher les lèvres de la plaie utérine. Ainsi l'ovaire est implanté dans l'utérus et sa surface communique librement avec la cavité utérine. Son pédicule nourricier ne subit pas de striction. Nous complétons l'intervention par quelques fils d'appui et par une péritonisation correcte. Puis la paroi est fermée très normalement.

Les suites opératoires furent sans histoire.

Malgré nos appréhensions, il n'y eut pas d'écoulements anormaux par le vagin.

Trois semaines plus tard les règles réapparurent ; elles se maintinrent sans incidents.

J'ai appris en décembre 1935 que cette opérée, qui s'était mariée en 1932, venait de mettre au monde, dans les conditions en apparence les plus normales, un enfant normalement constitué.

Obs. II. — En août 1926, nous avons opéré d'extrême urgence Mme P. B..., pour grossesse extra-utérine rompue avec inondation péritonéale.

Laparotomie médiane sous-ombilicale ; l'abdomen est plein de sang ; très rapidement on dégage la trompe droite qui saigne et, après vérification de l'intégrité des annexes gauches, on résèque la trompe et l'ovaire droit ; péritonisation en un temps par accolement des pédicules externe et interne. Toilette péritonéale, fermeture de la paroi, soins post-hémorragiques, suites normales.

En janvier 1932, Mme P. B..., vient nous consulter parce qu'étant à nouveau enceinte (retard de trois mois), elle ressent une pesanteur, une gêne dans le petit bassin ; elle signale une douleur fugitive au niveau de l'épaule droite.

A l'examen, l'utérus est augmenté de volume, mais moins que ne le voudrait l'âge de la grossesse ; et à gauche on perçoit nettement une masse mollasse. Revue trois jours plus tard, la masse s'est étendue vers le Douglas qui est douloureux. Les signes fonctionnels de grossesse sont évidents : on peut porter avec une quasi-certitude le diagnostic de grossesse extra-utérine et nous ne jugeons pas nécessaire de l'assurer par une réaction de Zondek, à cette époque encore incertaine. Nous concluons à la nécessité d'une intervention, mais Mme P. B..., pour des raisons personnelles, nous expose qu'elle désire avoir un enfant. Nous sommes alors amené à envisager la résection de la trompe (si c'est elle seule qui est en cause) et, dans toute la mesure du possible, l'implantation de l'ovaire ou d'une portion d'ovaire dans une des cornes utérines.

Il en est ainsi décidé.

L'intervention a lieu le 29 janvier 1932.

Anesthésie à l'éther.

Résection de la cicatrice cutanée de la 1re intervention ; péritoine normal ; utérus augmenté de volume ; trompe gauche de la grosseur d'une petite tête fœtale rénitente ; l'ovaire est petit et macroscopiquement normal.

Résection de la trompe en ménageant les pédicules ovariens ; ligature des vaisseaux salpingiens.

La corne utérine est fendue dans le plan transversal sur la cavité de la corne utérine, et, en plein muscle utérin, de part et d'autre du conduit tubaire, on creuse une cavité, on y loge l'ovaire, et on ménage le passage du pédicule sans striction ; deux points d'appui sur le muscle ; péritonisation au catgut très fin. Fermeture de la paroi en 3 plans aux points séparés.

Le lendemain, élimination d'une caduque typique.

Suites très normales.

Réapparition des règles six semaines plus tard. Pas de pertes purulentes.

En décembre 1934, accouchement normal d'une fille de 2 kilogr. 900.

Telles sont les observations de M. Panis. Elles me paraissent mériter quelques commentaires.

L'implantation intra-utérine de l'ovaire est une opération qui paraît être assez rarement pratiquée. MM. Mocquot et Cotte, dans leur rapport si documenté au dernier Congrès français de Chirurgie, n'ont pu, en effet, en relever que 223 observations. Encore celles-ci sont-elles de valeur très inégale, car trop souvent les techniques suivies et les résultats éloignés ne sont pas suffisamment précisés.

L'intervention peut avoir pour simple but la conservation de la fonction endocrine de l'ovaire et par conséquent la conservation de

la menstruation ; on peut dire qu'on l'obtient à coup sûr par l'implantation intra-utérine, et les deux observations que je vous apporte aujourd'hui ne font pas exception à cette règle.

Mais, en dehors de ce résultat, très appréciable certes mais incomplet, l'opération permet quelquefois la fécondation chez des femmes qui, autrement, eussent été vouées à la stérilité définitive.

A dire vrai, l'examen de la statistique de MM. Mocquot et Cotte, pour encourageant qu'il soit, ne permet pas de se faire une idée bien exacte sur la valeur, à ce point de vue, de l'implantation intra-utérine de l'ovaire. 21 fois seulement, l'intervention a été suivie de grossesse, soit dans 10 p. 100 des cas, et, de plus, dans un tiers des cas (7 sur 21), lesdites grossesses se sont terminées par une fausse couche.

De manière analogue, Douay nous signale à ce même Congrès que, sur 16 observations personnelles d'implantation intra-utérine de l'ovaire il n'a obtenu que deux grossesses consécutives, toutes deux terminées par un avortement à deux mois environ.

Il me semble donc que nous pouvons, à bon droit, féliciter M. Panis dont les deux opérations ont été suivies de grossesses et d'accouchements normaux. De la lecture de ses observations, on peut d'ailleurs en déduire des principes de technique intéressants, qui, peut-être, expliquent les succès complets qu'il a obtenus.

En effet, pour que l'ovaire implanté vive correctement et puisse donner naissance à des ovules fécondables, il est nécessaire que l'organe et surtout son pédicule ne soient pas comprimés par le tissu musculaire utérin. Il faut que la logette utérine où l'opérateur fixe l'ovaire soit proportionnée aux dimensions de celui-ci. Il convient donc d'aménager à la curette ou au bistouri une cavité suffisante dans le tissu de la corne utérine, et, s'il y a lieu, de réséquer partiellement l'ovaire, il n'a obtenu que deux grossesses consécutives, toutes deux de son hile vasculaire.

De plus, et je ne crois pas que beaucoup d'auteurs aient insisté sur ce point, un bon résultat ne peut être espéré que si la cavité utérine a été largement ouverte ; sans quoi, on risque que la surface de l'ovaire se recouvre de muqueuse utérine ou de tissu cicatriciel, empêchant la ponte ovulaire dans la cavité utérine et la fécondation de l'ovule.

Enfin, un troisième détail de technique me paraît encore important à préciser. Pour ne pas gêner le développement ultérieur de l'œuf, il est nécessaire que l'incision utérine soit aussi petite que possible et bien orientée. M. Panis l'a réalisée transversalement, à cheval sur l'implantation tubaire. Cette manière de faire ménage certainement au maximum le tissu utérin.

Je désire encore insister sur la qualité de l'observation n° 2 de M. Panis. Pour la plupart des chirurgiens, une grossesse extra-utérine, récidivée du deuxième côté, se traite par une hystérectomie, ou, au moins, et ce qui est mieux, comme le préconise Douay, par la sal-

pingectomie et une greffe ovarienne sous-cutanée ; cette dernière intervention ménage, en effet, la menstruation, ce qui n'est pas négligeable.

M. Panis a pensé faire mieux par l'implantation intra-utérine de l'ovaire, et il a réussi, puisqu'il a obtenu une grossesse ultérieure. Il y a là une suggestion intéressante et qu'il faudra retenir, chaque fois que les circonstances techniques s'y prêteront.

Les deux observations de M. Panis constituent donc deux beaux exemples des possibilités qu'offre la chirurgie gynécologique conservatrice. Je vous propose de le remercier de nous les avoir adressées et de les publier dans nos Mémoires.

DISCUSSIONS EN COURS

A propos du traitement des appendicites aiguës,

par M. **G. Métivet.**

(Clôture de la discussion.)

Le 21 octobre dernier, j'ai apporté à cette tribune une observation malheureuse d'appendicectomie « à chaud », et j'ai sollicité votre avis sur l'opportunité d'une telle intervention dirigée contre un foyer appendiculaire observé tardivement. Je tiens d'abord à remercier les collègues qui ont bien voulu répondre à mon appel.



Je voudrais, tout de suite, affirmer que le principe de l'intervention immédiate, dans l'appendicite aiguë, a toujours été ma règle de conduite. Elève de Lucien Picqué et de M. le professeur Hartmann, j'ai toujours été un interventionniste « à chaud », même pendant une période durant laquelle cette pratique était assez généralement condamnée. J'ai entendu souvent mon maître Picqué s'élever véhémentement contre les chirurgiens qui pouvaient présenter de longues séries opératoires vierges de mortalité, mais qui poussaient parfois le refroidissement de leurs appendicites jusqu'au refroidissement complet du malade. Et mon maître, M. le professeur Hartmann a, il y a plus de vingt-cinq ans, démontré, par ses statistiques, les bienfaits de l'intervention d'urgence dans l'appendicite aiguë.

Aussi bien la question n'est-elle pas là. Car nous sommes tous d'accord sur ce point : que les appendicites aiguës, observées précocement, doivent être opérées *immédiatement* et que l'*appendicectomie doit être pratiquée.*

* * *

M. Soupault m'a, fort aimablement d'ailleurs, reproché d'avoir critiqué la loi sacro-sainte des « quarante-huit heures ». Voici pourquoi je l'ai fait. J'ai peur, si l'on parle toujours de « quarante-huit heures », qu'une légende se crée : la légende de l'existence d'une *période de sécurité* pendant laquelle le choix de l'heure de l'intervention est sans importance. J'ai peur que, s'appuyant sur cette légende, un médecin observant une crise d'appendicite dès les premières heures, se croit autorisé à remettre au lendemain l'appel au chirurgien. J'ai peur aussi qu'un chirurgien paresseux, fort de cette loi, et observant un soir une appendicite aiguë, ne laisse passer la nuit avant d'intervenir. Nous savons tous la rapidité *effrayante* avec laquelle progressent parfois les lésions. Ce qu'il faut dire et répéter toujours, c'est qu'au début d'une crise d'appendicite, *tout retard apporté à l'appendicectomie d'urgence augmente les risques de mort.*



Mais quand le malade est vu tardivement, que faut-il faire ?

a) *Opérer toujours, tout de suite, et enlever systématiquement l'appendice*, nous conseille M. le professeur P. Duval. Sur 112 cas observés après la quarante-huitième heure et opérés dans son service, 111 fois l'appendice fut enlevé. Et la mortalité fut de 4,4 p. 100.

C'est une formule semblable que défend M. Chalier, formule qu'il préconisait déjà il y à dix ans.

b) *Opérer toujours, tout de suite, et enlever toujours l'appendice (sauf en cas de « péritonite étendue enkystée »)*, nous dit M. Delagenière. Sur 153 cas opérés après la quarante-huitième heure, il n'a pu enlever l'appendice que 136 fois. Et sa mortalité fut de 9,8 p. 100.

c) *Opérer, ou s'abstenir, suivant les cas*, disent MM. Rouhier, Cadenat, Vanverts et Minet, Leclercq et Okinczyc.

Sur 124 cas observés après la quarante-huitième heure, MM. Vanverts et Minet s'abstiennent dans 54 cas. Sur 112 appendicites aiguës observées après la quarante-huitième heure, M. Okinczyc juge bon de retarder l'intervention dans 55 cas. Tous ces malades sont vivants : on ne saurait en faire grief à leur chirurgien.

Je pense, comme ces collègues, que, dans les cas d'appendicites observées tardivement, divers facteurs doivent entrer en ligne de compte dans la décision du chirurgien : l'âge du malade, son état général, l'état local du foyer appendiculaire, le siège de celui-ci (et je remercie M. Leclercq d'insister avec moi sur l'évolution particulière des appendicites rétro-cæcales ou pelviennes). Je viens — à titre d'exemple — d'observer un homme de cinquante ans, cirrhotique, ancien ascitique, pesant 130 kilogrammes et porteur d'un foyer appen-

diculaire subaigu et limité. Les choses se sont parfaitement arrangées sans intervention sanglante. Je ne suis pas certain qu'un « plongeon » dans cet énorme abdomen eût été inoffensif.

Si d'assez nombreux chirurgiens sont, comme moi, éclectiques dans le choix de leur traitement, c'est sans doute qu'ils ne peuvent souscrire à la proposition formulée par M. Delagenière qui déclare que « les lésions nettement aiguës s'aggravent à mesure que le temps passe et ceci, aussi bien au troisième, au sixième, au neuvième jour que dans les quarante-huit premières heures ». Il s'agit là, en effet, d'une affirmation personnelle, en contradiction formelle avec ce que nous apprend la plus élémentaire clinique, et qu'il est inutile de discuter.



L'opération systématique, dans l'appendicite aiguë vue tardivement, est-elle toujours inoffensive ? C'est la question que je vous ai posée.

a) L'ouverture simple et le drainage d'un abcès péri-appendiculaire bien collecté paraît être une opération utile, préservatrice de complications ultérieures, et pratiquement sans danger.

b) En est-il de même de l'appendicectomie systématique ?

Le malade dont je vous ai apporté l'observation est bien mort du fait de celle-ci. L'état général était bon ; le péritoine sain ; et la dissociation qu'il présentait entre sa température (39°) et son pouls (64), était cette dissociation « inversée » banale dans les infections intestinales, classique dans la fièvre typhoïde, d'observation assez fréquente dans l'appendicite, et qui n'a aucune valeur pronostique fâcheuse.

Je ne suis pas certain que le malade de l'observation 1058 de M. Delagenière, opéré de péritonite pelvienne au septième jour et mort dix jours plus tard d'iléus paralytique, n'aurait pas bénéficié d'une temporisation surveillée. Et le malade de son observation 3321 aurait peut-être guéri (comme les deux malades mentionnés dans ma précédente communication) par un drainage simple de sa péritonite secondaire, sans appendicectomie.

M. Leclercq, sur 84 cas observés après la quarante-huitième heure, ne présentant pas de plastron, et appendicectomisés, en retient 29 dont l'état paraissait stationnaire. 4 sont morts après l'opération ; dont 3 opérés aux quatrième, cinquième, sixième jours. Et M. Leclercq nous dit : « Je ne suis pas sûr qu'ils seraient morts sans intervention. » En ce qui concerne les cas avec plastron, 24 ont été appendicectomisés dans le service de M. Leclercq : 6 sont morts ; 65 autres ont été traités par l'abstention : 1 est mort d'embolie tardive.

M. Okinczyc relève dans ses observations 2 cas de porteurs de plastron, opérés dès leur entrée, au troisième jour de la crise, et morts malgré l'intervention. Et il se demande « s'il n'aurait pas mieux valu différer l'intervention et attendre, puisqu'il n'y avait pas de symptômes

particulièrement alarmants, la résolution des phénomènes inflammatoires localisés et circonscrits ».

Enfin, M. Djemil Pacha nous écrit : « Jadis je pratiquais, comme dans le cas de Métivet, l'ablation de l'appendice et la libération de ses adhérences après l'évacuation de la collection purulente. Les résultats opératoires étaient désastreux. »



Tout ceci montre bien que la formule « Toujours, tout de suite, en enlevant systématiquement l'appendice » ne recueille pas l'unanimité des suffrages des chirurgiens. Et, étant bien entendu que nous n'avons en vue que les appendicites aigues observées tardivement, on pourrait clore ce débat par une cabriole. On pourrait dire que de nombreux malades peuvent guérir aussi bien par l'intervention immédiate que par l'opération retardée ; et que si quelques-uns doivent la vie à une appendicectomie pratiquée d'urgence, d'autres la doivent à une sage temporisation.

Je crois plutôt, et j'espère que vous partagerez mon opinion, qu'il faut dire aux jeunes opérateurs que le traitement d'une appendicite aiguë vue tardivement est chose sérieuse, méritant d'être discutée pour chaque cas ; et qu'une appendicectomie intempestive peut, même en des mains exercées, être génératrice d'un désastre. Il faut leur dire aussi que la temporisation implique nécessairement une observation minutieuse et continue du malade, et que la surveillance d'un foyer appendiculaire n'est pas ménagère d'émotions.



M. Chalier a soulevé le côté juridique de la question. De ce débat paraît résulter nettement ceci : que si les « interventionnistes systématiques » peuvent, avec raison, braver les foudres de la Justice, les « éclectiques » sont fondés à réclamer, pour eux, le droit de choisir l'heure de l'intervention.



Pour terminer, et pour ne plus mériter le reproche qui m'a été fait de n'avoir pas clos ma communication par le dépôt de conclusions précises, je me crois autorisé à formuler les règles thérapeutiques suivantes :

Il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite aiguë. Toute appendicite aiguë doit, dès qu'elle est reconnue, être placée sous contrôle chirurgical, dans un milieu chirurgical.

Toute crise observée précocement doit être traitée par l'appendicectomie immédiate.

Une appendicite aiguë observée tardivement doit, en principe, être

opérée d'urgence. Mais l'opération doit être différée dans un certain nombre de cas. Le chirurgien, seul responsable de l'acte opératoire, est seul qualifié pour faire la discrimination entre les cas.

L'indication opératoire majeure, en cas d'intervention tardive, est le drainage du foyer suppuré. L'appendicectomie doit être pratiquée, mais seulement si l'ablation de l'appendice est aisée. Une appendicectomie laborieuse peut favoriser la diffusion de l'infection et entraîner la mort.

COMMUNICATIONS

A propos d'un cas de tumeur bénigne de l'estomac (Schwannome),

par MM. **P. Brocq, P. Brodin, P. Porcher** et Mme **Tédesco.**

Les tumeurs bénignes de l'estomac, les schwannomes en particulier, sont maintenant bien connues, surtout depuis le mémoire de MM. Gosset, Ivan Bertrand et G. Lœwy (1).

Actuellement, les progrès de la technique radiographique permettent, de façon assez courante, le diagnostic, grâce à l'insufflation de l'estomac, à l'examen radioscopique et à l'obtention de clichés en positions diverses, de façon à détacher de la cavité gastrique l'image de la tumeur, méthode recommandée par MM. Pierre Duval et Henri Béclère (2).

Dans notre observation, nous sommes parvenus à une grande précision de diagnostic, ce qui nous semble en faire l'intérêt. Pouvoir affirmer que l'on a affaire à une tumeur limitée, à développement en grande partie exogastrique, et que l'on obtiendra, d'une façon à peu près certaine, la guérison par une opération économique et bénigne, malgré le volume de la masse et sa large implantation, fortifie singulièrement la situation du médecin et du chirurgien vis-à-vis de la malade et de son entourage.

Ce sont les circonstances que nous avons rencontrées chez une femme, entrée dans mon service de l'Hôpital Bichat, en mai 1936. Voici ce fait :

Mlle P..., âgée de quarante-cinq ans, bobineuse, est examinée par l'un de nous (P. Brodin) aux Ménages, en mars 1936, pour des hémorragies digestives, apparues depuis cinq ans.

Ses antécédents héréditaires sont bons. Elle-même n'a jamais été malade, elle a toujours été régulièrement réglée.

(1) MM. Gosset (A.), Bertrand (Ivan) et Lœwy (G.). Tumeurs pédiculées de l'estomac dites « sarcomes ». In *Journal de Chirurgie*, **23**, juin 1924, p. 577-612.

(2) MM. Duval (Pierre) et Béclère (Henri). L'insufflation de l'estomac en radiologie clinique (pneumo-gastro-radiographie). *La Presse Médicale*, 22 juin 1932.

En 1931, brusquement, sans cause apparente, elle vomit une assez grande quantité de sang noir. Malgré l'absence de tout signe pulmonaire une radiographie du poumon est pratiquée qui montre une image thoracique normale. Depuis cette date, elle digère bien, ne souffre pas de l'estomac, a des selles régulières, elle ne maigrit pas, mais chaque année, elle rend, pendant quelques jours, des selles noires.

L'examen de l'abdomen ne révèle aucun point douloureux ; le foie ne déborde pas le rebord costal ; mais, sous le rebord costal gauche, existe une tumeur, mobile avec la respiration, non douloureuse, trop antérieure pour être un rein, trop arrondie et régulière pour être une rate. La tumeur n'est perceptible que lorsque l'estomac est plein ; lorsque l'organe est vide, la tumeur disparaît sous le rebord costal.

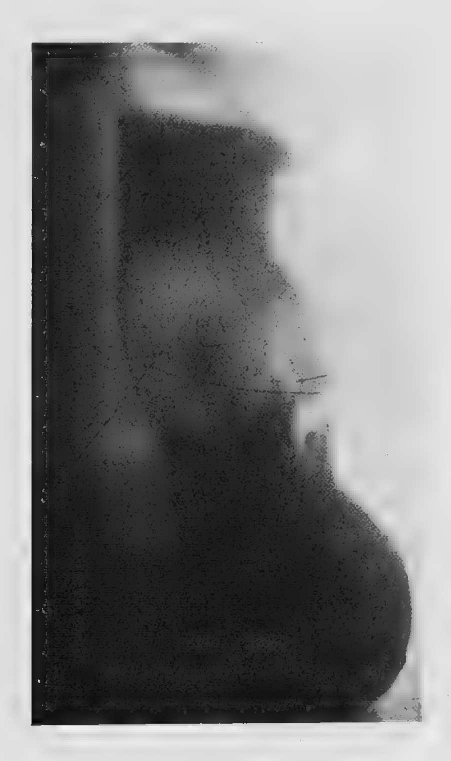


Fig. 1. — Estomac debout en oblique (Mme Tédesco).

L'examen des autres organes ne révèle aucun trouble. Le pouls est régulier, la tension artérielle de 18-9 au Pachon, l'auscultation ne fait entendre ni lésion cardiaque, ni lésion pulmonaire, les réflexes sont conservés, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Un *tubage gastrique* donne 36 c. c. de liquide à jeûn, renfermant 1 gr. 10 d'H.Cl et une légère hyperchlorhydrie de 2 gr. 55 après repas d'épreuve.

L'étude radiologique de la traversée digestive montre l'existence d'une lacune endogastrique, que la baryte contourne, sans retard de l'évacuation et sans trouble d'évacuation intestinale (fig. 1 et 2).

Par ce premier examen est établie l'existence d'une tumeur. Il faut maintenant :

1° préciser les rapports de cette tumeur avec les parois gastriques, son développement en dehors ou en dedans de la cavité stomacale, son degré de mobilité, l'état des tuniques gastriques autour de la tumeur.

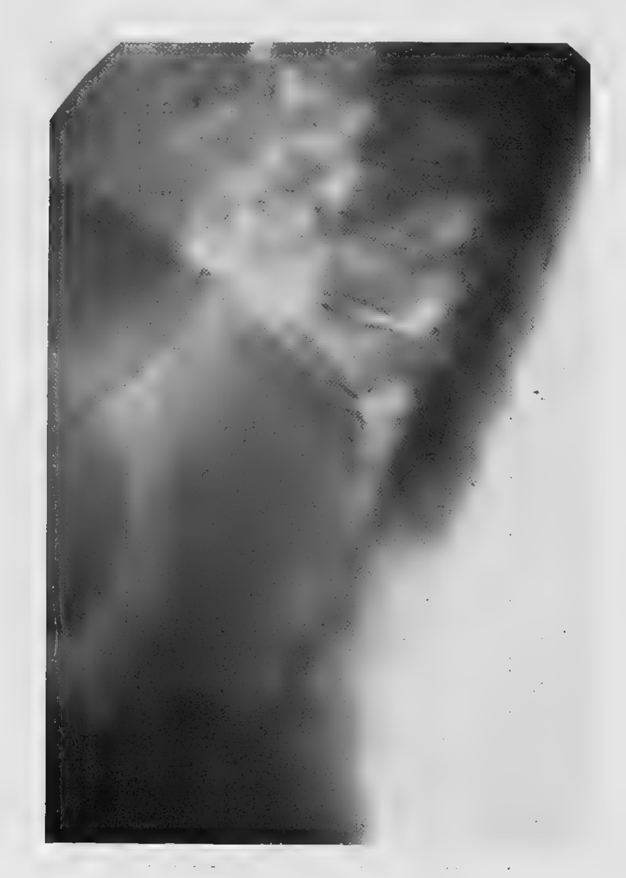


Fig. 2. — Estomac insufflé, de profil.
Position de « prière mahométane » (M. Porcher).

2° arriver grâce à ces divers renseignements à établir le pronostic : bénignité ou malignité de la lésion.

C'est ce que nous sommes parvenus à réaliser.

M. P. Brodin et Mme Tédesco avaient conclu de leurs examens qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne à développement surtout exogastrique, pour le traitement de laquelle convenait une exérèse économique.

M. P. Porcher a confirmé ce diagnostic, en ajoutant aux radiographies en positions classiques (en station verticale et en décubitus

abdominal oblique) l'insufflation endogastrique, suivie de la prise d'une solution floculante et de l'exploration de la malade : en profil gauche et station verticale ; en profil et décubitus dorsal ; de face, en décubitus latéral ; en position de « prière musulmane » et en Trendelenburg.

L'examen et la radiographie, dans ces différentes positions ont permis de mettre la tumeur en évidence avec le maximum de « dégagement ».

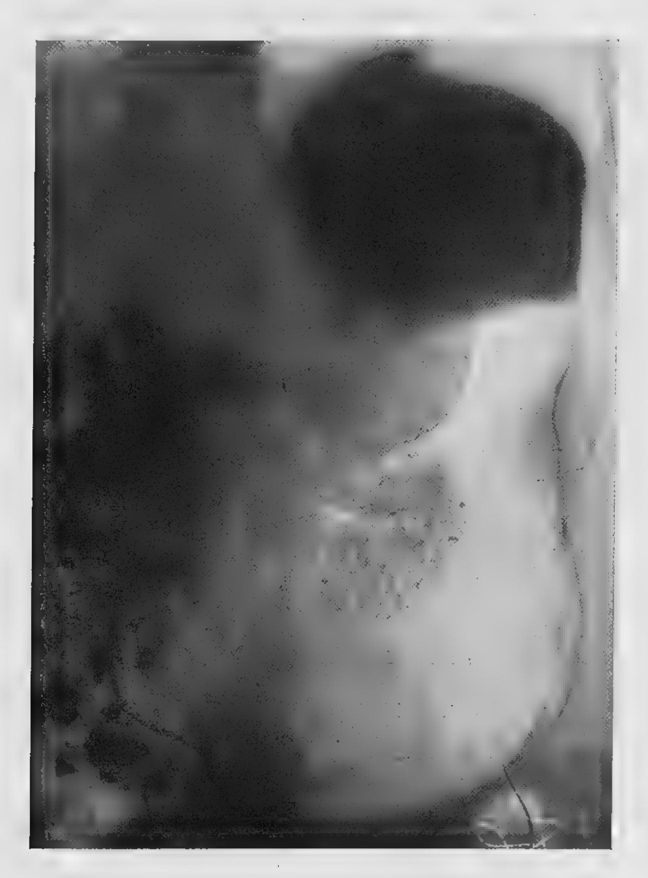


Fig. 3. — Estomac de face, tête en bas. Insufflation de baryum (M. Porcher).

Il ressort de ces explorations précises, dans le détail desquels il serait oiseux d'entrer, un certain nombre de notions, qui présentent, les unes un caractère relatif, les autres un caractère formel.

Les notions relatives concernent : la mobilité de la tumeur par rapport au reste de l'estomac, mobilité qu'il était difficile d'apprécier par le palper, étant donné sa situation haute. C'est donc dans les variations de positions, que nous venons d'énumérer, que nous aurons le maximum de chances de pouvoir apprécier la mobilité de la masse tumorale par rapport au reste de l'estomac.

En examinant les clichés, on note que cette tumeur reste invariablement plaquée sur le versant antérieur de la petite courbure, dont il est absolument impossible de la séparer.

Dans l'ordre des constatations relatives, il faut ranger également la notion du degré de développement de la tumeur dans la cavité gastrique. Il apparaît, en examinant les clichés, que ce développement est plus exogastrique qu'endogastrique.

La *notion de bénignité* est acquise par trois constatations qui ont un caractère plus formel :

La première, c'est la régularité des contours de la tumeur, qui



Fig. 4. — Photographie de la tumeur.

apparaît comme dessinée au tire-ligne, avec une tonalité parfaitement homogène, ces deux caractères faisant régulièrement défaut dans la tumeur maligne.

La deuxième, c'est la remarquable conservation du plissement muqueux longitudinal au contact immédiat de la tumeur. Quels que soient les incidences et les artifices employés, on retrouve toujours un parallélisme des plis absolument rigoureux avec de place en place des images en accroche-cœur, qui sont banales et classiques. Seul un des plis longitudinaux est rompu dans sa partie moyenne, présentant comme un petit bourrelet, ayant au centre une tache un peu plus sombre et correspondant peut-être à la petite érosion de la muqueuse qui a déterminé l'hématémèse révélatrice ; nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

Une troisième notion, corollaire des explorations précédentes,

est obtenue grâce à l'insufflation contrôlée : c'est la remarquable expansibilité des parois gastriques. En effet, l'estomac passe de l'état de collapsus à l'état de distension maxima avec la plus grande facilité : *ce qui ne se voit jamais* lorsqu'il existe une infiltration, même discrète, mais de nature maligne.

Comme conclusion de tous ces examens, M. Porcher nous a adressé, immédiatement avant l'intervention la note suivante :

« Je pense, dit-il, à une tumeur probablement bénigne à contours réguliers, siégeant sur le versant antérieur de la petite courbure et

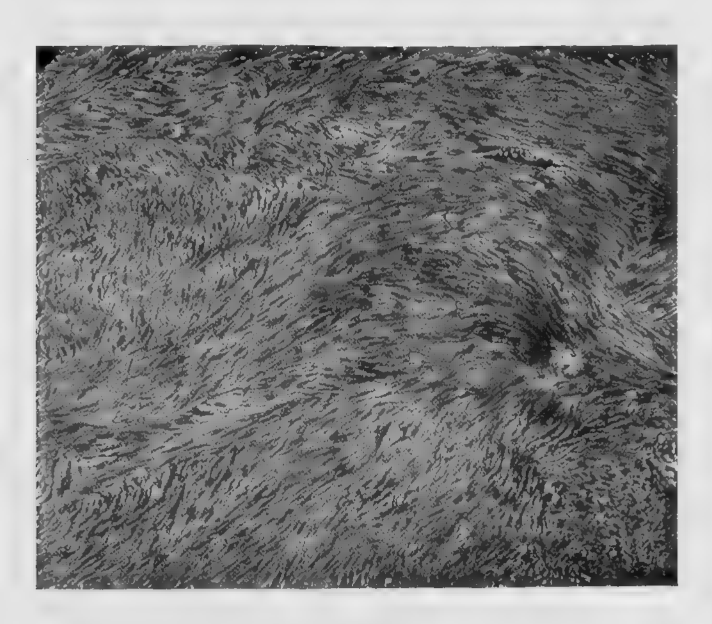


Fig. 5. — Micro-photographie. Faible grossissement. Vue d'ensemble montrant la disposition en tourbillons des faisceaux de cellules néoplasiques. On distingue dans la région gauche du cliché la disposition palissadi que.

paraissant avoir un développement plus exogastrique qu'endogastrique » (Porcher).

Nous espérons vous convaincre du bien fondé de ces assertions, en vous montrant quelques-uns des clichés qui ont été ainsi réalisés (fig. 2 et 3).

En somme, signes radiologiques, tout à fait en faveur du diagnostic de tumeur bénigne de l'estomac et à développement plutôt exogastrique, le pôle qui fait saillie dans l'estomac étant moins développé que le pôle externe.

Forts de ces données, nous avons pu convaincre facilement la malade de l'opportunité de l'intervention, de sa limitation et de sa bénignité.

Opération. — Hôpital Bichat le 9 mai 1936. Opérateur : P. Brocq. Anesthésie : Protoxyde d'azote et éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On extériorise l'estomac, qui porte sur sa face antérieure et sur sa petite courbure, assez haut, la grosse tumeur que voici (fig. 1). Cette tumeur, du volume d'un très gros poing, légèrement bosselée, est très mobile : elle se laisse facilement attirer au dehors.

Section et ligature des gros vaisseaux, venant de la petite courbure et abordant le pôle supérieur de la tumeur. Ce faisant, on a sectionné la
Il n'y a pas de troubles de l'évacuation. L'exérèse de cette masse large-
séreuse tout autour de ce pôle supérieur, ce qui amène dans un plan de

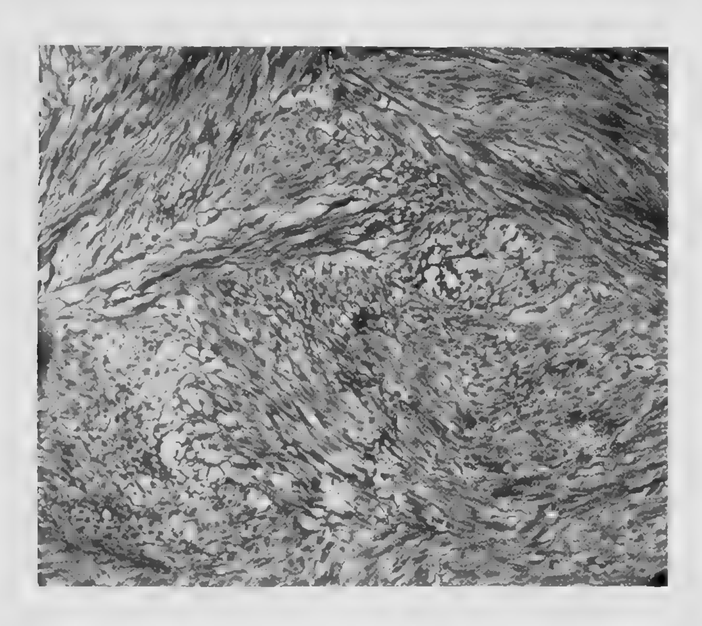


Fig. 6. — Micro-photographie. Fort grossissement. On observe des fibres collagènes formant un feutrage, dont les mailles contiennent une substance mucoïde. Noter la fine dégénérescence kystique dont sont atteintes beaucoup de cellules néoplasiques.

clivage très net ; en le suivant, on décolle très aisément la tumeur de la muqueuse gastrique ; on achève la section périphérique de la séreuse et des vaisseaux. Ainsi l'exérèse de la masse est réalisée avec la plus grande simplicité (fig. 4).

La muqueuse gastrique, qui faisait le fond, est à peine ouverte en deux ou trois points ; on obture les petits orifices muqueux au catgut fin.

On termine en faisant une série de points séparés musculo-séreux et par dessus un surjet.

La paroi abdominale est fermée en trois plans, dont un aux crins doubles prenant peau et aponévrose.

Les suites opératoires ont été extrêmement simples. Le malade reste parfaitement guéri, ainsi que M. Brodin a pu s'en assurer dernièrement.

Il n'y a pas de troubles de l'évacuation. L'exérèse de cette masse largement implantée a cependant laissé une déformation radiologique (biloculation fonctionnelle), ce qui est fréquent en pareil cas.

Le *pronostic* lointain de cette intervention nous paraît bon. L'examen histologique, fait très soigneusement par M. Norman (laboratoire Letulle) et par M. Delaville, montre qu'il s'agit d'un *schwannome*.

Voici la note, qui nous a été communiquée par M. Delaville :

Tumeur à structure homogène, constituée par des cellules fusiformes avec des noyaux à structure assez dense, de forme allongée et aux extrémités arrondies. Le cytoplasme, faiblement acidophile, étiré aux extrémités en traînées de calibre et de longueur variables, s'anastomose au moyen de fins prolongements avec celui des cellules voisines, formant ainsi un feutrage ponctué de noyaux. Par places, un nombre variable de noyaux sont disposés parallèlement les uns aux autres, formant des zones à structure palissadique. Cependant, il y a lieu de souligner que, dans la tumeur examinée, l'aspect palissadique est beaucoup moins marqué que dans les tumeurs schwanniennes que l'on peut considérer comme classiques. La disposition en tourbillons des cellules prédomine ici (fig. 5).

Certaines cellules néoplasiques renferment, à l'une ou aux deux extrémités du noyau, de fines cavités qui, dans d'autres cellules, prennent l'aspect de véritables petits kystes, dont, au petit grossissement, toute la tumeur paraît criblée, mais à un degré variable suivant les segments examinés (fig. 6).

Les éléments néoplasiques diffèrent totalement dans leurs affinités tinctoriales des éléments conjonctifs : ils sont colorés, dans des coupes traitées à l'hématéine-érythrosine-safran de Masson, en rose, les cellules conjonctives étant colorées en jaune. Par ailleurs, le tissu conjonctif n'est pas abondant dans la tumeur, on n'en voit guère qu'entre certains tourbillons sous forme de fines traînées, colorées en jaune; autour des vaisseaux et dans le voisinage de certains foyers nécrotiques ou hémorragiques. Par places, le collagène se présente sous forme de plages, constituées par un feutrage de fines fibrilles d'aspect mésenchymateux, renfermant, dans ses mailles, de rares leucocytes.

On note également la présence de flaques d'une substance amorphe, ayant les caractères tinctoriaux d'une substance mucoïde.

Le système vasculaire de la tumeur est représenté par des vaisseaux d'assez gros calibre, pourvus de minces parois ou seulement entourés d'une membrane de cellules endothéliales.

En résumé : la tumeur examinée présente les caractères histologiques suivants :

1° Cellules fusiformes dont la colorabilité diffère de celle des cellules conjonctives.

2° Disposition en tourbillons des éléments constitutifs ;

3° Ebauche d'une disposition palissadique des éléments néoplasiques ;

4° Fine dégénérescence kystique des cellules ;

5° Zones de dégénérescence mucoïde.

Diagnostic : Schwannome (fig. 5 et 6).



En dehors des avantages que procurent les diverses positions dans lesquelles on peut examiner et radiographier le malade, nous voudrions, après P. Brodin, G. Lardennois et Mme Tédesco, attirer de nouveau l'attention sur une précision peu connue jusqu'ici, la présence sur certains clichés de taches de baryte, à contours assez régulièrement circulaires. Nous citerons, à ce propos, le passage suivant de la commu-

nication de MM. P. Brodin, G. Lardennois et de Mme Tédesco, à la Société médicale des Hôpitaux, le 22 mars 1935 (3) :

« Aux signes habituels de ces tumeurs bénignes endogastriques : latence, tendance aux hémorragies avec, aux rayons X, image lacunaire d'un estomac mobile, avec plis de la muqueuse conservés, s'ajoutent, sur les clichés, des taches barytées arrondies. Ces taches, déjà signalées dans certaines observations anciennes, nous paraissent caractéristiques de ces tumeurs bénignes, et en constituent un élément de diagnostic important. Elles sont dues à l'imprégnation par la baryte des ulcérations fréquentes à la surface de ces tumeurs et au niveau desquelles se produisent les hémorragies. »

Sur l'un des clichés de notre observation, nous avons retrouvé une tache analogue, qui, pour être moins nette que les taches observées par les auteurs plus haut cités, nous paraît correspondre à l'une des pertes de substance vues sur la muqueuse gastrique après énucléation du schwannome.



Nous discuterons un second point de notre observation.

Malgré le caractère essentiellement bénin des schwannomes, nous devons nous demander si nous avons eu raison ou tort de pratiquer, chez notre malade, l'intervention la plus simple, c'est-à-dire l'*énucléation*.

De la lecture des nombreuses observations publiées, il semble que l'on soit en droit de conclure que l'opération économique, énucléation dans quelques cas, exérèse limitée dans la plupart des autres, constitue la méthode de choix.

Cependant, ce n'est pas l'opinion de tous, de quelques chirurgiens sud-américains en particulier. C'est ainsi que Goyena, Bianchi et Caeiro, de Buenos-Ayres, dans un intéressant travail sur les schwannomes, déconseillent l'énucléation simple pour les tumeurs sessiles. Leur conception est basée sur deux arguments :

1° La muqueuse, qui recouvre la tumeur, présente une ou des ulcérations. Après énucléation, la suture de ces pertes de substance de la muqueuse peut être suivie d'ulcérations secondaires (c'est là un risque qui nous paraît bien problématique) ;

2° Le second argument mérite plus d'attention. L'exérèse simple exposerait, d'après ces auteurs, à la récidive de la tumeur, en raison de l'existence fréquente de noyaux néoplasiques isolés, à distance de la masse principale. Aussi, les auteurs dont il est question conseillent-ils la résection étendue.

(3) Brodin (P.), Lardennois (G.) et Mme Tédesco. Anémie grave par tumeur bénigne de l'estomac. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 51e année, n° 11, 22 mars 1935, p. 504-508.

En France, Jeanneney, dans un article de la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, recommande dans la cure des tumeurs sessiles une gastrectomie d'amplitude modérée.

D'autres opérateurs, tant dans notre pays qu'à l'étranger, ont également traité par résection étendue ou par gastrectomie des schwannomes, sans cependant apporter dans tous ces faits des arguments en faveur de leurs gestes, mis à part les cas où des nécessités mécaniques ou techniques les imposaient.

Quelle conclusion adopter à l'heure présente ?

1° *Pour les tumeurs pédiculées :* tout le monde semble d'accord, exérèse simple avec ablation de la zone d'implantation ;

2° *Pour les tumeurs sessiles :* deux opinions sont en présence :

Pour la plupart des chirurgiens, opération la plus simple, énucléation ou plus souvent résection à la demande des lésions.

Pour quelques-uns, résection systématique étendue de l'estomac. Deux arguments militeraient en faveur de ce mode de faire :

D'une part la découverte de *noyaux isolés*, à distance de la tumeur ; nous n'avons pas pu en faire la recherche dans notre cas, puisque nous avons pratiqué l'énucléation simple. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que nous n'avons senti aucun noyau par la palpation attentive des parois gastriques tout autour de la tumeur, ce qui n'élimine pas la possibilité de noyaux très petits ou microscopiques.

D'autre part, l'*existence de récidives authentiques*, après ablation limitée, serait un second argument décisif ; mais nous n'en avons pas relevé, jusqu'ici, un seul cas probant dans la littérature, ce qui ne signifie pas qu'il n'en existe aucun.

Si l'on veut tenir compte des opinions précédemment énoncées, le traitement des schwannomes poserait, à l'heure actuelle, un dilemne :

Ou bien pratiquer l'intervention la plus simple, la plus bénigne, certes tentante, mais exposer peut-être le malade à une récidive ;

Ou bien exécuter une intervention plus large, au prix d'un risque un peu plus grand, pour mettre le malade à l'abri d'une opération itérative pour lésions identiques, mais, on ne peut s'empêcher de le dire, problématiques.

Sans vouloir anticiper sur l'avenir, nous penchons, dans l'état présent de nos connaissances, pour l'opération la plus simple, même en présence d'une tumeur sessile : *énucléation* pure, dont les possibilités sont sans doute assez rares, ou *résection économique* habituellement. Evidemment, quand les conditions techniques ou anatomiques l'imposeront, faudra-t-il recourir à la gastrectomie.

Ajoutons que l'exérèse économique semble donner presque toujours de bons résultats fonctionnels, bien qu'elle laisse fréquemment après elle une déformation de l'estomac, que traduisent les radiographies ; comme dans notre observation (ébauche de biloculation), et dans celle que MM. P. Brodin, G. Lardennois et Mme Tédesco ont publié à la Société de gastro-entérologie [estomac contourné en S, avec léger rétré-

cissement] (4) ; il semble que ces déformations ne gênent en aucune façon l'évacuation de l'estomac.



Voici nos conclusions :

Nous sommes donc parvenus, grâce à la collaboration étroite de la clinique avec la radiographie et l'histologie :

1° à formuler le diagnostic pré-opératoire de tumeur bénigne de l'estomac.

2° à pratiquer l'exérèse parfaitement économique et bénigne d'une tumeur volumineuse et largement implantée sur l'estomac, mais respectant la muqueuse.

3° à porter un pronostic favorable pour l'avenir.

Ces triples conclusions nécessitent bien l'action combinée, et dans l'ordre, du médecin, du radiologue, de l'opérateur, de l'histologiste.

C'est le médecin gastro-entérologue qui soupçonne l'existence d'une tumeur bénigne par l'histoire de la malade : hématémèse ou mélæna sans troubles gastriques nets, et avec conservation d'un bon état général, perception ou non d'une tumeur.

C'est le radiologue qui précise l'existence de la tumeur, ses caractères morphologiques, ses rapports avec les parois gastriques, en utilisant l'insufflation avec radiographie debout (face et profil), en position de Trendelenburg, en décubitus dorsal (face et profil), en décubitus latéral gauche de face, suivant l'enseignement de MM. Pierre Duval et Henri Béclère.

C'est de la synthèse de ces divers examens que sort le geste du chirurgien : exérèse économique, opération de choix à l'heure prescrite, toutes les fois qu'elle est réalisable dans de bonnes conditions techniques.

C'est enfin l'histologiste qui nous éclaire sur l'avenir de l'opéré, depuis que le mémoire de MM. Gosset et Ivan Bertrand et les nombreuses publications, qui l'ont suivi, nous ont apporté des clartés sur la question des tumeurs bénignes de l'estomac.

M. **Paul Banzet** : J'ai observé cet été, à la Pitié, un cas de tumeur bénigne de l'estomac que j'ai suivi avec mon ami le Dr Froment.

Il s'agissait d'un homme d'une cinquantaine d'années, entré à l'hôpital avec un syndrome d'anémie grave. Un examen général a montré la présence de sang dans les selles. Une radiographie de tout le tube digestif n'avait, au premier abord, pas montré d'image anormale, mais de nouvelles radiographies de l'estomac, prises en décu-

(4) Brodin (P.), Lardennois (G.) et Mme Tédesco. *Archiv. des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, n° 7, juillet 1933, p. 784-788.

bitus dorsal, ont permis de voir une image lacunaire, régulièrement arrondie, au milieu même de l'estomac. Le diagnostic restait hésitant entre cancer d'une face et tumeur bénigne de l'estomac.

A l'intervention, l'estomac paraissait normal, mais la palpation m'a permis de sentir une tumeur mollasse intragastrique.

J'ai incisé la face antérieure de l'estomac et j'ai extériorisé la tumeur qui était arrondie, avait le volume et l'aspect d'une figue, unie à la face postérieure de l'estomac par un pédicule assez court, gros comme un crayon.

J'ai incisé la muqueuse autour du pédicule et j'ai extirpé la tumeur qui n'infiltrait pas la musculeuse.

Les suites opératoires ont été troublées par une complication pulmonaire sérieuse malgré une intervention à l'anesthésie locale.

Actuellement ce malade est guéri, mais il présente une anachlorhydrie complète à l'histamine.

Histologiquement, un premier examen avait fait penser que cette tumeur était un polype. Un nouvel examen fait par Delarue et Oberling affirme la présence de cancer en plusieurs points de la tumeur.

Ces deux points : anachlorhydrie persistante et image histologique pour le moins suspecte me font avoir quelques craintes au sujet de l'avenir de mon malade que je revois régulièrement à la radio.

On m'a affirmé, par ailleurs, que Finsterer était tout à fait partisan des gastrectomies larges systématiques dans les tumeurs bénignes de l'estomac.

Ectopie croisée du rein gauche provoquée par un volumineux kyste paranéphrétique,

par MM. **Paul Moure** et **Jacques Marcy**.

Cette observation concerne une femme de trente et un ans, mère de deux enfants, entrée à l'Hôpital Saint-Louis, le 3 juin 1936, à l'occasion d'une poussée de salpingite aiguë accompagnée de subocclusion.

En quelques jours, sous l'influence d'un traitement approprié, les symptômes pelviens et abdominaux s'atténuent. On est alors frappé par l'aspect du ventre qui est asymétrique, plat à droite, ballonné à gauche. On trouve dans cette région une tuméfaction lisse, régulière, fluctuante, à contours mal limités, généralement arrondis, dépassant légèrement la ligne médiane, n'atteignant pas le gril costal, descendant dans la fosse iliaque. Cette tumeur est sensible à sa partie moyenne. Le toucher vaginal combiné au palper montre qu'elle est indépendante de l'utérus et des annexes.

Une radiographie des côlons après lavement baryté montre que le remplissage s'effectue normalement, mais que la partie gauche du trans-

verse et le côlon descendant sont déviés vers la ligne médiane par la tumeur.

Une cystoscopie est pratiquée le 20 juin. La capacité vésicale est normale. Les parois vésicales ne présentent aucune modification pathologique. Les orifices urétéraux sont à leur place et leur aspect est absolument normal. On fait monter facilement des sondes urétérales n° 13 et on recueille séparément les urines des deux reins. La concentration de l'urée, des chlorures et de la phénol-sulfo-phtaléine est normale et sensiblement égale des deux côtés. L'examen bactériologique et cytologique des urines séparées, montre l'absence de pus et de germes à l'examen direct. Avant de retirer les sondes, on fait une pyélographie rétrograde du côté gauche avec une solution de Ténébryl. Au cours de l'injection



Fig. 1.

on a la surprise d'entendre la malade accuser une *douleur du côté droit*. Sur le film, on constate que l'uretère gauche croise la colonne vertébrale devant la 1re pièce sacrée. Le bassinet se projette au niveau de la 2e lombaire, à droite de la ligne médiane.

Quelques jours plus tard, on fait une pyélographie, bilatérale, afin d'avoir les deux arbres urinaires sur le même film. On constate que l'uretère et le bassinet droits sont en situation normale ; le bassinet se projette au niveau de la 1re lombaire, il est légèrement dilaté ainsi que les calices. Quant au bassinet gauche, il occupe la même position que précédemment. Il est au-dessous du bassinet droit.

L'état général est bon, bien que la malade dise avoir maigri de plusieurs kilogrammes depuis quelques mois. Il permet d'entreprendre une intervention qui est pratiquée le 11 juillet.

Intervention. Incision transversale gauche. Ouverture du péritoine. On aperçoit aussitôt la paroi d'un kyste moyennement tendu, sur la paroi antérieure duquel on voit descendre le côlon gauche.

On libère un petit segment de la face antérieure du kyste et on le ponctionne. Il en sort un liquide jaune ambré. Le kyste étant vide, on voit nettement le côlon et on aperçoit le rein gauche repoussé vers la

droite. On trouve un plan de clivage et, à la compresse, on décolle le kyste. Le décollement conduit sur le côté du rein et on continue à décoller vers la face postérieure du rein. On poursuit vers le haut et on voit apparaître à la surface du kyste un réseau vasculaire formant arcade. On craint un instant d'être en présence d'une arcade mésentérique, mais on constate que le mésocôlon est intact. On décolle patiemment. On circonscrit le kyste en avant, en dedans et en dehors. Mais il est encore adhérent par sa face postérieure et par son pôle supérieur. On vide ce qui reste de liquide. On aperçoit alors, adhérent au bord interne du kyste un amas jaunâtre qui semble être la capsule surrénale. Comme le kyste se prolonge excessivement haut, on prend le parti de l'ouvrir de façon à explorer la cavité et à voir son prolongement supérieur. On constate qu'il se prolonge jusqu'au diaphragme. On prend contact avec la paroi interne du kyste sur son bord postérieur, en un point où elle est plus épaisse et contient des vaisseaux. On arrive ainsi à libérer complè-

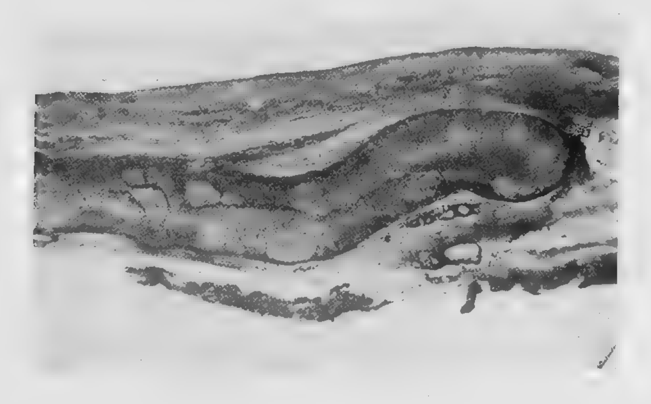


Fig. 2. — Paroi du kyste, dont la face interne se trouve en haut. Fression de la surrénale dans cette *coque fibreuse*.

tement le kyste et à isoler un pédicule qui continue celui de la capsule surrénale. Sur ce pédicule, gros comme l'index, s'étale la surrénale. On le sectionne. On a ainsi enlevé en totalité cet énorme kyste. Le rein gauche, qui est basculé, en dedans, reprend sa place lorsqu'on a replacé le côlon descendant vers la gauche.

Après ablation du kyste il persiste une énorme cavité qui a tendance cependant à se combler spontanément par rapprochement des viscères. Le fond est formé par le pilier gauche du diaphragme et par le plan prévertébral. Bien qu'aucun vaisseau ne saigne, on place deux mèches qui sortent à l'extrémité de la plaie en dehors du côlon descendant.

Fermeture de la paroi en deux plans.

Les suites opératoires sont simples. La malade supporte parfaitement le choc opératoire et ne présente pas de signes d'insuffisance surrénale. Elle sort guérie le 6 septembre. Avant sa sortie nous faisons une pyélographie de contrôle; on constate que le rein gauche a repris sa place. On note cependant qu'il est un peu abaissé et que l'uretère a tendance à se couder.

Il s'agit donc d'un volumineux kyste paranéphrétique qui ne s'était manifesté jusque-là par aucun symptôme, et qui fut reconnu à l'occasion d'une autre affection.

Trois points ont retenu notre attention dans cette observation : tout d'abord, il est exceptionnel de rencontrer des déplacements du rein aussi étendus. Terrier et Lecène ont vu des reins refoulés hors de leur loge par de grands kystes surrénaux, mais jamais ils n'ont signalé de déplacements d'une telle ampleur.

M. Chevassu a rapporté un cas d'ectopie rénale croisée à la Société de Chirurgie en 1931. Mais il s'agit là d'une malformation congénitale. Par suite d'un trouble de l'embryogénèse dont nous ignorons la cause, un des reins se développe dans la fosse lombaire du côté opposé, en général en dedans et au-dessous du rein normal auquel il se soude souvent sur une plus ou moins grande étendue. Des anomalies des vaisseaux rénaux coexistant souvent, chaque fois que l'on a tenté de replacer le rein ectopié dans la fosse lombaire qu'il devait occuper, on n'a pu y parvenir. Dans notre cas, au contraire, le rein a repris spontanément sa place dès que la tumeur qui occupait la fosse lombaire a été enlevée. Les cas d'ectopie rénale croisée publiés par Papin [**1**], Palazzoli [**2**], Morel [**3**], Surraco [**4**], Gottlieb [**5**], Guimpelson et Fatianova [**6**], qui réunissent 141 cas connus en 1935, et plus récemment Kretschmer [**7**], Barry et Garvey [**8**], Beeby [**9**], Lavergne [**10**], Compton [**11**], Smith [**12**], concernent des ectopies croisées congénitales.

Nous n'avons retrouvé qu'un seul cas d'ectopie croisée acquise, celui de Cifuentes et Ontanon [**13**] (Madrid) publié en 1933. Il s'agissait d'un gros kyste hydatique du foie ayant repoussé le rein droit à gauche de la ligne médiane. Le rein ectopié a repris sa place après ablation du kyste.

Il existe peut-être une deuxième observation, celle de Schepens [**14**] (Gand). Il s'agit d'une ectopie rénale croisée avec tumeur paranéphrétique. L'intervention n'a pas été possible du fait de l'état général de la malade, qui d'ailleurs est morte peu de temps après. L'autopsie n'a pu être pratiquée. L'auteur présente cette observation comme un cas de « Rein en L ». Cependant, après ce que nous venons d'observer, on peut se demander si l'ectopie croisée n'a pas été provoquée par le développement de la tumeur qui dépassait la ligne médiane. L'observation, forcément incomplète, ne permet pas de conclure.

Un deuxième point de notre observation demande à être discuté : celui de la nature du kyste. Cliniquement, le siège postérieur du kyste fait éliminer un kyste wolffien. Ceux-ci, en effet, siègent en avant du rein et se développent vers l'abdomen, jamais vers le diaphrgame. Il ne s'agit pas non plus d'un kyste urinaire, développé aux dépens d'un lobule rénal aberrant, car, à l'opposé de ces kystes, il ne présentait aucune connexion avec le bassinet que la pyélographie a montré par ailleurs normal.

Nous avons prélevé un fragment de la paroi du kyste au niveau de son pédicule, là où il adhérait à la surrénale. L'examen histologique a été pratiqué par Mlle Dobkevitch, qui nous a donné le compte rendu suivant :

La paroi du kyste est constituée par une coque fibreuse, fortement scléreuse, peu cellulaire. Incluse dans cette coque fibreuse on trouve une glande surrénale aplatie, dissociée par la sclérose, mais cependant typique. On reconnaît nettement le tissu cortical avec ses couches glomérulaire, fasciculée, réticulée. La médullaire est moins nette, mais il semble bien que certaines formations palissadiques autour des capillaires doivent lui être attribuées. Partout le tissu surrénal est séparé de la paroi interne du kyste par une couche fibreuse, sans qu'il y ait jamais contact direct. La face interne du kyste est lisse, sans qu'on trouve cependant de revêtement épithélial net. A noter la présence de lymphatiques dilatés en plein tissu fibreux. Il n'existe aucune trace de réaction inflammatoire.

Cet aspect permet d'éliminer : l'adénome kystique de la surrénale, un kyste wolffien, en l'absence de tout revêtement épithélial, un pseudo-kyste par hémorragie ou par nécrose.

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'un lymphangiome kystique, malgré l'absence d'endothélium (dont on sait la fragilité). Le diagnostic paraît d'ailleurs confirmé par la présence de lymphatiques dilatés.

La troisième question que nous nous posons est d'ordre thérapeutique. Nous avons noté sur la pyélographie de contrôle un abaissement du rein remis en place avec légère coudure de l'uretère. Nous pensons qu'il y aura intérêt à fixer secondairement ce rein en bonne place afin d'éviter que la coudure de l'uretère ne s'accentue et ne provoque des douleurs ou même une hydronéphrose. Devions-nous faire cette pexie au cours de la première intervention ? Nous ne le pensons pas, car elle eût allongé l'opération, aggravé le choc et peut-être troublé les suites opératoires.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Papin. *Encyclopédie française d'Urologie*, 1914.
[2] Palazzoli. *Thèse Paris*, 1909.
[3] Morel. *Thèse Lyon*, 1927.
[4] Surraco. *Journal de Chirurgie*, mai 1927, p. 411.
[5] Gottlieb. *Journal d'Urologie*, août 1927, p. 139.
[6] Guimpelson et Fatianova. *Journal d'Urologie*, octobre 1935.
[7] Kretschmer. *Surg., Gynec., Obst.*, mars 1925, p. 360-366.
[8] Barry (Tom. R.) et Garvey (Fred K.). *The journ. of the American medic. association*, Chicago, 19 avril 1930, p. 1232.
[9] Beebee. *Colorado med.*, août 1927, p. 255.
[10] Lavergne. *Bulletins de la Société médicale de Québec*, décembre 1935.
[11] Compton. *Lancet*, avril 1926, p. 810.
[12] Smith. *Cincinnati J. med.*, 1924.
[13] Cifuentes et Ontanon. *Journal d'Urologie*, avril 1933, p. 343.
[14] Schepens. *Journal belge d'Urologie*, avril 1930, p. 101.

Un cas de tumeur liquide inflammatoire du sein,

par M. **A. Bréchot.**

J'ai observé récemment dans mon service une tumeur liquide du sein d'origine inflammatoire et qu'il me paraît intéressant de vous communiquer. Voici l'observation :

Mme Ch..., âgée de vingt-sept ans, entre à l'hôpital pour une tumeur du sein droit. Celle-ci a le volume d'une grosse orange et siège dans le cadran supéro-interne de la glande. Son début remonte à un an, à la fin d'une lactation. Elle s'est développée sans aucune douleur. Il y a quelques jours, elle est devenue sensible, s'est accompagnée d'élévation de température ; ces phénomènes n'ont duré que quarante-huit heures ; ils n'existent plus quand je l'examine.

L'ensemble du sein est considérablement augmenté de volume ; on voit se dessiner la tumeur sus-énoncée dans le quadrant supéro-interne ; la peau n'est pas d'aspect inflammatoire, le mamelon a conservé sa forme ; autour de l'aréole irradient quelques veines dilatées ; le sillon sous-mammaire est un peu œdémateux ; à la partie inférieure et externe du sein, est une cicatrice due à l'ouverture d'un abcès survenu il y a un an au cours de l'allaitement.

A la palpation, la tumeur est fluctuante, non douloureuse, la peau est bien mobile, la glande qui entoure la tumeur est normale, sans grains de mammite. Les ganglions axillaires sont légèrement augmentés de volume. L'on a, par les caractères physiques de la tumeur, l'impression d'un grand kyste du sein.

Une ponction montre un liquide citrin très clair ; l'examen de celui-ci manifeste 80 p. 100 de polynucléaires et 20 p. 100 de leucocytes. L'examen bactériologique et la culture sont négatifs.

A l'opération, j'ai trouvé une poche volumineuse se clivant facilement.

Dans cette poche était une grande quantité de liquide citrin et au fond une petite quantité de magma jaunâtre. L'examen de celui-ci n'a montré ni glucides, ni caséine, ni beurre.

L'examen histologique de la poche a été fait par MM. Cain et Terrial.

Voici la note qu'a bien voulu me remettre notre collègue Cain :

« La paroi est formée par un tissu ankysté, lamellaire, sans autres éléments cellulaires que quelques infiltrats disséminés et non organisés de cellules lymphoïdes et de polynucléaires. Il n'y a pas trace d'hémorragie ancienne sous forme de précipités ferriques. Les vaisseaux font défaut dans la paroi. Les diverses coupes examinées ne portent aucune trace de tissu glandulaire. »

Avant d'avoir le résultat de ces divers examens j'avais envisagé trois hypothèses.

D'abord un abcès chronique du sein, mais la ponction, me montrant un liquide séreux clair, me faisait douter.

Un grand kyste du sein, mais la présence de ganglions axillaires un peu gros et l'absence de toute autre lésion adénomateuse dans la glande, les phénomènes inflammatoires transitoires ne cadraient pas avec cette hypothèse.

Un galactocèle dont le canal excréteur se serait oblitéré par l'inflammation même qui conditionne cette lésion. Mais il n'y avait à aucun moment eu de sécrétion lacto-purulente.

Les examens de laboratoire nous permettent de conclure à une tumeur liquide inflammatoire pseudo-kystique véritable abcès séreux chronique.

Je serai curieux de savoir si vous avez un certain nombre de faits analogues.

M. **Louis Bazy**: Je comprends fort bien la curiosité inspirée à M. Bréchot par l'étude du cas qu'il vient de nous rapporter et, sans espérer la satisfaire complètement, je puis lui faire part de ce que j'ai pu constater moi-même.

Tout d'abord je puis lui dire que mon maître, M. Letulle, à l'époque où je travaillais dans son laboratoire, ne manquait jamais de me demander de lui apporter les tumeurs kystiques du sein que j'avais pu recueillir, car il soupçonnait qu'elles pouvaient peut-être être d'origine syphilitique.

D'autre part j'ai eu, ces dernières semaines, l'occasion d'observer dans mon service une femme qui présentait dans le sein droit une tumeur qui offrait tous les caractères cliniques d'une tumeur kystique, y compris la fluctuation, Mais, en outre, on percevait dans l'aisselle du même côté une masse ganglionnaire du volume d'une grosse noix, dure, adhérente, se prolongeant vers le sommet de l'aiselle par un chapelet de ganglions isolés et mobiles et évoquant l'idée d'une adénopathie néoplasique. Malgré l'apparence bénigne de la tumeur mammaire, force était donc de faire le diagnostic de cancer du sein, en raison du caractère des ganglions axillaires.

Je suis donc intervenu pour pratiquer l'ablation du sein. Mais, dès que j'abordai le curage ganglionnaire de l'aisselle, au moment où je disséquai la veine axillaire, du pus s'écoula que je recueillis et qui contenait du bacille de Koch. L'examen histologique du sein, débité en coupes minces, montra qu'il s'agissait bien d'une tumeur kystique sans traces de dégénérescence néoplasique, et les ganglions se révélèrent comme atteints de pures lésions inflammatoires.

Je ne veux tirer aucune conclusion de cette observation, mais seulement relever la coïncidence entre une lésion kystique du sein et la présence d'une inflammation ganglionnaire du même côté, ce qui

semble bien également avoir été le cas dans l'observation de mon ami Bréchot. Il ne paraît pas douteux que dans bien des tumeurs kystiques du sein on pourrait retrouver une origine inflammatoire, soit que, à l'exemple de M. Letulle, on recherche la syphilis, soit que, comme chez ma malade, on note la coexistence de la lésion du sein avec une inflammation atténuée, dans l'espèce la tuberculose, ainsi que je puis en donner la preuve scientifique.

M. Bréchot : Je remercie mon ami Bazy de nous avoir rapporté son intéressante observation.

Dans mon cas il ne s'agissait pas de tuberculose et les ganglions étaient à peine augmentés de volume.

Il semble que ces tumeurs kystiques inflammatoires soient très rares puisque nos collègues n'en rapportent pas de faits.

Un nouveau matériel de suture non résorbable : fil d'acier inoxydable,

par M. **H. Welti.**

Les crins de Florence nous semblaient être jusqu'à ce jour le matériel de suture non résorbable le plus satisfaisant. Néanmoins, les crins sont parfois mal tolérés et de petits incidents post-opératoires, sur lesquels Métivet attirait récemment l'attention, s'observent trop souvent. D'autre part, les crins très fins n'ont pas une grande résistance, d'où la nécessité d'utiliser des crins dits moyens dont le calibre, 4/10 de millimètre est déjà considérable. Par suite, le volume de substance non résorbable abandonné dans les plaies devient relativement important.

Depuis quelques mois, nous avons utilisé, quelquefois en chirurgie abdominale, du fil d'acier inoxydable pour la réfection du plan musculaire après fermeture du péritoine dans les cas où nous utilisions autrefois des crins. Ces fils d'acier ont été parfaitement tolérés et il nous semble que ce nouveau matériel de suture mérite d'être éventuellement pris en considération.

Ses avantages sont les suivants :

1° *Petit calibre.* — Le fil que nous vous présentons a un diamètre de 1,5/10 de millimètre. Malgré ce petit calibre, son coefficient de rupture est de 2 kilogrammes.

Certes, le coefficient de rupture des fils métalliques est plus difficile à prendre que celui des crins de Florence, des catguts. Dans les fils d'origine animale la rupture se fait d'une façon nette. Dans les fils métalliques il y a tout d'abord un allongement : le diamètre du fil diminue avant la rupture, de sorte que le résultat n'est pas aussi précis. La résistance de ce fil n'en est pas moins très supérieure à celle des crins de Florence et pour un calibre de 1,5/10 de millimètre,

elle se rapproche de celle de crins moyens dont le calibre est de 4/10 de millimètre. Ainsi le volume des sutures abandonnées dans la plaie devient minime.

2° *Facilité d'emploi.* — Par suite de son calibre très fin et de sa souplesse, le fil d'acier peut être noué comme un fil habituel.

3° *Stérilisation parfaite.* — Ce fil est stérilisé comme les fils d'argent, les fils de bronze, soit au Poupinel soit à l'autoclave.

4° *Au point de vue économique* son prix d'achat est enfin minime.

L'emploi de sutures non résorbables doit toujours être limité au strict minimum et c'est persuadé des inconvénients de tout matériel de suture non résorbable, que nous vous signalons ces fils d'acier. Nous vous les proposons uniquement lorsque l'utilisation de sutures non résorbables est formellement indiquée. Ces fils pourront alors être quelquefois substitués avec avantage aux crins, aux soies, car par suite de leur très petit calibre ils semblent bien tolérés par les tissus.

M. **Soupault**: La finesse même de ce fil d'acier me paraît pouvoir être un inconvénient. Lors de tractions sur certaines parois, je craindrais qu'il ne coupe au moins les fibres charnues, si ce n'est les tissus aponévrotiques. Welti n'a-t-il rien remarqué à ce point de vue ?

M. **Ameline**: Je ne pense pas qu'il soit indifférent d'abandonner dans une paroi un matériel métallique perdu. En cas de traitement radio- ou curiéthérapique ultérieur, le métal peut être le point de départ d'un rayonnement secondaire tout à fait nocif. Il serait sans doute utile de prévenir les malades dont on a refait la paroi avec un tel matériel.

M. **Menegaux**: Je dois rappeler que les fils métalliques abandonnés dans la paroi abdominale ne sont pas toujours sans danger. J'ai observé une femme à qui on avait suturé dix ans auparavant une éventration sus-ombilicale avec des fils de bronze ; elle avait perforé une anse intestinale sur un de ceux-ci et elle était en pleine péritonite généralisée.

Evidemment, les fils de Welti sont très fins ; mais je ne crois pas cependant qu'ils soient, à ce point de vue, tout à fait inoffensifs.

M. **Mondor**: Mon maître Walther enseignait que les meilleurs fils non résorbables sont les crins de Florence. Les fils métalliques dont nous pouvions disposer jusqu'ici sont, en effet, assez souvent exposés à des ruptures secondaires et même à de curieuses migrations. Mais Welti, avec la radiographie de ses opérés, pourra parfaitement se renseigner et nous renseigner sur la solidité durable des fils qu'il a raison de nous faire connaître et sur leur stabilité.

M. **H. Welti** : Les fils métalliques que nous vous présentons ne sauraient être comparés aux fils de bronze. En effet, ces derniers ont un calibre considérable et ils sont oxydables ; or, ce fil d'acier est

d'un tout petit calibre et, abandonné dans les tissus, il ne s'altère pas. Cependant, il sera prudent de n'utiliser ces sutures, ni au contact des gros vaisseaux, ni au voisinage de l'intestin. Ainsi, au cours de laparatomies médianes, nous n'y avons recours que pour la réfection de la gaine superficielle du muscle grand droit.

Phlébites saisonnières,

par M. **J. Okinczyc,**

Dans les complications post-opératoires, les phlébites comptent à juste titre parmi les plus redoutées, tant par leur caractère imprévisible d'apparition et de gravité, que par le mystère qui entoure encore leur étiologie, malgré toutes les recherches dont elles ont été l'objet.

J'avais été jusqu'à ces derniers temps relativement privilégié dans ma pratique hospitalière et privée, et sans m'en prévaloir, certes, je pouvais penser que mes habitudes chirurgicales, comme les précautions pré- et post-opératoires auxquelles j'étais accoutumé, étaient suffisantes pour me tenir à peu près à l'abri de cette complication.

Une véritable épidémie de phlébites qui a sévi dans mon service entre le 15 novembre et le 15 mars, a troublé cette sérénité, et réveillé le sentiment du danger, toujours plus redoutable quand on ignore sa provenance, et qu'on ne sait comment s'en prémunir.

En ces quatre mois d'hiver, j'ai pu dénombrer 12 cas de phlébites dans mon service. Sur ce nombre 11 sont nettement post-opératoires ; une seule est survenue spontanément en dehors de toute opération. Sur ces 12 cas, 6 se sont compliqués d'embolies et deux fois d'embolies mortelles.

Dans les 11 cas précédés d'opérations chirurgicales, celles-ci ont été 10 fois des opérations simples, bénignes en apparence : 1 hernie, 2 appendicites chroniques, 3 appendicites aiguës, 1 tumeur solide de l'ovaire, 1 ligamentopexie pour rétroflexion utérine, 1 torsion de kyste de l'ovaire, 1 varicocèle. Une seule fois, il s'agissait d'une hystérectomie en pleine infection péritonéale post-abortum.

Les deux cas d'embolies mortelles concernent une hernie crurale opérée sous rachi-anesthésie, et une appendicite aiguë, opérée sous anesthésie générale ; elles sont survenues au dixième jour environ après l'opération.

Quand les phlébites étaient apparentes, elles se sont manifestées presque toujours au membre inférieur *gauche*, sauf dans un cas d'appendicite aiguë chez un homme où la phlébite se localisa du côté droit, et deux fois où la phlébite fut bilatérale, mais après avoir débuté du côté gauche.

Dans les deux cas d'embolies mortelles, l'accident fut unique et brutal.

Dans les quatre autres cas d'embolies non mortelles, les incidents se sont multipliés et parfois à de très longs intervalles.

Si j'ai retenu un cas qui ne fut pas précédé d'intervention chirurgicale, c'est qu'il s'est manifesté au cours de la même période, justifiant dans une certaine mesure, le caractère *saisonnier* de ces complications.

La plupart de ces malades sont jeunes, vingt-quatre ans, vingt-cinq ans, vingt-sept ans, vingt-huit ans, trente ans, trente-neuf ans, quarante-deux ans, quarante-cinq ans, cinquante-trois ans.

Sauf le cas d'intervention d'urgence, rien dans les recherches préopératoires, ni dans l'examen, ne permettait de conclure à une prédisposition particulière, ni à une fragilité spéciale de l'appareil circulatoire ou sanguin.

Le seul élément étiologique positif et qui prend une valeur particulière parce qu'il appartient à la seule malade qui présenta une phlébite bilatérale spontanée, sans antécédents ni opératoire, ni traumatique, est l'existence d'une colibacillose urinaire nette, avec des signes non douteux par l'examen des selles, d'une putréfaction intestinale causale.

Une embolie pulmonaire grave, mais qui n'eut heureusement pas de suites mortelles, est venue troubler une évolution désespérante par sa lenteur et dont nous n'avons pu nous rendre maître qu'après la disparition complète du colibacille.

Faut-il attribuer au colibacille la genèse de ces phlébites en série ? Je dois reconnaître que la recherche du colibacille chez d'autres malades de cette série, est demeurée négative. Il resterait encore à expliquer la prédisposition dans les interventions sous-ombilicales, et que la colibacillose n'explique pas.

Comme d'autres avant nous, nous avons noté la plus grande fréquence des phlébites gauches.

Il ne reste donc, comme l'avait déjà noté mon maître Jean-Louis Faure, que l'influence saisonnière, sans que nous ayons pu déceler chez nos malades la moindre atteinte grippale qui aurait pu éclairer cette apparition élective en série.

Deux de nos malades qui avaient eu des suites opératoires normales, apyrétiques, avaient même quitté l'hôpital quand se sont manifestés les symptômes de phlébite, et dans un de ces cas, les embolies multiples qui en furent la conséquence.

Si j'ai rapporté ces cas malheureux et déroutants, c'est avec l'intention de souligner une fois de plus leur apparition saisonnière, et de demander à mes collègues s'ils ont eu, comme moi, ce dernier hiver, à déplorer une recrudescence particulière de cette complication post-opératoire.

M. **Sauvé** : En 1927, à l'occasion d'un rapport de mon maître Auvray sur un mémoire de Morice. Et j'avais fait remarquer qu'après

avoir attribué comme Jean-Louis Faure la recrudescence hivernale des phlébites à l'ambiance grippale, j'avais remarqué un certain décalage entre les périodes grippales et les périodes phlébitiques. Celles-ci commencent surtout en mars pour se terminer en mai : elles sont surtout printanières, alors que la grippe est hivernale. On peut parfois observer une période automnale, mais plus rarement.

On peut discuter interminablement sur les causes des phlébites ; néanmoins, les discussions de notre Société et des examens de laboratoire personnels, ainsi que la thèse remarquable de Contiadès me confirment le rôle joué par l'altération de la crase sanguine dans la production des phlébites, notamment la coagulation sanguine, le temps de saignement et le nombre des plaquettes sanguines.

Je pense que c'est cette altération de la crase sanguine au moment du printemps qui explique la recrudescence des phlébites à certaines de ces époques.

M. **Capette** : Plusieurs d'entre vous connaissent certainement les travaux de Bardin, ancien interne des hôpitaux, qui vient de faire une thèse remarquable consacrée à l'étude des phlébites. Cette thèse est d'autant plus importante qu'elle est bourrée de faits appuyés sur l'expérimentation, qu'elle comporte des enseignements pratiques et qu'elle indique des procédés très intéressants pour essayer de réduire au minimum l'apparition de ces phlébites saisonnières ou autres.

Tuberculose du col utérin,

par M. **J. Okinczyc,**

Je n'ai observé que 2 cas de tuberculose isolée du col utérin : une fois, il y a quelques années, alors que j'étais assistant de mon maître Hartmann, à l'Hôtel-Dieu, et une autre fois tout récemment, dans mon service de l'hôpital Boucicaut.

C'est une localisation assez rare de la tuberculose, puisque même en réunissant tous les cas de tuberculose du col, qu'elle soit isolée ou associée à des lésions du corps utérin ou des annexes, ou bien même à d'autres manifestations bacillaires, Parrain, dans sa thèse de 1935, estime à environ 260 le nombre de ces observations. Le même auteur, limitant son étude aux seuls cas de tuberculose primitive du col, réunit seulement 44 observations.

Je reconnais qu'il est difficile, en présence d'une lésion tuberculeuse du col utérin, d'affirmer qu'il s'agit d'une tuberculose primitive. L'examen clinique, le toucher vaginal ne peuvent apporter qu'une présomption, non une certitude. Moulonguet, dans son rapport au Congrès de Gynécologie de 1933, s'élève contre cette dénomination de « primitive », attribuée à la tuberculose génitale de la femme et lui préfère celle de

tuberculose isolée opposée aux tuberculoses associées. Seule, la tuberculose du col pourrait, dans des cas très rares, relever d'une inoculation primitive par contagion sexuelle, comme dans les cas de Chaton, de Spinelli, de Lejars, réunis dans le travail de Croll (Thèse de Paris, 1926), et dans l'observation de Lantuéjoul, publiée à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie en 1932.

Tout ce que nous pouvons dire, chez nos deux malades, c'est que la lésion du col paraissait cliniquement isolée et que, chez elles, la contagion sexuelle ne paraissait nullement démontrée.

Le première était une femme de trente-deux ans qui était venue consulter pour une leucorrhée abondante. Au toucher vaginal le col était de volume normal, mais granuleux, assez dur et sensible à la pression. Les culs-de-sac étaient souples, non douloureux, l'utérus avait une mobilité normale.

Au spéculum, le col se présentait comme recouvert de granulations rouge vineux, qui avaient tendance à déborder sur le cul-de-sac vaginal.

La biopsie montra la nature tuberculeuse de la lésion. Mais la malade à qui nous avions proposé l'hystérectomie, refusa toute intervention et quitta l'hôpital.

Nous avons appris qu'elle avait succombé deux ans plus tard à une tuberculose généralisée.

La seconde malade, âgée de vingt-sept ans, vient consulter pour des leucorrhées abondantes qui datent de deux ans ; depuis un mois ces pertes s'accompagnent de douleurs du bas-ventre assez vagues mais qui inquiétent la malade.

L'aménorrhée est complète ; à quatorze ans il y a eu apparition des règles une seule fois, et qui depuis n'ont jamais reparu. De temps à autre, sous l'influence de la fatigue, se produisent des poussées thermiques intermittentes jusqu'à 39° et de courte durée.

Le ventre est souple, non douloureux ; on ne trouve ni météorisme, ni ascite.

Le toucher vaginal est très douloureux ; néanmoins on peut noter que le corps utérin est de petit volume, et mobile. Au fond du vagin le col est remplacé par une énorme végétation molle, friable et qui saigne abondamment.

Au spéculum, il n'y a pas de col délimitable, ni visible. Tout le fond du vagin est occupé par une énorme masse végétante, molle, de coloration vineuse et saignant au moindre contact.

Nous pensons qu'il s'agit ou d'un néoplasme, ou d'un polype en voie de nécrobiose et nous pratiquons une large biopsie suivie de tamponnement.

L'examen histologique montre une muqueuse envahie par des nodules volumineux, formés de conglomérats folliculaires assez riches en cellules géantes ; quelques-uns de ces nodules ont leur centre caséifié. Les poussées inflammatoires périphériques à ces formations sont assez accusées et la muqueuse du col a une tendance à former des végétations papillomateuses.

Le 8 février sous anesthésie rachidienne, je procède à l'amputation du col au bistouri électrique jusqu'au tissu en apparence sain, sans aucune suture. L'amputation est suivie d'un simple tamponnement à la gaze iodoformée.

Les suites opératoires sont des plus simples. La température qui était jusque là subfébrile, revient aussitôt à la normale et la malade quitte le service le 25 février.

Elle a été revue il y a quelques jours. Au toucher le col paraît absolument normal et au spéculum, sa forme est également normale; on ne pourrait pas même soupçonner la large exérèse qui a été pratiquée. La malade n'accuse plus ni sensibilité locale ni douleurs abdominales.

L'examen histologique de la pièce d'amputation confirme absolument le précédent examen, et la recherche du bacille de Koch s'est montrée *positive.*

Ces deux formes de tuberculose du col sont assez différentes. La première répond, selon la classification de Pozzi, à la forme miliaire ; la seconde, à la forme végétante papillomateuse déjà observée par Péan, par Lantuéjoul.

Dans le seul cas où nous ayons pu intervenir, nous avons limité l'intervention à l'amputation du col, parce que ni les antécédents ni l'examen clinique ne nous autorisaient à penser à des lésions associées des trompes ou du péritoine.

Dans son rapport consacré au traitement de la tuberculose génitale chez la femme, au Congrès de Gynécologie de 1933, Brocq reconnaît la difficulté de faire un choix, pour la tuberculose du col, entre une hystérectomie totale et une exérèse limitée au col. Mais, quand aucun symptôme ne permet de considérer l'extension au corps utérin ou aux annexes, comme certaine, on est en droit d'agir, au moins provisoirement, sur une lésion qu'on peut considérer comme localisée.

Je désirerais attirer l'attention sur les avantages de l'amputation du col pratiquée au bistouri électrique. L'opération exsangue qui permet de procéder avec sécurité et une visibilité parfaite jusqu'au tissu sain, la netteté de la plaie à la fin de l'intervention, et sa réparation plastique impeccable et rapide me semblent attester la supériorité de ce mode d'exérèse sur les amputations au bistouri ordinaire.

Je joins ces deux observations au dossier encore relativement mince des tuberculoses isolées du col utérin, et je prie les lecteurs de se reporter, pour la bibliographie, à la très bonne thèse de Parrain (Paris, 1935).

A propos des cancers localisés du rectum,

par M. **Paul Banzet.**

A la séance de l'Académie de Chirurgie du 28 octobre 1936, mon Maître, M. le professeur Grégoire, a rapporté l'observation d'un malade chez qui il avait pratiqué, il y a plus de trois ans, l'extirpation d'un cancer localisé du rectum. M. Grégoire s'était contenté d'inciser la muqueuse rectale autour de l'ulcération néoplasique, de l'extirper en bloc et de suturer le rectum. Depuis plus de trois ans, le malade reste guéri.

J'avais, à propos de cette observation, signalé avoir opéré un cas analogue. Je rappelle qu'il s'agissait d'une femme de cinquante-quatre ans, entrée à la Pitié, au mois d'août 1936, avec des signes fonctionnels faisant penser à un néoplasme rectal. Le diagnostic m'avait paru entièrement confirmé par un toucher rectal, gêné cependant par la présence de matières abondantes et dures dans l'ampoule rectale.

A un second examen, pratiqué après évacuation du rectum, le diagnostic m'a paru moins évident : la malade présentait, en effet, une petite ulcération, un peu indurée, localisée sur la paroi antérieure du rectum. Mon ami, le Dr Froment, a bien voulu rectoscoper cette malade ; il a pensé qu'il s'agissait d'un cancer sans pouvoir l'affirmer. Il regrettait de ne pas avoir pu faire de prélèvement, la pince à biopsie étant en réparation.

Je me suis décidé à intervenir le 12 août 1936 : après dilatation anale j'ai pu, avec une grande facilité, extérioriser hors de l'anus la paroi antérieure du rectum et l'ulcération. Mon incertitude n'a pas été, de ce fait, diminuée : il s'agissait, en effet, d'une ulcération un peu ovalaire, à bords très réguliers, un peu surélevés ; le fond de l'ulcération était un peu irrégulier, comme granité, saignant très légèrement au contact. L'ensemble avait à peu près 1 centimètre de diamètre sur le plus grand axe. Seuls les bords étaient un peu indurés.

Après quelques hésitations, j'ai incisé la muqueuse rectale autour de l'ulcération et j'ai extirpé la lésion en bloc. Il n'y avait aucune adhérence dans la profondeur. Quelques points de suture au catgut ont réuni les lèvres de la plaie et la malade a guéri sans incident.

L'examen histologique de la pièce, pratiqué par le Dr Delarue, a montré qu'il s'agissait d'un néoplasme du rectum absolument banal. Mais, fait troublant, on voyait, sur les coupes, un début d'infiltration de la musculeuse et des embolies lymphatiques dans la sous-muqueuse, à distance de l'ulcération. Le Dr Cain, intéressé par ce cas, a bien voulu me donner les très belles microphotographies que je vous présente et où les détails histologiques que je viens de vous indiquer sont bien mis en évidence.

J'étais fort embarrassé sur la conduite à tenir et je convoquais périodiquement ma malade pour l'examiner. La cicatrice opératoire était parfaitement souple, sans trace de récidive. La communication de M. Grégoire avait, en partie, dissipé mes inquiétudes ; je n'en persistais pas moins à revoir régulièrement mon opérée.

A la fin de décembre 1936, j'ai été mis en éveil par une petite perte de sang par l'anus. Au toucher, j'ai cru sentir un tout petit nodule sur la paroi antérieure du rectum. Bientôt les choses se sont précisées et il est devenu indiscutable qu'une récidive se constituait *in situ*, sur la paroi antérieure du rectum.

Le 21 janvier 1937, j'ai pratiqué une extirpation abdomino-périnéale du rectum qui a été particulièrement simple, la malade étant très maigre.

Je suis forcé d'avouer que, l'opération terminée, j'ai considéré la

pièce opératoire avec un certain effroi : ce très long segment intestinal extirpé avait une muqueuse absolument normale; sur la paroi antérieure du rectum on distinguait très nettement la cicatrice de la première opération et, immédiatement à côté, un petit bourgeon arrondi, un peu saillant, de moins de 5 millimètres de diamètre. Le contraste était impressionnant entre l'étendue de l'exérèse et l'insignifiance macroscopique de la lésion pathologique.

Dans le méso, un examen minutieux m'a permis de découvrir, à la partie supérieure, à faible distance de la section de l'hémorroïdale supérieure, un petit nodule dur, du volume d'un grain de millet.

L'examen histologique a montré que le bourgeon rectal était du néoplasme et que le nodule dur du méso était un ganglion envahi.

Ma malade est, actuellement, complètement guérie. Il sera intéressant de la suivre dans l'avenir car, si un cancer a pu être opéré au début de son évolution, il semble bien que ce soit celui-là.

Je n'ajouterai à cette observation aucun commentaire. M. Grégoire a extirpé localement un cancer limité du rectum et il a pu, trois ans après, vérifier l'excellence de la guérison et l'absence de récidive. J'ai pratiqué une opération analogue et j'ai vu une récidive apparaître au bout de quatre mois. Aurais-je pu faire mieux à ma première opération en passant plus au large ? C'est possible, mais non démontré. Il est hors de doute, par contre, que si je m'étais contenté, lors de la seconde opération, d'une extirpation locale, même étendue, du noyau de récidive, j'aurais laissé, dans la partie haute du méso, un ganglion envahi par le cancer.

Un cas de tumeur vésicale d'origine allantoïdienne,

par MM. **Solcard**, associé national, et **Pervès**, médecin de la Marine.

Nous avons l'honneur de présenter l'observation d'un cas nouveau de tumeur vésicale d'une espèce assez rare : celle des néoplasmes développés aux dépens de restes allantoïdiens (en général de l'ouraque).

B..., vingt-six ans, sans aucun antécédent, fait une hématurie assez abondante, terminale, qui cesse le jour suivant.

L'examen clinique ne donne aucun renseignement, à part l'existence d'une ulcération à bacille de Ducrey. L'examen cystoscopique pratiqué un peu plus tard montre exactement au sommet de la vessie, une petite tumeur grosse comme une noisette, d'aspect mollasse, sans franges, ne tranchant pas beaucoup par sa couleur sur le fond de la vessie. Elle n'est pas pédiculée, elle paraît à peine en relief sur la surface et est entourée d'un rebord circulaire de muqueuse saine. Ce n'est pas un papillome. On décide de pratiquer une *cystectomie* partielle.

Le 20 janvier 1936, sous anesthésie générale, on fait une incision assez longue et au moment de relever le cul-de-sac péritonéal on sent avec surprise que tout le sommet de la vessie est induré. On ouvre alors le péri-

toine, et, extériorisant autant que possible la vessie avec le péritoine postérieur qui y adhère, on pratique une *cystectomie* large au bistouri électrique, suture en deux plans de la vessie sur tube de Marion avec fixation à la paroi antérieure. Drainage pré-vésical. Les suites ont été très simples, la cicatrisation était complète vingt jours plus tard.

La pièce opératoire comprenant tout le sommet de la vessie montrait une tumeur infiltrant la paroi dans toute son épaisseur à la partie centrale, plus mince à la périphérie. Du côté péritonéal, rien d'anormal, à part l'adhérence intime de la séreuse. On ne voit pas l'ouraque. Du côté muqueuse, la surface est saine excepté au sommet. On voit là une perte de substance circulaire de 1 centimètre de diamètre environ, par où fait saillie une petite masse mollasse, correspondant à la tumeur vue à la cystoscopie.

A la coupe, la partie néoplasique est dure, blanchâtre, elle s'infiltre dans les couches musculaires de la vessie dont aucune capsule ne la sépare, elle n'a percé la muqueuse qu'au sommet.

Sur ces entrefaites, ayant lu le résumé de la communication de Veaudeau sur un cas analogue, nous comprenons qu'il s'agit sans doute d'une tumeur d'origine allantoïdienne. L'examen anatomo-pathologique pratiqué par notre ami le Dr Le Chuiton a confirmé cette hypothèse tardive.

Examen microscopique : « L'élément tumoral comprend une formation épithéliale située au niveau de la face interne de la vessie, noyée dans une prolifération conjonctive ayant dissocié les fibres musculaires de la vessie. Cette formation épithéliale est composée de boyaux constituant des acini plus ou moins complets, bordés par un épithélium cylindrique haut, reposant directement sur le stroma sans interposition de membrane basale et dont les noyaux sont situés au niveau du 1/3 inférieur de la cellule. Pas de monstruosités nucléaires, rares mitoses. La mucine est peu abondante, il n'existe pas de cellule caliciforme. Cet épithélium rappelle un épithélium intestinal.

« Le stroma conjonctif très abondant est constitué par du tissu fibreux qui est le siège d'une inflammation subaiguë constituée par des nodules lympho-plasmocytaires-périvasculaires et en quelques endroits par une nappe cellulaire où les polynucléaires sont abondants.

« L'absence d'atypie cellulaire marquée et de noyaux monstrueux et la présence d'un élément conjonctif très important nous font pencher vers le diagnostic d'adéno-fibrome. Mais nous formulons cependant de sérieuses réserves sur la bénignité de la tumeur, étant donné la présence de quelques mitoses normales et de l'hyperchromaticité de certaines cellules épithéliales. » (Dr Le Chuiton.)

Un traitement par rayons X fut institué (20 séances en février et en mars).

A la sortie de l'opéré, on ne voyait plus au sommet de la vessie qu'une cicatrice étoilée. L'état fonctionnel, l'état général étaient excellents et se maintiennent tels à l'heure actuelle. Nous avons tenu à pratiquer par acquit de conscience un examen complet du tube digestif, pour éliminer toute confusion possible avec une tumeur métastatique.

Peu de publications françaises ont été consacrées à ce sujet. Albarran, dans son livre sur les *Tumeurs de la vessie* mentionnait l'existence de cette variété sous le nom de « groupe atavique ».

En 1922, Lenormant présentait à la Société de Chirurgie (séance du 12 juillet) un cas de « tumeur mixte (épithélialo-sarcome) de la vessie d'origine probablement allantoïdienne » en même temps qu'une observation inédite d'Hartmann d' « épithéliome cylindrique tubulé de type

allantoïdien ». Les deux diagnostics anatomo-pathologiques avaient été faits par Lecène.

En 1924, Lavenant publiait dans le *Journal d'Urologie* (**17**, p. 43) un cas d' « épithélioma colloïde d'origine allantoïdienne du sommet de la vessie ».

En avril 1932, Veaudeau (de Valenciennes) présentait à la Société de médecine du Nord un cas de « tumeur vésicale maligne d'origine allantoïdienne ».

A l'étranger, les publications avaient été plus nombreuses, mais certains auteurs avaient à tort confondu avec les tumeurs allantoïdiennes des néoplasmes conjonctifs développés aux dépens des formations fibreuses de l'espace de Retzius. Campbell-Begg (de Wellington, Nouvelle-Zélande), à propos d'un cas nouveau qu'il avait observé, fit paraître en 1931 dans *The British Journal of Surgery* (1) une revue générale très documentée et remarquablement illustrée ; dans cet article, il passa en revue tous les cas publiés, les classa, en élimina un certain nombre ; il définit les caractères des tumeurs allantoïdiennes et fit des recherches fort intéressantes sur l'anatomie macroscopique et microscopique de l'ouraque, permettant de comprendre la genèse des néoplasmes en question. Il a depuis, en 1936, observé un nouveau cas.

Il n'y aurait, à l'heure actuelle, dans la littérature que 32 cas de tumeurs d'origine allantoïdienne :

23 adénocarcinomes (colloïdes ou non).

5 tumeurs mixtes (parmi lesquelles celle de Lenormant).

Et 4 fibro-adénomes (dont 2 ne furent que des découvertes d'autopsie).

En réalité, les cas doivent être beaucoup plus nombreux, certains n'ont pas été opérés et d'autres ont été confondus dans les statistiques avec les autres tumeurs vésicales. Quoi qu'il en soit, le chirurgien doit connaître l'existence des tumeurs d'origine allantoïdienne, en faire le diagnostic correct pour les traiter de façon efficace.

Elles s'observent chez des adultes, *le maximum de fréquence* étant entre quarante et cinquante ans, et surtout chez les hommes.

Leur volume est très variable, selon le type de la tumeur et son degré d'évolution (d'une noisette à une tête d'homme).

Cliniquement, il en existe deux grandes variétés : celles qui se développent aux dépens de la partie sus-vésicale de l'ouraque. Celles qui se développent aux dépens de la partie interstitielle de l'ouraque.

Les premières ont une symptomatologie abdominale ; ce sont à peine des tumeurs de la vessie qu'elles n'envahissent par leur pôle inférieur que tardivement en respectant souvent la muqueuse.

Les secondes sont de vraies tumeurs vésicales et se manifestent par des hématuries quand la muqueuse est ulcérée.

(1) The colloïd adenocarcinomata of the bladder vault arising from the epithélium of the urachal canal : With a critical survey of the tumours of the urachus. *The British Journal of Surgery*, vol. 18, n° 71, janvier 1931, p. 422.

Le diagnostic pourra être difficile dans le premier cas ; on a confondu des tumeurs de l'ouraque avec des fibromes utérins, des kystes, des abcès ou des tumeurs bénignes de l'espace de Retzius.

La cystoscopie permettra de reconnaître presque à coup sûr une tumeur allantoïdienne à développement vésical : une ulcération circulaire du sommet, avec bourrelet régulier de muqueuse saine, pas de pédicule, ou bien un orifice circulaire ou une cheminée conique par où sortent des fragments de tumeur ou de la substance colloïde, dont l'urine contient parfois de grandes quantités.

De telles tumeurs, quand elles sont sus-vésicales, ont une capsule qui n'est autre que la gaine fibro-musculaire de l'ouraque, mais cette capsule toujours incomplète vient se continuer avec les couches externes de la vessie.

La partie interstitielle n'est jamais encapsulée, la tumeur gagne à travers les couches musculaires, auxquelles elle est intimement mêlée.

Le stroma fibreux est d'une abondance très variable : sans doute la bénignité relative de ces tumeurs est fonction de son importance. L'élément épithélial caractéristique est formé par des boyaux ou des acini tapissés de hautes cellules cylindriques, à noyau basal, n'ayant pas de membrane basale propre parmi lesquelles se voient en nombre variable des cellules secrétrices de mucine (2). Dans les formes colloïdes les plus malignes, les cellules caliciformes sont en majorité, les cavités acineuses sont remplies de substance colloïde au point que les cellules qui tapissent leurs parois dégénèrent et meurent. Le stroma de la tumeur est alors bourré de cavités pseudo-kystiques ; cette dégénérescence colloïde est toujours plus accentuée au pôle supérieur de la tumeur. Pour expliquer les formes mixtes analogues à celle décrite par Lenormant, on admet que les éléments conjonctifs, les enveloppes de l'ouraque, ont proliféré pour leur compte, mêlés aux éléments épithéliaux.

Campbell-Begg explique de la façon suivante la formation des tumeurs ouraquiennes : ce n'est pas une simple vue de l'esprit, il se fonde sur des dissections nombreuses, des examens histologiques : les cellules de l'ouraque, provenant de l'intestin primitif, ont conservé un grand pouvoir de reproduction qui est contrarié par les conditions anatomiques ; elles se divisent et remplissent la lumière du canal, puis sont forcées de se faire jour à l'extérieur, d'abord simples colonnes ou amas de cellules, elles forment des tubes, des acini qui se mettent à sécréter ; ainsi se constitue une tumeur qui, après de nombreuses années peut-être, deviendra maligne, mais souvent n'aura pas le temps de manifester sa présence avant la mort du sujet.

Les plus évoluées parmi les tumeurs allantoïdiennes, les adénocarcinomes colloïdes, ne sont pas d'une grande malignité, en ce sens

(2) Il n'est pas surprenant que cet aspect intestinal ait fait souvent penser à une métastase vésicale d'un cancer digestif, en particulier rectal.

qu'elles évoluent assez lentement, donnent rarement des métastases. En outre, leur situation rend leur traitement chirurgical relativement facile. Mais elles récidivent après extirpation ; Campbell-Begg déclare que la plupart des opérés sont morts deux ans et demi après l'intervention. La malade de Veaudeau n'avait pas de récidive après sept ans, mais elle est morte trois ans plus tard de pleurésie hémorragique. Notre opéré est actuellement en bonne santé, mais il est trop tôt encore, après un an et demi, pour affirmer la guérison.

Un diagnostic précis est indispensable pour instituer *un traitement* corect, ce serait une faute grossière que d'essayer de traiter par électro-coagulation une tumeur qui est développée dans l'épaisseur de la vessie et non à sa surface.

Le traitement est chirurgical et Campbell-Begg l'a fort bien défini. Dans tous les cas où l'on aura la certitude où seulement le soupçon qu'une tumeur de la vessie est d'origine ouraquienne (ce sera le cas de toute tumeur du sommet autre qu'un papillome nettement pédiculé), il faudra enlever d'un bloc l'ombilic avec une collerette cutanée, l'ouraque avec le fascia transversalis et le péritoine largement de part et d'autre de la ligne médiane et la moitié supérieure de la vessie.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 26 Mai 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Maurer, Menegaux, Gouverneur, Richard, Jean Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Herbert (Aix-les-Bains), intitulé : *Hyperthermies consécutives à des injections de sérum physiologique. Leurs causes.*

M. Okinczyc, rapporteur.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

M. le Secrétaire général dépose sur le Bureau de l'Académie le livre jubilaire offert à M. C. Wessel (de Copenhague) par ses amis, collègues et élèves à l'occasion de son soixante-dixième anniversaire.

M. Charles Lenormant fait hommage à l'Académie, tant en son

Publication périodique hebdomadaire.

nom personnel qu'au nom de ses collaborateurs : MM. Menegaux, Jean Patel, J. Sénèque, P. Wilmoth des quatre tomes du « Précis de diagnostic chirurgical » qu'ils viennent de publier.

M. W. Stern fait hommage à l'Académie de la neuvième édition du « Traité de Diagnostic chirurgical » qu'il vient de publier

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. J. Braine, au retour d'une mission à Prague, où le Conseil des Professeurs de la Faculté de Médecine de l'Université Charles IV l'avait invité, apporte à l'Académie toute les sympathies de nos confrères de Tchécoslovaquie.

L'Académie est très sensible à cette attention délicate, ainsi qu'à l'accueil si chaleureux qui fut réservé à notre collègue. Elle exprime à nos confrères de Tchécoslovaquie et en particulier au professeur Jirasek, membre associé de notre Compagnie, sa bien vive gratitude et l'expression de sa très cordiale sympathie.

Un inconvénient des fils métalliques laissés à demeure dans les tissus,

par M. **A. Béclère.**

Après l'intéressante communication de M. Welti sur les sutures profondes à l'aide de fils métalliques, M. Ameline avec raison a prévu et signalé les accidents locaux que pourrait provoquer sur les tissus ainsi armés l'irradiation avec les rayons de Rœntgen ou les rayons du radium.

Déjà l'occasion est survenue d'observer un inconvénient d'un autre ordre, celui qu'entraîne nécessairement sur de tels tissus l'emploi aujourd'hui assez répandu de la diathermie médicale, c'est-à-dire du mode de traitement qu'on peut appeler le « chauffage central par l'électricité ».

J'ai lu récemment, mais je cherche en vain dans quel journal, l'observation d'une malade qui, soumise à ce traitement, éprouva aussitôt une sensation douloureuse de brûlure, tout à fait insolite, commandant l'interruption immédiate de la séance. Une image radiographique jointe à cette observation révélait la présence dans la paroi abdominale de plusieurs fils métalliques : meilleurs conducteurs du

courant électrique que les tissus avoisinants, ces fils l'avaient pour ainsi dire totalement accaparé et s'étaient ainsi fortement échauffés.

Les partisans des sutures métalliques profondes, prévenus de cet inconvénient, devront donc recommander à leurs opérés de s'abstenir de la diathermie médicale.

RAPPORTS

Deux cas de mégacôlon,

par M. **Louis Bergouignan** (d'Evreux).

Rapport de M. Paul Banzet.

M. Bergouignan nous a adressé deux intéressantes observations de mégacôlon que je résume brièvement :

La première a trait à un jeune homme de seize ans, constipé depuis sa naissance : il a pris sa première dose d'huile de ricin à l'âge de quatre jours. Au début, il vidait son intestin tous les trois ou quatre jours, puis, peu à peu, les selles s'espacent et les défécations n'ont plus lieu que tous les huit ou dix jours.

L'état général est resté bon, mais l'enfant s'essouffle au moindre effort.

M. Bergouignan voit le malade pour la première fois à l'âge de douze ans : l'abdomen présente un volume énorme, il est météorisé dans son ensemble. On pratique un lavement baryté : le premier remplit à peine l'ampoule rectale, le second remplit une énorme anse sigmoïde, le troisième remplit le côlon ascendant qui remonte, dans le thorax, jusqu'au niveau du mamelon refoulant en haut le cœur.

Une opération est proposée et refusée par la famille.

Plus de deux ans après, en septembre 1936, M. Bergouignan est rappelé auprès de son malade, qui est en pleine occlusion intestinale. Il apprend que, depuis deux ans, les selles sont devenues de plus en plus rares, s'espaçant de trois semaines, puis d'un mois, puis de six semaines. Une première crise d'occlusion a cédé à des purgatifs et des lavements massifs : quand l'enfant a éprouvé le besoin d'aller à la selle, il s'est mis sur le seau, il y est resté plus de deux heures et ne s'est relevé que lorsque le récipient a été plein jusqu'au bord...

Au moment où M. Bergouignan est rappelé auprès du malade, il constate qu'il a beaucoup maigri, que le ventre est énorme, monstrueux, soulevant le thorax. Sous la peau se dessinent des anses intestinales animées de mouvement péristaltiques énergiques, mais il n'y a ni coliques ni vomissements.

Le malade est aussitôt conduit dans une maison de santé, et un toucher rectal permet de sentir, au ras du sphincter, un énorme bloc de matières comparable à une tête d'enfant pendant un accouchement. M. Bergouignan parvient à dissocier cette masse et à extirper de l'ampoule rectale

environ 3 livres de matières dures ; un lavement purgatif permet d'obtenir, en vingt-quatre heures, un seau entier de matières pâteuses et fétides.

Le 18 septembre, M. Bergouignan intervient sous anesthésie générale par laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale. Il se trouve en présence d'un énorme mégacôlon sigmoïde à parois lisses et épaisses qu'il arrive à extérioriser avec beaucoup de difficulté. Le côlon descendant est dilaté, mais ses parois sont minces et leur aspect est normal.

Le pied du mégacôlon est fixé au péritoine pariétal et la paroi est refermée. Le surlendemain de l'intervention une ponction de l'intestin au thermocautère est pratiquée et, deux jours plus tard, l'anse sigmoïde est réséquée au bistouri électrique ; les deux faces voisines de l'intestin sectionné sont accolées par un surjet (l'anse extirpée pèse plus de 6 kilogrammes).

Les suites opératoires sont simples et, le 1er décembre 1936, M. Bergouignan pratique une fermeture intra-péritonéale de l'anus artificiel. Quatre mois plus tard, l'enfant est revu en parfait état : il a engraissé, il a une selle quotidienne moulée, sans jamais prendre de laxatif. Tous les troubles ont disparu.

La seconde observation de M. Bergouignan est toute différente :

Il s'agit d'un enfant constipé depuis sa naissance. A l'âge de quatre mois, un examen radiologique a montré l'existence d'un mégacôlon sigmoïde. A l'âge de huit mois, M. Bergouignan pratique une dilatation du sphincter sous anesthésie générale et évacue au doigt une impressionnante quantité de matières fécales. Après cette intervention, malgré un traitement médical bien suivi, l'enfant se constipe de nouveau. M. Bergouignan se décide à pratiquer un mois plus tard une nouvelle dilatation du sphincter et une évacuation digitale des matières. A partir de ce moment, l'enfant va régulièrement à la selle. Actuellement, il a plus de trois ans, il n'est plus constipé et l'aspect de son abdomen est normal.

Telles sont, résumées, les deux observations de M. Bergouignan. Elles sont assez différentes l'une de l'autre.

La première reproduit l'histoire typique d'un mégacôlon, d'une maladie de Hischsprung. Elle est si typique même que je me suis permis de la résumer un peu longuement : cette constipation progressive, apparue dès la naissance, de plus en plus marquée, aboutissant finalement à des crises d'occlusion qui forcent la main du chirurgien, constitue un ensemble tout à fait classique.

M. Bergouignan a bien fait de ne pas opérer son malade en période d'occlusion et de s'efforcer de vider auparavant l'intestin. L'intervention en plusieurs temps constituait la conduite prudente et sûre : elle lui a donné un excellent résultat.

La seconde observation est celle d'un mégacôlon traité dès le début des accidents. Une simple dilatation anale, répétée deux fois, a donné un excellent résultat fonctionnel qui se maintient au bout de trois ans. Il sera intéressant de suivre ce malade dans l'avenir et il est regrettable qu'une nouvelle radiographie n'ait pas été pratiquée.

Je vous rappelle que le traitement du mégacôlon chez les enfants par la dilatation anale a été préconisé par passablement d'auteurs.

M. Lardennois a rapporté à la Société de Chirurgie, en 1924, l'observation d'un garçon de quinze ans chez qui il avait fait, quatre ans avant, des dilatations anales pour un énorme mégacôlon ; quatre ans après cette opération, le malade était pratiquement guéri et une radiographie avait montré une réduction considérable du calibre du côlon pelvien.

Les avantages de ce traitement sont incontestables et il y a certainement lieu de toujours le tenter, quitte, en cas d'échec, à recourir à des méthodes plus radicales.

Je vous propose de remercier M. Bergouignan de nous avoir adressé ses deux intéressantes observations où il a obtenu, grâce à un traitement judicieux, deux excellents résultats.

M. **Mauclaire** : J'ai rapporté ici en 1924 et en 1930 un cas de rétention fécale énorme chez une fillette ayant un rétrécissement anal probablement congénital avec contracture du sphincter. Après dilatation, il est sorti plus d'un seau de matières fécales de coloration grisâtre comme du mastic, soit plus de 10 litres. Et son état général ne paraissait pas très altéré, sauf une teinte grisâtre du visage.

Je me demande si la dilatation anale est suffisante et si la récidive n'est pas à craindre. Je sais que ma malade a récidivé au bout de quelques mois. Chez ma petite malade âgée de douze ans j'avais fait quatre incisions portant sur le tissu fibreux et un peu sur le sphincter anal. Il s'agit d'enfants *spasmophiles* chez lesquels la contracture peut porter sur différents sphincters : œsophage, cardia, pylore, intestin, anus.

M. **E. Sorrel** : J'ai été, il y a peu de temps, témoin d'un fait assez curieux qui peut être rapproché de ces pseudo-mégacôlons auxquels il vient d'être fait allusion.

Une grande fillette, d'une dizaine d'années, me fut présentée par sa mère parce que depuis deux mois environ elle avait une *incontinence des matières fécales ;* l'enfant se souillait continuellement aussi bien la nuit que le jour ; au moment où je la vis, des matières liquides sortaient par l'anus et il en était, paraît-il, toujours ainsi. Il n'y avait aucune incontinence des urines. La santé de l'enfant était par ailleurs bonne. La mère nous raconta qu'avant que cette incontinence survînt l'enfant était un peu constipée ; mais la constipation ne semblait pas avoir revêtu un caractère vraiment pathologique, en tout cas on ne s'en était jamais préoccupé.

J'examinai l'orifice anal : le sphincter pouvait se contracter normalement ; mais il était maintenu béant par un *énorme fécalome* qui distendait le rectum et l'anse sigmoïde. Des radiographies faites sans préparation d'abord, puis après avoir fait pénétrer à grand peine un peu de baryte ensuite, permirent d'en préciser le volume et les limites : il n'y avait pas de mégacôlon à proprement parler. Le fécalome était

très dur, par suite de l'irritation des parois rectales et sigmoïdiennes sans doute, mais il était enrobé dans des matières liquides qui s'écoulaient de façon permanente par l'anus.

Sous anesthésie générale, un curage enleva la majeure partie de la masse fécale ; quelques purgations et lavements finirent d'en provoquer l'expulsion. En quelques jours tout était rentré dans l'ordre et l'incontinence avait disparu.

J'ai gardé ensuite l'enfant en observation dans mon service : elle allait à la selle régulièrement. Elle semblait avoir, d'autre part, un psychisme normal. Je n'ai pu savoir pourquoi cet accident assez bizarre s'était produit.

M. **Banzet**: Je savais que M. Mauclaire, à propos de la communication de M. Lardennois, en 1924, avait signalé le cas d'un enfant chez qui il avait fait une incision rectale au niveau d'une contracture du sphincter et qu'il en avait eu un bon résultat non suivi à distance. Au point de vue des récidives après ces dilatations anales, nous manquons de données, mais M. Lardennois a observé une guérison vérifiée au bout de quatre mois et la radiographie a montré une réduction énorme de la dilatation du côlon, M. Bergouignan, dans sa seconde observation, a une guérison datant de plus de deux ans et l'enfant ne présente plus de symptômes de mégacôlon.

Je remercie M. Sorrel d'avoir signalé son cas qui, en effet, se rapproche de ceux que je viens de rapporter.

Deux cas de péritonite aiguë généralisée post-molaire,

par M. **Merger**.

Rapport de M. Louis Bazy.

Toutes les fois qu'un chirurgien se trouve en présence d'une môle hydatiforme ou d'un avortement molaire, il pense à l'éclosion possible par la suite d'un chorio-épithéliome malin et il cherche à se prémunir contre lui. Mon ancien interne, M. Merger, chef de la clinique obstétricale du professeur Brindeau, pense qu'il est nécessaire de le mettre aussi en garde contre les complications infectieuses. La spoliation sanguine, la surdistension utérine, l'importance de l'intoxication gravidique, la fréquence des rétentions parcellaires, favorisent l'infection au premier chef. Celle-ci peut revêtir une forme quelconque de l'infection puerpérale, endométrite, septicémie, mais surtout péritonite qui, si elle est plus rare que le chorio-épithéliome, n'en est pas moins grave. Une des deux malades de M. Merger est morte, l'autre a guéri après s'être trouvée dans un état très alarmant. La péritonite post-molaire

ne se présente pas comme les péritonites dites chirurgicales, mais comme celles du post-partum. C'est dire qu'il ne faudra pas s'attendre à une douleur vive, une contracture nette, des vomissements et un état d'occlusion intestinale. Au contraire, ce qui domine c'est, au point de vue général, l'intensité de l'état toxi-infectieux, la pâleur, la rapidité et l'hypotension du pouls ; au point de vue fonctionnel, la diarrhée et l'apparition tardive des vomissements ; au point de vue physique, l'importance et la précocité du ballonnement ; au point de vue du pronostic, la gravité.

Voici les 2 observations de M. Merger :

Observation I. — Mme D... (Yvonne), vingt-trois ans, concierge. Rien d'anormal dans les antécédents personnels. Son père est mort tuberculeux. Une première grossesse a été normale, accouchement à terme d'un enfant pesant 3.180 grammes à la naissance, actuellement bien portant.

Cette femme entre à la clinique Tarnier le 28 novembre 1936, enceinte pour la deuxième fois, au terme de quatre mois et demi environ. Elle dit avoir des hémorragies quotidiennes depuis un mois. Elle est pâle, ses membres inférieurs sont œdématiés. Les urines contiennent de l'albumine. Tension, 13-9. L'utérus gravide est d'un volume normal pour l'âge de la grossesse ; sa consistance et sa forme sont normales ; le col est fermé. On ne perçoit pas de kystes ovariens.

Les jours suivants, de petites hémorragies se reproduisent et, le 7 décembre, la malade expulse une môle vésiculaire pesant 900 grammes. L'avortement est suivi d'un état de choc. On pratique une revision utérine qui ramène des débris molaires, puis une injection intra-utérine iodo-iodurée. Pendant deux jours, rien d'anormal. On ne perçoit pas de kystes ovariens. Le 10 décembre, mauvais état général : température 38°5, puis 39° ; pouls 100, puis 120, puis 130. Frisson prolongé, langue sèche et pâle ; lèvres sèches ; nez pincé, pâleur, nausées ; puis tardivement quelques vomissements. Diarrhée glaireuse. Le ventre est ballonné et le ballonnement augmente vite ; la peau est pâle, sillonnée de veines superficielles. Pas de contracture. Douleurs diffuses à la pression.

Devant l'aggravation progressive de l'état général, à 22 heures, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, puis à l'éther, M. le professeur Brindeau pratique une hystérectomie subtotale par le procédé de Terrier. Les anses intestinales sont pâles et distendues. On voit quelques fausses membranes dans le petit bassin. Le fonds de l'utérus est pâle et intact. Il existe deux volumineux kystes lutéiniques que l'examen clinique n'avait pas révélés. La région appendiculaire est indemne. Mickulicz et drain. Fermeture.

L'examen de la pièce : Utérus volumineux et mou, très pâle. Cavité utérine vide. Kystes lutéiniques classiques, non tordus.

Pendant deux jours l'état général reste très grave, puis une amélioration progressive et constante se produit. Après ablation du Mickulicz, une suppuration abondante persiste pendant quelques jours par l'orifice de drainage, puis se tarit. Guérison. Un mois après l'intervention, la recherche du prolan (M. Hinglais) est négative.

Obs. II. — Madame D..., entre à la clinique Tarnier, le 4 avril 1936. Elle expulse spontanément une môle vésiculaire. Curage digital. Le 6, dans la journée, douleur vive abdominale sans localisation précise. Le 7, température à 39°, rapidité du pouls. L'abdomen, ballonné, est immobile et se

défend à la palpation. Quelques vomissements se produisent. Le diagnostic de péritonite est fait, et l'intervention décidée (M. Weill). Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Après l'incision du péritoine épaissi s'écoule un flot de pus. Les deux ovaires sont le siège de volumineux kystes lutéiniques. Hystérectomie. Mèche vaginale. Péritonisation. Mickulicz. Fermeture en un plan. Le 8 avril : mort.

En même temps qu'il nous communique son travail, M. Merger demande à ne pas laisser dans les esprits, à la suite de ces observations des deux plus graves complications de l'avortement molaire, l'impression que la môle est une affection toujours grave. Quand elle l'est, c'est au plus haut point ; mais elle l'est peu souvent. La péritonite est nettement plus rare que le chorio-épithéliome. Or celui-ci n'est lui-même pas fréquent. L'ancienne et classique statistique de Senarclens, faite en 1902, dans le canton de Vaud, donnait une proportion de 13 chorio-épithéliomes pour 100 môles. Différents auteurs étrangers donnent des statistiques de 5 à 10 p. 100. A Paris, MM. Brindeau et Hinglais [1935] (1), sur une série de 27 môles, ont observé 4 dégénérescences malignes ; soit 15 p. 100. M. A. Couvelaire, entre 1915 et 1931, 2 sur 23, soit 9 p. 100. M. Jeannin, entre 1924 et 1932, 5 sur 22, soit 22 p. 100.

Cette notion a un grand intérêt pratique. Elle montre à nouveau toute l'importance du titrage hormonal Brindeau-Hinglais, et n'est pas en faveur de la conduite de ceux qui, se fiant à l'aspect histologique vraiment cancéreux de la môle banale, pratiquent d'emblée l'hystérectomie. Or, il s'agit de femmes jeunes, susceptibles d'avoir d'autres grossesses normales. La récidive de la môle est très rare. Etudiant les 14 cas de môle observés à la clinique Tarnier en 1934-1935 et 1936, nous trouvons trois observations où l'hystérectomie a été nécessaire ; l'une a été suivie de mort. Ces observations sont rapportées ci-dessus. Les 11 autres femmes, soit près de 80 p. 100, ont guéri très simplement ; chez elles le taux du prolan sanguin est tombé à 0 (Hinglais). Deux de ces femmes sont revenues accoucher à la clinique Tarnier d'enfants vivants et normaux. Une autre est accouchée à la maternité Cognac-Jay d'un enfant vivant. Les 8 autres n'ont pu être retrouvées ; elles ont changé de domicile et se trouvaient alors, nous a-t-on dit, en bon état de santé.

Comme on le voit, le travail de M. Merger est plein d'aperçus pratiques basés sur des statistiques étendues. Je vous propose de l'insérer dans nos Mémoires et de remercier son auteur de nous l'avoir adressé.

M. **H. Mondor** : Parmi les péritonites généralisées d'origine génitale chez la femme, celles d'origine tumorale ne sont pas très fréquentes ; mais le chorio-épithéliome malin passe pour être la tumeur utérine la plus rapidement térébrante. Avant d'avoir été soupçonnée cliniquement, cette tumeur peut perforer la paroi de l'utérus. Les observations rapportées par mon ami Louis Bazy font voir que, avant la malignité ou sans elle, la môle peut aussi avoir ses complications péritonéales.

(1) Nouvelle méthode de diagnostic précoce du chorio-épithéliome post-molaire. *La Presse Médicale*, 27 juin 1935.

M. **Louis Bazy** : Je pense que mon ami Mondor fait allusion à des chorio-épithéliomes malins qui sont, en effet, particulièrement térébrants. Mais M. Merger n'a fait allusion qu'au chorio-épithéliome bénin, c'est-à-dire à la môle hydatiforme.

Il faut avouer d'ailleurs que le diagnostic histologique entre les deux formes est parfois délicat et c'est le très grand mérite de MM. Brindeau et Hinglais de nous avoir permis, par le dosage systématique et répété des hormones dans le sang, de pouvoir dire si un chorio-épithélome est resté bénin où s'il est devenu malin, ce que l'examen histologique ne peut faire parfois que d'une façon malaisée. M. Louis Michon et moi-même vous avons apporté, à cette tribune même, des observations qui démontrent d'une façon frappante l'intérêt de la méthode de titrage hormonal de MM. Brindeau et Hinglais.

COMMUNICATIONS

Diagnostic précoce (huitième semaine) d'une complication maligne post-môlaire par la méthode de la courbe hormonale de Brindeau-Hinglais,

par MM. **A. Brindeau, H. Hinglais, M. Hinglais** et **Merger.**

L'observation que nous allons rapporter nous paraît illustrer d'une façon particulièrement nette l'aide apportée par la méthode biologique au diagnostic de la môle et de ses suites malignes.

En outre, elle apporte l'exemple d'une forme très rare de la complication maligne post-môlaire.

Rappelons brièvement le principe et l'intérêt de la méthode d'étude biologique des suites môlaires, proposée par Brindeau et Hinglais.

Il est presque toujours impossible de porter avec quelque certitude un pronostic de malignité ou de bénignité des suites môlaires d'après les seules constatations cliniques.

Nous n'avons pas à faire ici la description bien connue des différents « signes cliniques d'incertitude » qui accompagnent l'évolution de cette période inquiétante (présence ou absence de kystes ovariens, volume et persistance de ces kystes, caractères de l'organe utérin, hémorragies, conclusions histologiques de l'examen des débris môlaires, etc.).

Sous des apparences cliniques rassurantes peut s'amorcer la dégénérescence maligne, tandis qu'inversement des suites physiologiquement bénignes peuvent s'accompagner d'un tableau clinique inquiétant.

Lorsque enfin les signes cliniques de certitude s'affirment, il est le

plus souvent trop tard pour que l'intervention puisse écarter tout danger de récidive. Ainsi a pu s'imposer à certains la résolution de pratiquer d'une manière systématique une hystérectomie d'emblée chez toute malade ayant expulsé une môle.

Les nouvelles méthodes biologiques, si précieuses pour le diagnostic de la grossesse, n'ont pas cependant permis de lever ici ce doute grave. Brindeau et Hinglais ont montré, en effet :

1° Que la persistance d'une réaction biologique positive ne permet nullement de caractériser, en temps utile, l'évolution maligne parce que, dans de nombreux cas, après l'évacuation d'une môle, les réactions restent positives pendant des semaines (et parfois pendant des mois), *sans qu'il se produise de complication maligne ;*

2° Que la dégénérescence maligne des restes môlaires est un phénomène dont le *début* est probablement *toujours précoce*, quel que doive être, par la suite, le rythme (parfois fort lent pendant les premiers mois) de son évolution et de sa propagation ;

3° Que le seul moyen de révéler la transformation maligne en temps utile, c'est-à-dire à son extrême début, consiste à établir pendant les semaines qui suivent l'expulsion de la môle, *la courbe de la concentration sanguine en hormone gonadotrope : chaque point de cette courbe traduisant directement en langage chiffré l'activité des éléments plasmodiaux au moment du titrage correspondant.*

Voici l'observation de notre malade :

Mme Berthe Ma... se présente à la consultation de la clinique Tarnier le 28 octobre 1936, en se croyant enceinte et rendue inquiète par des pertes de sang assez abondantes.

La malade est très pâle, fatiguée. Embonpoint normal.

A l'interrogatoire : Nous apprenons qu'il s'agit d'une primipare âgée de vingt et un ans, dont les dernières règles ont eu lieu du 15 au 18 août, c'est-à-dire deux mois environ avant sa visite à Tarnier (28 octobre).

Une petite hémorragie s'est produite en septembre, qui n'a duré que vingt-quatre heures.

Depuis le 18 octobre, nouvelles pertes, plus abondantes, de sang noir ou rouge, jamais clair. L'hémorragie n'a pas cessé depuis dix jours.

La malade se plaint également de *vomissements* fréquents et très pénibles.

A l'examen : Col fermé. Utérus développé, mais dont le volume correspondrait plutôt à une grossesse de trois mois qu'à une grossesse de deux mois.

On pose le diagnostic de menace d'avortement banal ou de môle hydatiforme. On demande au séro-titrage hormonal de trancher la question.

Dosage du prolan dans le sang : 150.000 unités Brindeau-Hinglais. Réponse du laboratoire : môle hydatiforme (Hinglais).

Le 8 novembre, sous anesthésie générale, on pratique le nettoyage utérin. Le col est complètement fermé ; on dilate progressivement aux bougies jusqu'au n° 20, sans pouvoir forcer davantage. La faible dilatation rendant le curage digital impossible, on nettoie à la curette de Cuzzi, en procédant très doucement du fond vers le col. On vide complètement l'utérus et l'on extrait par fragments une môle hydatiforme. Derrière la môle, se trouvait une importante quantité de sang coagulé, ressemblant

à de la gelée de cassis. Revision utérine au doigt. On trouve, au niveau du col, juste au-dessus de l'insertion vaginale à droite, une petite fausse route qui a dû être faite par une bougie.

Pas d'injection utérine. Glace sur le ventre. Toni-cardiaque.

La malade est gardée en observation. Elle est pâle, mais l'état général est bon.

Pendant une semaine encore, des pertes de sang persistent, puis cessent complètement le 16 novembre.

Le 16 novembre, la malade se plaint de douleurs dans le bas-ventre.

Le 19 novembre, ces douleurs deviennent très vives, du côté gauche surtout.

A l'examen : Col entr'ouvert. L'exploration des culs-de-sac latéraux révèle la présence de tumeurs annexielles (kystes ovariens probables), aisément palpables des deux côtés et plus volumineuses à gauche. De ce côté, le kyste est tendu et très douloureux. On craint même qu'il ne se trouve en voie de torsion, la malade accusant un état nauséeux persistant et la palpation de la fosse iliaque provoquant une réaction de défense. En outre, le kyste semble fixé. Néanmoins, la température reste normale, et ces phénomènes s'amenderont dans la suite.

Le sang prélevé à cette date (onze jours après l'évacuation de la môle) ne contient plus que 1.000 unités Brindeau-Hinglais de prolan par litre de sérum, ce qui est alors tout à fait normal.

Des applications de compresses chaudes et des lavements laudanisés atténuent les douleurs dans les jours qui suivent.

Vers la fin de novembre, nouvelles petites pertes sanglantes intermittentes. Le 29, pertes de sang rouge, accompagnées de violentes douleurs et terminées par l'expulsion d'un gros caillot.

Analyse de sang le 1er décembre (vingt-deux jours après expulsion) : 500 unités. Titre en diminution régulière, résultat favorable.

Dans les jours qui suivent, les douleurs persistent encore, plus ou moins marquées suivant les jours. De petites pertes de sang noirâtre surviennent encore chaque soir, entre le 3 et le 12 décembre ; à ce moment, elles diminuent puis disparaissent définitivement le 14 décembre.

L'état général est bon. La malade est moins pâle.

A l'examen, l'utérus est encore un peu gros, l'orifice externe du col légèrement béant. Les kystes sont encore palpables mais en régression marquée des deux côtés ; légèrement sensibles à droite, nettement douloureux à gauche.

15 décembre. Analyse de sang : 200 unités par litre.

On est alors au quarantième jour environ après l'évacuation de la môle. La malade s'est recolorée, son état général est bon, l'involution utérine est à peu près complète. Les kystes ovariens ont régressé rapidement. Les douleurs et les pertes — non spécialement inquiétantes — ont cessé. Le titre hormonal du sang s'est régulièrement abaissé de la façon la plus normale jusqu'à présent.

La malade semble donc en très bonne voie de guérison.

Le 19 décembre, les kystes ont disparu, l'utérus a repris sa consistance et son volume normaux. On autorise la malade à quitter l'hôpital en la priant de revenir aux dates qui lui seront indiquées pour les dosages de prolan.

Le 21 décembre : métrorragies noirâtres assez abondantes, faisant croire à la malade « à son retour de couches ». Ces pertes se renouvellent dans les jours qui suivent.

31 décembre. Analyse de sang : 200 unités. Titre faible, stationnaire, non anormal. Etat général inchangé, satisfaisant. L'examen ne révèle rien de nouveau.

13 janvier. Analyse de sang : 1.500 *unités*. La malade est convoquée immédiatement, mais ne vient que le 25 janvier.

Son état clinique ne paraissant pas inquiétant, M. Brindeau décide de faire une nouvelle prise de sang avant d'intervenir.

25 janvier 1937. Analyse de sang : 1.000 *unités*. Ce résultat élevé fait décider d'intervenir. La malade est immédiatement convoquée, mais ne se présente que le 31 janvier.

A ce moment, l'état clinique est le suivant : Etat général satisfaisant. L'utérus, en antéversion, paraît, au toucher, de volume normal. Kystes ovariens impalpables. La malade signale la persistance de petites pertes sanguines.

On opère donc sur les seules conclusions de l'analyse.

1er février : Hystérectomie totale sous anesthésie générale. Utérus assez volumineux, très mobile, sans adhérences.

Aucune réaction péritonéale.

L'aspect des ovaires est sensiblement normal.

Le vagin, sectionné assez bas, paraît sain.

Drainage vaginal. Fermeture de la paroi abdominale, qui saigne d'une façon anormale. Suites opératoires simples.

Analyses du sang :

Le jour de l'intervention : titrage hormonal, 1.000 unités Brindeau-Hinglais.

Le 5 février : titrage hormonal (sang), 0 unités Brindeau-Hinglais.

Le 20 février : titrage hormonal (sang), 0 unités Brindeau-Hinglais ; (urines), 0 unités Brindeau-Hinglais.

Le 24 mars : titrage hormonal (urines), 0 unités Brindeau-Hinglais.

Examen de la pièce opératoire. — *Ovaires :* Aspect extérieur sensiblement normal.

Coupe macroscopique : Série de corps jaunes fortement colorés, de volume variable, dont le plus gros ne dépassait pas la dimension d'un noyau de cerise.

Utérus. Examen macroscopique : A l'ouverture de l'utérus, pratiquée après vingt-quatre heures de séjour dans le formol, on ne trouve pas trace de déciduome dans la paroi même de l'organe ; mais, à la base du ligament large, en un point situé à environ 1 centimètre au-dessus du plan de l'orifice interne du col, on trouve *un groupe de vésicules* d'aspect typiquement molaire, dont on prélève un morceau.

Ce bouquet de vésicules semble issu par son pédicule d'un vaisseau de la base du ligament large. On a nettement l'impression d'une sorte d'essaimage vésiculaire, né d'un petit embolus d'origine môlaire et ayant fait souche à ce niveau.

C'est à la reprise d'activité de cette greffe môlaire extra-utérine qu'on semble devoir rapporter l'élévation subite du titre hormonal dans le sang.

L'examen histologique confirmera, en effet, l'extrême malignité de cette néo-formation.

I. Examen histologique des ovaires. — Les ovaires contiennent de nombreux corps jaunes très nets, de volume variable, présentant une coque de tissu fibreux adulte tapissée à l'intérieur de cellules épithéliales arrondies et tout à fait à la surface d'une couche de cellules à lutéine prenant fortement le soudan. On trouve les mêmes caractères dans les deux ovaires.

II. Examen histologique de la môle extraite par curettage. — La coupe intéresse des villosités de volumes très différents. Les unes très grosses,

vésiculaires, à stroma rempli de mucus ; d'autres moyennes, enfin de très petites qui ne sont pas vésiculaires. Pas de vaisseaux dans le stroma.

Dans les grosses vésicules, l'épithélium est assez peu actif. On trouve assez facilement des cellules de Langhans et un revêtement de plasmode végétant se colorant mal. Ce plasmode forme une série de plis, ce qui donne par endroits l'impression de glandes en tubes.

Dans les vésicules moyennes, au contraire, le revêtement chorial est très exubérant. Il est surtout formé par du plasmode. Sur les villosités coupées en travers, ce plasmode forme une ceinture de rayons concentriques autour de l'axe villeux ; certains de ces rayons sont libres et très vasculaires. Un détail intéressant à noter, c'est qu'il apparaît ici, en certains points, d'une façon très nette que le plasmode s'est développé aux dépens du Langhans. On voit en ces points, en effet, des éléments nettement intermédiaires entre ces deux formations et analogues aux formes de transition observées dans les préparations faites à partir d'œufs très jeunes (Delporte, etc.).

Une grande quantité de blocs plasmodiaux, à tendance vacuolaire, flotte dans le sang maternel.

Quant aux petites villosités, non encore vésiculaires, elles présentent les mêmes caractéristiques de malignité que les vésicules moyennes.

III. Examen histologique de la métastase môlaire. 1° *Vésicules* (*Coupes de vésicules trouvées dans la base du ligament large*). — Il s'agit, à n'en pas douter, de vésicules môlaires, dont l'épithélium exubérant est formé principalement de plasmode.

L'une des vésicules a été examinée à part. Elle est formée d'une série de villosités môlaires avec un stroma *très serré*, peu de mucine, pas de vaisseaux.

Le revêtement épithélial est très richement exubérant.

Sur une des villosités coupées en travers, on a l'impression d'un soleil dont le globe serait figuré par l'axe de la villosité et les rayons par les proliférations épithéliales. Il s'est ainsi constitué une couche très épaisse et assez régulière de plasmode disposé en colonnes sensiblement perpendiculaires à l'axe villeux et séparées par des espaces clairs. Les volumineuses colonnes plasmodiales sont formées d'un massif axial d'éléments nécrosés et bulleux, tapissé d'un revêtement très actif d'éléments très colorés à plusieurs noyaux, formant comme des bavures. Dans ces masses épithéliales, il est possible de distinguer des cellules de Langhans et des éléments de passage entre le Langhans et le plasmode.

Dans certaines vésicules, le centre contient de la mucine et la paroi des cellules conjonctives œdématiées. Les éléments plasmodiaux sont également ici très vigoureux et prennent fortement les colorants.

2° *Corne utérine* (*Coupe de la corne utérine au niveau de laquelle s'implantent les vésicules*). — La coupe figure un triangle grossièrement isocèle dont la base est formée par la face interne de la corne utérine, et dont les côtés délimitent une petite cavité dans laquelle on trouve des vésicules.

La base du triangle comporte une zone musculaire et une couche muqueuse.

La zone musculaire, dans son ensemble, ne présente rien de particulièrement remarquable. La région intéressée devait se trouver près du hile, car les vaisseaux sont nombreux et très volumineux. On note encore qu'en certains points, dans les espaces intermusculaires, existent de petits amas leucocytaires donnant l'impression de petits abcès.

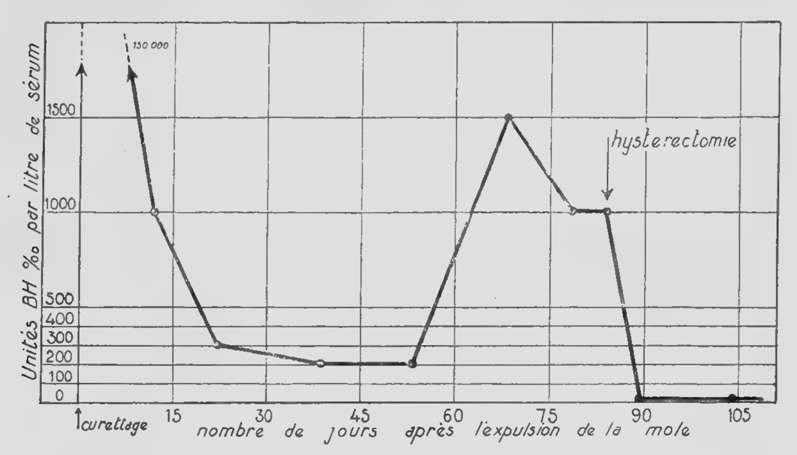
En se rapprochant de la zone envahie par la môle, mais encore à une certaine distance d'elle, on trouve un gros vaisseau très probablement

veineux, dans lequel flotte un caillot formé de fibrine et de gros éléments plasmodiaux.

En examinant la cavité, on trouve, dans l'angle aigu formant le sommet du triangle, tout près de l'insertion du ligament large, plusieurs vésicules présentant les caractères de la vésicule décrite précédemment.

Sur les bords de la cavité, la paroi utérine est pénétrée par des éléments fœtaux : grandes cellules de formes diverses prenant fortement les colorants. En un point, faisant saillie dans la cavité, se trouve, autour d'une artère nécrosée, un massif de ces mêmes cellules. De place en place, existent de petits foyers infectieux. Un peu plus loin, dans la profondeur, une artère assez volumineuse est également envahie par ces éléments fœtaux.

3° *Corps utérin.* — A une certaine distance de la récidive môlaire, à un



endroit paraissant sain, la muqueuse est largement infiltrée ; il est probable que cette zone était le siège de l'insertion môlaire.

On ne trouve aucun élément fœtal ni dans la muqueuse, ni dans le muscle ; mais, à une certaine distance, un gros vaisseau, probablement veineux, est oblitéré par un caillot, dans lequel on aperçoit nettement de grosses cellules syncytiales.

En résumé, chez cette malade :

1° La méthode biologique a permis de poser immédiatement, avec certitude, le diagnostic de môle hydatiforme à un stade de l'évolution où aucun signe clinique net *n'imposait* cette certitude.

2° Le séro-titrage hormonal a permis de suivre, avec une précision remarquable et pour ainsi dire au jour le jour, la destinée des éléments môlaires restés dans l'organisme après le curettage utérin.

La courbe dont nous donnons ici le dessin résume très expressivement ces phases :

Après le curettage, la concentration hormonale tombe très brusquement, en quelques jours, de 150.000 à 1.000 unités. Progressivement ensuite, à mesure que les vestiges plasmodiaux se nécrosent et se résorbent, la courbe se rapproche du zéro. Un mois après le curettage, la courbe est descendue à 200 unités. Elle se traîne à ce niveau pendant un mois encore, ce qui n'implique rien jusqu'ici d'anormal. *Alors, très*

brusquement, s'oriente le phénomène. Au lieu de poursuivre plus ou moins lentement sa chute, la courbe remonte franchement. Des éléments en sommeil ou en régression ont repris un caractère agressif. La malade est en danger. Quelques jours sont perdus par sa faute, pendant lesquels la sécrétion active persiste. Puis l'hystérectomie a lieu. Quatre jours exactement après l'intervention, la courbe hormonale est tombée à zéro et s'y maintient (1).

L'examen histologique confirme que la formation active responsable créait effectivement, par sa malignité et sa tendance migratrice, une menace imminente et grave pour l'avenir de la malade.

Or, avant l'interveniton, rien dans l'évolution clinique, n'avait trahi clairement ce danger. L'utérus avait repris son volume normal. Les kystes ovariens avaient disparu. L'état général était bon. La malade s'était recolorée pendant son séjour à l'hôpital. Les pertes de sang, qui tenaient seules l'attention en éveil, ne se différenciaient nettement, ni par l'abondance ni par la persistance, des métrorragies assez fréquemment observées pendant des suites bénignes.

Il paraît donc légitime d'affirmer qu'en l'absence de tout signe clinique justifiant la nécessité d'une intervention, la méthode de la courbe hormonale de Brindeau et Hinglais a permis, *dès le soixante-septième jour après l'évacuation molaire*, de révéler, presque au jour même de sa constitution, le foyer cancéreux qui venait d'apparaître chez cette femme et de l'éliminer sans délai.

A un autre point de vue, il convient enfin d'insister sur le caractère intéressant en soi de la forme rare qu'a revêtue, chez cette malade, la complication maligne post-môlaire. Au lieu d'une dégénérescence maligne du type chorio-épithélial classique, il s'est développé ici, en dehors de la cavité utérine, au point d'implantation de l'îlot cellulaire métastatique, un bouquet néo-formé de vésicules môlaires.

Sans entrer dans le commentaire que pourrait soulever l'analyse de ce fait, au point de vue du mécanisme physiologique de la dégénérescence vésiculaire du chorion, bornons-nous à souligner ici l'intérêt que lui confère sa particulière rareté.

Coxa vara congénitale. Résection cunéiforme de l'angle cervico-diaphysaire. Remise en place après retournement du coin réséqué. Excellent résultat,

par M. **E. Sorrel.**

J'ai eu l'occasion d'opérer il y a quelque temps une petite malade de sept ans et demi, atteinte de *coxa vara congénitale unilatérale*. J'ai fait

(1) Malgré le temps perdu avant l'intervention (dix-sept jours se sont écoulés entre la date du relèvement de la courbe et la date de l'intervention).

chez elle une intervention que je n'avais pas encore vu faire pour cette lésion : une résection cunéiforme de l'angle cervico-diaphysaire du fémur, avec remise en place, après retournement, du coin réséqué. J'ai eu la satisfaction d'obtenir un bon résultat, et je voudrais vous entretenir quelques instant de ce cas.

La coxa vara dite congénitale, est une affection curieuse qui m'intéresse depuis longtemps (1).

Nous ne sommes pas bien fixés sur sa *nature*. Certains faits, en particulier les altérations du tissu osseux du col qu'indique la radiographie, tendent à la faire considérer comme une *aplasie* due à une *maladie du tissu osseux*, acquise pendant les premières années de la vie et évoluant lentement jusqu'à la fin de l'adolescence.

D'autres faits, qu'a signalés M. Mouchet et que j'ai signalés également, l'existence en particulier de formes intermédiaires entre ces coxa vara, et l'absence complète de l'extrémité supérieure du fémur (1) poussent, au contraire, à voir en elle des *malformations congénitales* proprement dites, caractérisées par une *agénésie du col*.

Il est probable que l'une et l'autre explication contiennent quelque part de vérité, et l'on pourrait agiter longtemps la question, d'autant que tous les cas sont loin d'être identiques et qu'au surplus rien n'empêche de penser que des lésions dystrophiques du col ne peuvent évoluer que sur un terrain congénitalement prédisposé.

Du reste, ce n'est pas, à mon sens, cette question de pathogénie qui fait l'intérêt principal de la question, mais bien celle du traitement qu'il faut opposer à l'affection, car son pronostic est grave et nous ne sommes pas jusqu'ici très bien armés contre elle.

La coxa vara, dont était atteinte la fillette qui m'occupe aujourd'hui, se traduisait par les *signes cliniques habituels :* il existait une claudication assez forte, dont les parents avaient remarqué l'existence depuis les premiers pas de l'enfant et qui allait en augmentant au fur et à mesure que les années s'écoulaient. Elle ne déterminait pas de douleurs vives, mais un certain degré de fatigue qui empêchait les longues marches et les stations debout. Il n'y avait pas de rotation externe du membre et l'enfant pouvait s'asseoir et s'agenouiller normalement : c'est là, comme je l'ai signalé ici même (3), un des signes cliniques qui permet de distinguer les coxa vara congénitales des coxa vara rachitiques. Les mouvements articulaires étaient complets ; c'est à peine si la rotation interne présentait une très légère limitation.

(1) Sorrel (E.). Coxa vara congénitale. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, n° 4, 16 avril 1929.

(2) Sorrel (E.). Absence congénitale du col du fémur. *Bull. Soc. nat. Chir.*, 21 novembre 1928, p. 1279.

(3) Sorrel (E.). Déformations rachitiques des membres inférieurs. Coxa vara bilatérale très prononcée. Incurvation tibiale. Correction par ostéotomies successives. *Bull. Soc. nat. Chir.*, **52**, n° 19, 26 mai 1926, p. 600.

Lorsque l'enfant était couchée, on se rendait compte que le trochanter dépassait notablement la ligne de Nélaton-Roser. Le raccourcissement réel du membre, obtenu en comparant la distance qui séparait l'épine iliaque et l'extrémité inférieure du fémur, de chaque côté, était de 3 centimètres environ, mais le raccourcissement fonctionnel était beaucoup plus grand, de l'ordre de 6 à 7 centimètres, car le membre, par suite de la fermeture de l'angle cervico-diaphysaire, était en adduction prononcée, et, pendant la marche, le sujet élevait fortement le bassin du côté malade.

La radiographie (fig. 1) montrait l'image habituelle de ces coxa



Fig. 1. — Coxa vara congénitale gauche : l'angle cervico-diaphysaire est de 80°. — A droite l'angle — comme il est normal — est de 120°. (Cas W... Ginette, 7 ans. Radiographie du 4 avril 1936).

vara : sur le cliché, l'angle cervico-diaphysaire était de 80°, alors qu'il était de 120° de l'autre côté. Le col paraissait raccourci (1 cent. 1/2 de différence avec le col du côté opposé), et ce raccourcissement paraissait bien réel, car la différence de longueur des deux cols restait à peu près la même lorsqu'on plaçait le membre en rotation externe, en rotation interne, ou en position indifférente. Le cartilage de conjugaison du col et de la tête se rapprochait de la verticale (l'angle que faisait son axe avec le grand axe de la diaphyse fémorale, dit angle d'Alsberg, était de 25° contre 55° du côté opposé) (4). Il n'était pas aussi large ni aussi régulier que celui

(4) C'est l'aspect qui a fait donner par les auteurs allemands à l'affection le nom de coxa vara à *fissure verticale*.

du côté sain : immédiatement en dehors de lui, le tissu osseux du col, au lieu d'être transparent et lacunaire, comme il l'est ordinairement en ces cas, était anormalement dense ; par places, il semblait pousser quelques prolongements dans le cartilage fertile lui-même, comme si ce cartilage était déjà en voie d'ossification ; cependant la soudure diaphyso-épiphysaire était encore loin d'être faite, et l'enfant n'ayant que huit ans, il était bien probable que la fusion ne serait complète qu'une dizaine d'années plus tard. On pouvait donc craindre qu'au cours de ces années, la déformation s'accentue encore notablement. Nous savons en effet ce que deviennent ces coxa vara abandonnées à elles-mêmes : une observation de M. Scholder (5), dont j'ai été rapporteur à notre Compagnie en 1926, est à cet égard fort instructive, et M. Pouzet (6) a consacré à cette évolution une étude fort intéressante. Dans les cas relativement heureux, l'aggravation se poursuit par fermeture progressive de l'angle cervico-diaphysaire jusqu'à ce que la fusion du col et de la tête soit complète. Dans les cas les plus graves, la fusion ne se produit jamais, et il persiste une pseudarthrose du col entraînant une infirmité fort gênante et contre laquelle nous sommes presque désarmés ; c'était le cas du malade dont je vous ai relaté l'histoire et montré les radiographies en 1928 (7) ; c'était aussi celui du malade dont M. Boppe (8) a récemment donné l'observation.

Or, contre ces lésions extrêmes, nous sommes presque désarmés. Chez mon malade de 1928, il avait été impossible d'abaisser le col à hauteur de la tête ; je n'avais donc pas pu faire d'enchevillement ainsi que je l'aurais voulu, et comme il ne souffrait pas et marchait normalement, j'avais laissé les choses en état. M. Boppe ne put pas davantage faire d'opération réparatrice, mais comme son malade souffrait et marchait mal, il enleva la tête fémorale.

L'avenir de ces malades est donc parfois assez sombre et il vaut mieux ne pas les abandonner à eux-mêmes. Mais pour leur rendre vraiment service, il ne faut pas seulement corriger la déformation déjà constituée, il faut encore empêcher une récidive ultérieure. Le traitement doit être tout à la fois, suivant l'heureuse expression de Tavernier et Pouzet (9) « correctif et prophylactique ».

Comment peut-on le réaliser ?

(5) Scholder (Lausanne). Ouverture de l'angle d'inclinaison du col fémoral dans un cas de coxa vara grave chez une fillette de quatorze ans. Rapport de E. Sorrel, in *Bull. Soc. nat. Chir.*, 10 novembre 1926, et *Revue d'Orthopédie*, n° 2, mars 1927, p. 119-125.

(6) Pouzet. Les aplasies du col du fémur. *Lyon chirurgical*, n° 6, novembre-décembre 1934, p. 712, et XVe Réunion de la Société française d'Orthopédie, *Revue d'Orthopédie*, n° 6, année 1933.

(7) Sorrel (E.). *Loc. cit.*

(8) Boppe (M.). Pseudarthrose du col fémoral consécutive à une coxa vara, dite de l'enfance ou à une fissure verticale. *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 25 novembre 1936, p. 1324.

(9) Tavernier et Pouzet. Traitement de la coxa vara à fissure verticale pendant la croissance. *Lyon Chirurgical*, n° 1, janvier-février 1935, p. 65.

La traction par fil de Kirchner passant à travers le trochanter, qui donne de si beaux résultats dans les épiphysiolyses de la coxa vara de l'adolescence, pourrait peut-être corriger la déformation, mais elle ne pourrait nullement empêcher la récidive.

C'est donc à une intervention directe qu'il faut avoir recours.

On en a employé de fort diverses. A vrai dire, beaucoup d'entre elles ne visent que l'un des deux éléments du problème.

Les ostéotomies par exemple ne peuvent guère avoir comme but que la correction de la déformation. Si on y a recours, il faut les faire très haut dans la région cervico-trochantérienne et elles peuvent être, soit *transversales*, soit *cunéiformes*, soit *curvilignes* suivant l'excellente formule de Bracket-Albee, soit *modelantes* suivant la technique générale que j'ai décrite (fig. 2). On peut ainsi obtenir de fort belles réductions : le résultat obtenu par M. Scholder le prouve. Mais on peut craindre que la lésion se reproduise ; la chose n'est pas fatale. M. Scholder n'a pu me donner ces temps derniers des nouvelles de sa malade, mais deux ans et demi après l'opération, le résultat se maintenait intégral. M. Sœur (10) a relaté également un cas fort intéressant dans lequel une ostéostomie, bien que sous-trochantérienne, donc loin des lésions du col, avait suffi pour amener une modification très nette des lésions osseuses.

Il me semble cependant difficile de compter beaucoup sur une évolution aussi heureuse.

Et d'autres opérations ont été préconisées. Il en est qui, à l'encontre dse précédentes, ne visent qu'à la guérison des lésions osseuses sans s'occuper de la correction de la déformation (fig. 3, II). Le *forage du col*, qui nous a donné de beaux résultats dans les dystrophies de l'adolescence, a été employé ici par M. Ombrédanne, de même que l'*enchevillement de la tête et du col par greffon*.

On peut, il est vrai, combiner ces deux sortes d'opérations, de façon à répondre aux deux exigences thérapeutiques. Il y a sept ans, j'ai fait ainsi chez un petit malade, une ostéotomie transcervicale de redressement, suivie d'un enchevillement cervico-céphalique par greffe autogène. Je crois que Ugo Camera, de Turin, a pratiqué la même opération ; je ne sais pas quel résultat il a obtenu, mais le mien ne m'a pas donné satisfaction, et Tavernier et Pouzet (11), dans un cas qu'ils ont publié en 1935, ont eu également un échec.

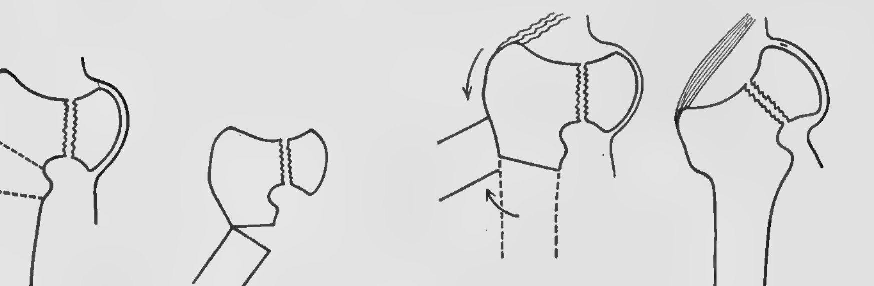
C'est d'ailleurs pour cette raison qu'ils ont essayé une autre opération : ils ont pensé qu'une *résection de la zone pathologique du col et du cartilage de conjugaison* permettrait d'obtenir une fusion rapide du col et de la tête et par suite une guérison des lésions. Ils ont ainsi opéré deux malades dont ils ont publié les observations : l'un, revu vingt-deux mois

(10) Sœur. Considérations sur la coxa vara de l'enfance : du traitement à l'etiologie. *Bull. de la Société belge d'Orthopédie*, 7, n° 6, septembre 1935.

(11) Tavernier et Pouzet. *Loc. cit.*

Fig. 2. — **Coxa vara congénitale. — Traitement.**

I. — *Correction de la déformation.*

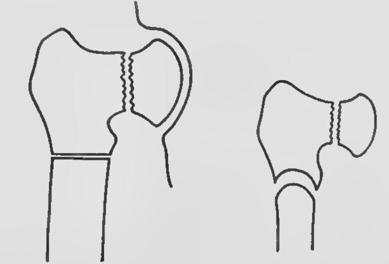


A, Ostéotomie transversale sous-trochantérienne. B, Ostéotomie transversale inter-trochantérienne.

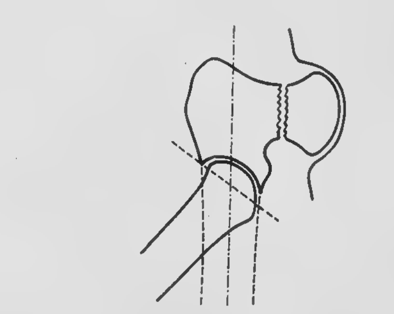
Abduction forcée du fémur après ostéotomie sous-trochantérienne. Bascule en dehors du grand trochanter. Tension des muscles pelvi-trochantériens (Sœur-Lange).

Ostéotomie sous-trochantérienne cunéiforme

Ostéotomie sous-trochantérienne curviligne (Brackett-Albee).



Ostéotomie modelante (Sorrel).



Résultat des ostéotomies curvilignes ou modelantes.

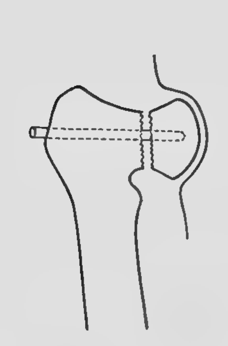
plus tard, avait un bon résultat, mais chez l'autre, le résultat était mauvais.

Si bien que de toutes ces opérations diverses, aucune ne paraît encore entièrement satisfaisante.

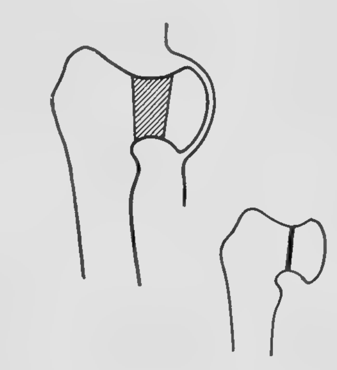
Je m'empresse d'ajouter d'ailleurs que ces coxa vara congénitales ne

Fig. 3. — **Coxa vara congénitale. — Traitement.**

II. — *Traitement des lésions du col sans correction de la déformation.*

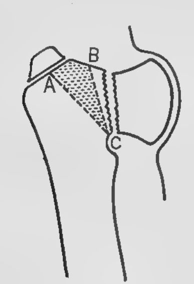


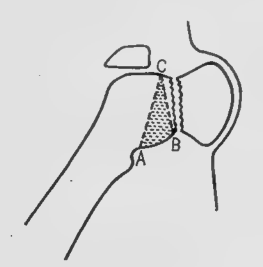
Enchevillement du col.



Résection de la zone pathologique du col et du cartilage de conjugaison (Tavernier-Pouzet).

III. — *Traitement de la déformation et des lésions du col.*





Ostéotomie du grand trochanter.
Ostéotomie cunéiforme cervico-diaphysaire. Retournement du coin (Sorrel).

sont pas fréquentes, que lorsqu'elles sont bilatérales, l'utilité de l'intervention peut être discutable, car si les deux membres sont de la même longueur, la claudication est peu prononcée, que parfois il s'agit d'enfants peu vigoureux chez lesquels on hésite à proposer une intervention, tant et si bien que l'expérience de chacun de nous est assez réduite. Pour mon compte, j'ai vu six coxa vara, dont une bilatérale, et je n'en ai opéré que trois, l'une chez le malade dont je vous ai parlé en 1928 et chez lequel je n'ai rien pu faire, une chez laquelle j'ai fait une ostéotomie du col suivie d'un enchevillement, dont le résultat, je viens

de le dire, ne fut pas très heureux, et la troisième dont je vous relate aujourd'hui l'histoire.

J'ai tenté chez elle, le 27 octobre 1936, une opération qui m'a donné, comme à bien d'autres chirurgiens, je pense, dans des affections toutes différentes, en particulier dans les pieds bots et dans les genu valgum, de bons résultats : une résection cunéiforme, avec remise en place du coin retourné (fig. 3, III).

Pour voir quelles devaient être la forme et les dimensions du coin, j'ai fait faire un calque de la radiographie, et, sur le fantôme ainsi obtenu, j'ai cherché quel était le coin qui, retourné et remis en place, donnait le meilleur résultat. J'ai vu ainsi que ce coin devait être pris exactement à l'angle cervico-diaphysaire et que, par conséquent, il fallait tout d'abord détacher d'un trait de ciseau le grand trochanter. J'ai constaté, d'autre part, que ce coin devait être moins important que je le croyais car, en le retournant, on obtient une correction beaucoup plus grande que lorsqu'on se contente de l'enlever.

Cette recherche préalable sur un calque en papier de la radiographie me paraît indispensable, et je crois très utile d'avoir près de soi l'image en papier pendant l'opération.

J'ai mené cette opération de la façon suivante :

Longue incision parallèle au bord antérieur du grand trochanter et le dépassant largement en haut et en bas.

Libération du grand trochanter, du col et de la partie supérieure de la diaphyse fémorale.

Section du grand trochanter à sa base.

Résection cunéiforme de l'angle cervico-diaphysaire. Le coin, à base supérieure et externe, dont les dimensions et la situation avaient été calculées sur le fantôme en papier, a été taillé d'abord à la scie électrique, puis détaché au ciseau mince.

Retournement de ce coin, ce qui ouvre largement l'angle cervico-diaphysaire. Le grand trochanter est alors déplacé et maintenu par des points de catgut prenant les parties molles. J'avais l'intention de l'abaisser de façon à tendre les muscles fessiers et pelvi-trochantériens ; je n'ai pu y parvenir aussi bien que je l'aurais voulu, mais le coin retourné dépassait un peu en dehors, et le trochanter se trouvait, dans sa nouvelle position, refoulé un peu plus en dehors qu'il ne l'était primitivement. De ce fait, la mise en tension des muscles devait se trouver assurée, et c'est bien en effet ce qui dut avoir lieu puisque le signe de Duchenne-Trendelenbourg a disparu lorsque l'enfant a été guérie.

Après suture des téguments, un appareil plâtré maintint le membre en place. L'enfant l'a gardé quatre mois.

Elle est restée ensuite couchée quelque temps sans appareil. Elle a commencé à marcher le 2 avril, un peu plus de cinq mois après l'opération.

Actuellement, la marche est normale, sans aucune claudication. Le

bassin est bien horizontal ; les deux membres paraissent exactement de la même longueur : lorsqu'on les mesure, on ne trouve qu'une différence insignifiante : moins de 1 centimètre. Lorsqu'on fait tenir l'enfant sur le membre opéré, il n'y a aucune bascule du bassin. Le signe de Duchenne-Trendelenbourg ne se retrouve plus. Par ailleurs, la liberté des mouvements de la hanche est complète.

Des radiographies avaient été faites pendant les jours qui avaient



FIG. 4. — Coxa vara congénitale gauche. Résection cunéiforme cervico-diaphysaire. Retournement du coin. Opération datant de deux jours. (Cas W... Ginette, 7 ans et demi. Radiographie du 29 octobre 1936).

suivi l'opération (fig. 4) et avaient montré le coin osseux en bonne place. Des vérifications radiographiques ultérieures ont montré que la consolidation se faisait régulièrement. Voici une radiographie de l'état actuel (fig. 5).

Mesuré au goniomètre, l'angle cervico-diaphysaire est de 120°, comme celui du côté opposé. Il n'y a plus de coxa vara. Le col est très raccourci, il est large, trapu, et le grand trochanter est assez fortement déporté en dehors, ce qui, comme je l'ai déjà dit, doit assurer la tension des muscles et expliquer la disparition du signe de Trendelenbourg.

Le greffon cunéiforme, que l'on voyait nettement sur les premières radiographies, ne se distingue plus du reste de l'os. Du côté de la tête, le cartilage dia-épiphysaire a disparu. La fusion cervico-céphalique paraît complète.

On peut donc espérer que le résultat obtenu maintenant, et qui me paraît excellent, se maintiendra. Je pense pouvoir suivre l'enfant et vous donner ultérieurement de ses nouvelles.

Cette opération simple et bénigne me semble meilleure dans un cas

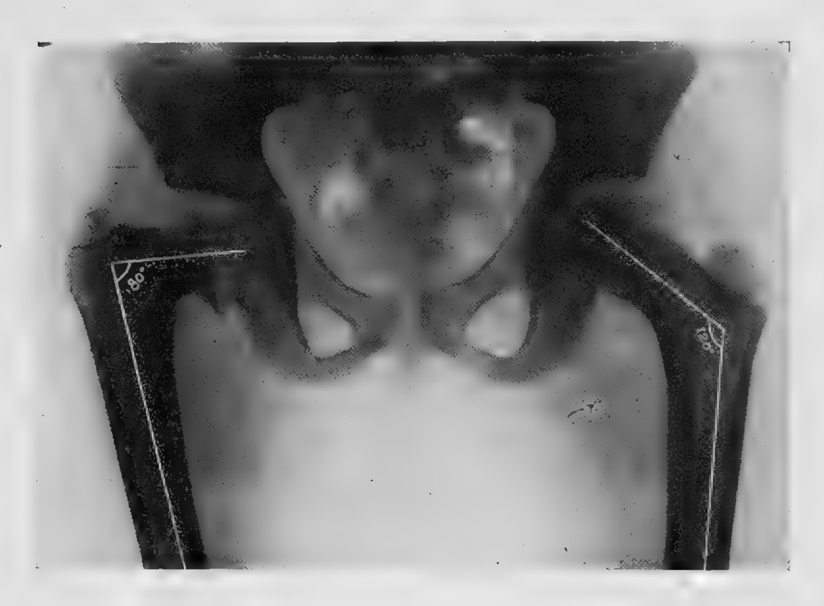


Fig. 5. — Coxa vara congénitale gauche. Résection cunéiforme cervico-diaphysaire avec retournement du coin. Opération datant de cinq mois. (Cas W... Ginette, 8 ans. Radiographie du 5 avril 1937).

de ce genre que celle que j'avais employée jusqu'ici et que celles dont j'avais lu la description.

M. **Cadenat :** Un seul mot pour préciser les dimensions du coin osseux qu'il faut enlever lorsqu'on a l'intention de le retourner. Il faut le tailler moitié moins grand qu'on ne le ferait si on se contentait de l'enlever sans le réintroduire en sens inverse.

Dans le cas de mon ami Sorrel, où l'angle cervico-diaphysaire était de 80° au lieu de 120° du côté sain, le coin devait mesurer 40/2 soit 20°. Et il était facile de le tailler d'une façon géométriquement précise avec un goniomètre tel que ceux que je vous ai présentés.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIE

Fistule réno-colique. Découverte d'uretéro-pyélographie. Tirage en bas-relief,

par M. **Maurice Chevassu.**

L'an dernier, notre collègue Brocq nous a présenté la très intéressante uretéro-pyélographie rétrograde d'une fistule uretéro-colique, dont je ne connais pas jusqu'à présent d'autre exemple.

Je vous présente aujourd'hui l'image uretéro-pyélographique d'une fistule réno-colique. La lésion est moins exceptionnelle ; je crois néanmoins que c'est la première fois qu'on en obtient l'image radiographique.

La lésion est sans histoire clinique spéciale. Elle concerne une femme de cinquante-six ans, atteinte de pyonéphrose calculeuse. Pas de symptomatologie intestinale notable. La découverte de la fistule est une trouvaille d'urétéro-pyélographie.

La fistule, partie de la plus bas située des poches pyonéphrotiques, descend verticalement pour s'implanter dans l'angle colique gauche. C'est bien, malgré sa situation très basse, l'angle colique gauche qui s'injecte par la fistule : un lavement baryté nous a permis de nous en assurer.

La malade, dont la pyonéphrose était en forte rétention septique, n'a subi jusqu'à présent qu'une néphrostomie. Le peu de liquide qui s'écoule par le tube de néphrostomie a une odeur nettement stercorale.

Comme vous pouvez le voir, la radiographie projetée donne une impression de relief — ou mieux, de bas-relief — très séduisante à l'œil. Cet aspect est obtenu par le tirage simultané d'un positif et d'un négatif légèrement décalés l'un par rapport à l'autre.

Je profite de cette présentation pour vous montrer, tirée selon la même technique, l'uretéro-pyélographie rétrograde d'une malade que l'on m'a, le mois dernier, envoyée de Pologne pour préciser le diagnostic d'une hydronéphrose droite que l'on croyait congénitale. Il s'agit manifestement d'une uretéro-pyélonéphrose consécutive à une sténose uretérale très serrée située dans la région du pédicule utérin. Elle est en liaison avec une vieille salpingite droite. La lésion rentre dans la catégorie des « uretères gynécologiques » dont j'ai, à maintes reprises, parlé à cette tribune.

M. **A. Béclère :** Le procédé radiographique dont M. Chevassu vient de nous montrer un bel échantillon n'est pas précisément nouveau puisqu'il a été présenté en 1906 par le D[r] Alexander Bela, de Budapest, au Congrès annuel de la Société allemande de Rœntgen. Ses défauts l'ont fait presque aussitôt écarter et même proscrire. Aussi n'est-il men-

tionné dans aucun des Traités de radiodiagnostic les meilleurs et les



Fistule réno-colique (cliché François Moret, tirage Locret).

plus récents. L'attrait qu'il offre à des spectateurs inexpérimentés lui a permis cependant de figurer déjà avec succès en de nombreuses Exposi-

tions. Il séduit, en effet, à première vue parce qu'il donne grossièrement l'impression d'un bas-relief, avec ses saillies et ses creux, mais ce n'est qu'un trompe-l'œil.

En réalité, il n'ajoute aucune donnée nouvelle à celles que fournit la radiographie simple, d'usage courant. Tout au contraire, il restreint et fausse ces données ; car il se borne à doubler les contours et à exagérer le constraste entre les noirs et les blancs. C'est ainsi qu'à des lignes précises et fines il substitue de gros traits en teintes dégradées, avec apparence de saillie, qu'il fait disparaître toute trace de structure osseuse et qu'il brouille la représentation délicate des plis de la muqueuse gastro-intestinale, d'une interprétation déjà si difficile.

Quant au relief vrai, c'est-à-dire à la position relative de deux organes l'un au-devant de l'autre, non seulement il ne le révèle pas, mais l'apparence trompeuse qu'il en offre peut égarer le diagnostic.

Seule, la véritable radiographie stéréoscopique, avec ses deux images provenant de foyers différents, est capable de dissocier les plans superposés de l'image simple, issue d'un foyer unique et d'apprendre à quelle profondeur siègent les divers organes. Par exemple, de deux portions de l'S iliaque, remplies d'un liquide opaque, dont les ombres se superposent en croix, la stéréoradiographie seule peut apprendre laquelle est antérieure et laquelle postérieure. Les images dénommées par le Dr Bela, leur inventeur, « images plastiques de Rœntgen » *en sont absolument incapables.*

M. **Maurice Chevassu :** J'ai pris bien soin de dire que les radiographies en question donnaient « l'impression » du relief. Les membres de l'Académie ont pu facilement s'en rendre compte, car la courbe antéro-postérieure de l'uretère n'était pas appréciable sur les radiographies projetées. C'est réellement du bas-relief. Il n'en est pas moins vrai qu'un pareil tirage, qui souligne maints détails de la radiographie, présente un aspect artistique tout à fait séduisant.

PRÉSENTATION DE MALADE

Evolution d'un cas typique de syndrome de Volkmann,

par M. **Jacques Leveuf.**

J'ai tenu à vous présenter avant son départ pour une lointaine province cette petite fille de cinq ans, Josette Fou..., qui a été atteinte d'un syndrome de Volkmann consécutif à une fracture supra-condylienne de l'humérus.

L'accident primitif date du 9 janvier 1936. La fracture avait été plâtrée immédiatement : le soir même apparut un œdème considérable de la main. Un chirurgien de Rodez vint le lendemain, enleva le plâtre et en appliqua un nouveau. Néanmoins l'œdème de la main persista. En outre les doigts restèrent froids et complètement immobiles.

La famille affolée, sachant que j'avais soigné une petite voisine de la même affection, m'amena l'enfant de Rodez à Paris. Je la vois neuf jours après l'accident.

L'avant-bras et le bras sont encore œdématiés. Il n'existe aucun mouvement de la main ni des doigts. Mais les muscles fléchisseurs ne sont nullement rétractés ; les doigts peuvent être aisément redressés et mis en hyperextension.

La main est froide : on ne perçoit le pouls ni sur la radiale ni sur la cubitale. Aucune oscillation au Pachon.

L'examen de la sensibilité montre une anesthésie complète au niveau de la main et d'une partie de l'avant-bras, mais il est difficile d'obtenir des réponses très précises d'une enfant aussi jeune.

L'examen électrique, fait par Bourguignon, établit que les trois nerfs : médian, radial et cubital, sont lésés. Il existe une dégénérescence partielle des muscles longs fléchisseurs des doigts, une dégénérescence totale des muscles de la main. Les lésions sont moindres dans le domaine du musculo-cutané et du médian.

Quel terme peut-on employer pour désigner cette impotence fonctionnelle complète de la main et des doigts accompagnée de lésions sensitives et de troubles des réactions électriques sinon celui de « paralysie » qu'avait proposé autrefois Volkmann ?

J'interviens le 23 janvier, soit quatorze jours après l'accident, pour explorer l'artère humérale. Je trouve, au niveau de l'extrémité inférieure du bras, un certain degré d'infiltration sanguine, comme on en rencontre dans toutes les fractures supra-condyliennes, mais cette infiltration ne dépasse pas le pli du coude. Le nerf médian, légèrement soulevé par le fragment supérieur de l'humérus, ne présente pas de lésions apparentes. L'artère humérale a été durement touchée : elle est oblitérée sur une longueur de 2 à 3 centimètres. L'artère est réséquée.

En terminant, je m'assure qu'il n'existe pas la moindre trace d'hématome dans la loge des muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Je prélève une série de biopsies du rond pronateur, du fléchisseur commun superficiel en haut et en bas. Ces muscles sont pâles et saignent peu. Enfin, je constate que deux filets nerveux vont au rond pronateur : je prélève l'un d'entre eux.

Le traitement chirurgical sera complété par des injections d'acétylcholine et par des bains chauds.

A la suite de l'intervention, les symptômes restent identiques : mêmes phénomènes de paralysie, même anesthésie, mêmes troubles vasculaires.

Le 4 février, soit près d'un mois après l'accident, les doigts commencent à prendre une attitude de flexion irréductible. Le début de la rétrac-

tion a été étroitement surveillé. A ce moment elle est minime et j'essaie d'en empêcher la progression au moyen d'un tourniquet appliqué sur les doigts. Mais les téguments supportent mal les pressions, des phlyctènes apparaissent ; les tentatives de redressement sont supprimées.

C'est alors qu'un traitement à l'ionisation iodurée est institué. Il sera prolongé jusqu'à aujourd'hui.

Le 7 février, apparaissent quelques légères ébauches de mouvement au niveau des doigts. Les mouvements ne deviennent nets que le 15 mars, soit près de deux mois après l'accident et un mois et demi après l'opération. Néanmoins la rétraction des fléchisseurs progresse à tel point que j'essaie de placer à nouveau un appareil de redrssement.

Malgré mes conseils, la famille reprend l'enfant en promettant de bien surveiller le redressement des doigts. Mais l'enfant revient au début de mai avec une nécrose de la 1re phalange du pouce. Après quelques soins, la cicatrisation est obtenue le 12 juin 1936 et l'enfant part dans le Midi. A ce moment les doigts sont fléchis en crochet irréductible : tous les mouvements sont revenus, mais ne sont pas très étendus.

L'enfant a été ramenée ces jours-ci pour que je lui résèque une cicatrice chéloïdienne du pli du coude.

Vous voyez que la récupération fonctionnelle est étonnante un an et quatre mois après l'accident. Il existe encore une légère rétraction des muscles fléchisseurs qui ne gêne pas d'une manière sensible les mouvements des doigts et du poignet. Tous les muscles se contractent vigoureusement. Par contre, les oscillations artérielles n'ont pas reparu. Au Pachon on trouve aux environs de 10 une faible oscillation de moins de 1/4 de degré, c'est-à-dire pratiquement rien.

En résumé, cette enfant a été atteinte d'un syndrome typique de Volkmann avec paralysies motrices, sensitives de l'avant-bras et de la main et troubles vasculaires liés à une oblitération de l'artère humérale au pli du coude. L'examen électrique a montré des lésions plus ou moins graves dans le domaine des trois nerfs médian, cubital et radial. Au point de vue anatomique, j'ai trouvé un nerf médian intact. Il n'existait aucun hématome dans la loge des fléchisseurs.

La résection de l'artère humérale oblitérée, suivie d'injections d'acétylcholine n'a modifié en rien l'évolution du syndrome de Volkmann. *Bien mieux, la rétraction des fléchisseurs qui n'existait pas au début, s'est produite secondairement malgré l'intervention.*

Les mouvements des doigts, qui étaient complètement paralysés, ont réapparu dans le courant du troisième mois pour augmenter progressivement et récupérer une ampleur voisine de la normale un an après l'accident. Cette évolution est tout à fait typique lorsqu'il s'agit d'un syndrome de Volkmann vrai.

J'aurais beaucoup de choses à dire sur ce sujet ; mais je prépare une comunication que je vous ferai dans le courant de l'année avec toute une série de documents anatomo-pathologiques à l'appui.

Je me contenterai de signaler que, dans le cas particulier, il existait au point de vue anatomo-pathologique :

1° Une dégénérescence des muscles rond pronateur et fléchisseurs sans oblitération des artérioles et des capillaires ;

2° Les cylindraxes du nerf du rond pronateur sont complètement détruits et réduits à l'état de poussière.

Malgré ces graves lésions cliniques et anatomo-pathologiques, la récupération fonctionnelle totale a été obtenue avec des séquelles relativement légères : simple rétraction cicatricielle des muscles fléchisseurs qui depuis longtemps ne progresse plus mais qui ne gêne pas suffisamment la fonction pour justifier une résection des deux os de l'avant-bras.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE D'ASSOCIÉ PARISIEN

Nombre de votants : 48.

MM.	Alglave	47	voix.	Elu.
	Brocq	47	—	—
	Auvray	47	—	—
	Chevrier	47	—	—
	Maisonnet	47	—	—
	Bulletin blanc	1		



Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

90027

MÉMOIRES

DE

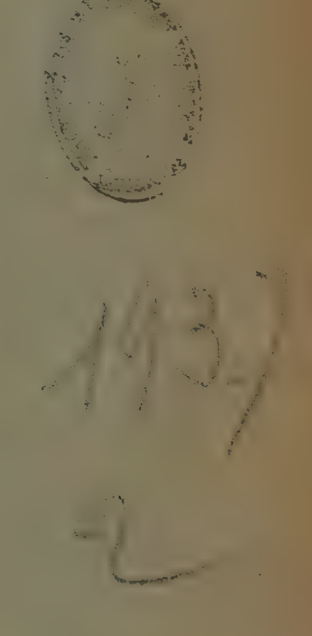
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Publiés chaque semaine par

M. Louis BAZY, Secrétaire général,
MM. CAPETTE et Henri MONDOR, Secrétaires annuels.

TOME 63 - N° 19
Séance du 2 Juin 1937





MASSON ET Cie, ÉDITEURS
120, Boulevard Saint-Germain - Paris

90027

AVIS AUX AUTEURS DES COMMUNICATIONS

Pour assurer la publication régulière des Mémoires, *les dispositions suivantes ont été adoptées :*

Les manuscrits des communications et rapports devront être remis à l'imprimerie le mercredi soir, après la séance; ceux des discussions qui n'ont pu être rédigés en séance devront être remis le jeudi, avant midi.

L'imprimerie assurera l'envoi des épreuves en placards des communications, rapports et présentations le vendredi soir au Secrétaire et le samedi matin aux auteurs, qui devront retourner les épreuves le lundi avant 9 heures du matin; passé ce délai, il ne pourra plus être tenu compte de leurs corrections, celles-ci devant toujours être exclusivement typographiques, et le texte sera publié sur le bon à tirer du Secrétaire.

Les épreuves du texte des discussions communiquées aux auteurs devront être retournées à l'imprimerie le lundi avant 9 heures, *faute de quoi elles paraîtront sur le bon à tirer du Secrétaire qui sera donné à* 10 heures.

En cas d'insertion de figures, si le cliché n'a pu être établi d'avance, le document devra être remis à la Librairie Masson et Cie à l'issue de la séance.

Les membres titulaires de l'Académie ont droit à huit *pages d'impression par communication et rapport écrit ; les associés parisiens, nationaux ou étrangers à* quatre *pages par communication envoyée au bureau et à* huit *pages par communication faite en séance.*

Pour toute communication dépassant ces limites les frais d'impression supplémentaires seront à la charge des auteurs.

TIRAGES A PART. — Les auteurs pourront obtenir des tirages à part en s'adressant à l'Imprimerie A. Maretheux et L. Pactat, 1, rue Cassette, qui, sur leur demande, leur enverra son tarif d'impression des extraits.

Il est rappelé que d'après l'article 56 du règlement il ne peut être accordé aux auteurs que cent tirages à part.

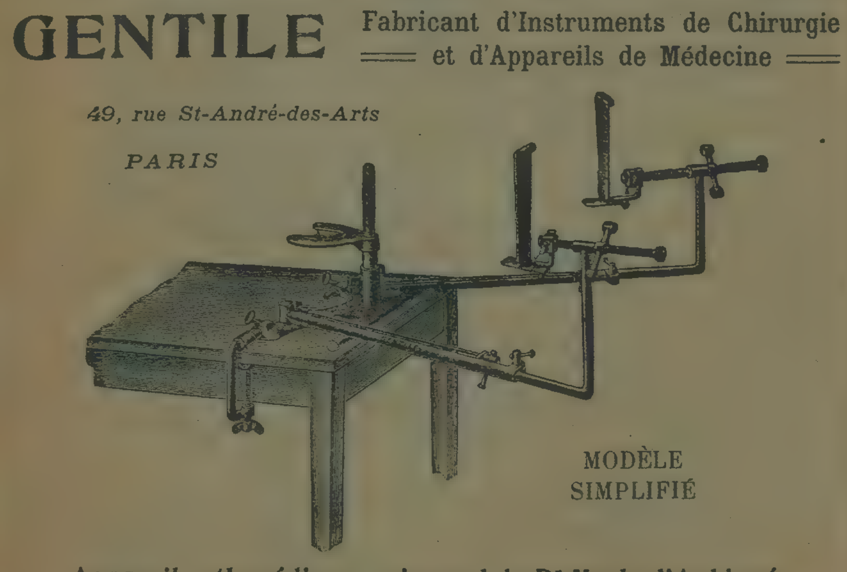
Les demandes de tirages à part doivent toujours être faites avant le tirage du numéro correspondant.

GENTILE

Fabricant d'Instruments de Chirurgie et d'Appareils de Médecine

49, rue St-André-des-Arts

PARIS



Appareil orthopédique universel du Dr Merle d'Aubigné

Transportable, s'adaptant à toutes les tables chirurgicales, tables de radiologie ou toutes tables simples en bois.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 2 Juin 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Deniker, Oudard, Roux-Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Bocquentin (Charleville), intitulé : *Infarctus de l'intestin.*

M. Ameline, rapporteur.

4° Un travail de M. Vladimir Yakovljévitch (Novi-Sad), intitulé : *Cas de tumeur du corpuscule carotidien gauche. Opération et guérison sans incident.*

M. Barbier, rapporteur.

5° Un mémoire, intitulé : *L'ulcère simple du jéjuno-iléon*, est adressé à l'Académie en vue de l'obtention du prix Gerdy.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. A. Gosset dépose sur le Bureau de l'Académie, de la part des auteurs et des éditeurs, les tomes I, V et VI du *Précis de Pathologie chirurgicale* dit « des Agrégés ».

De vifs remerciements sont adressés aux donateurs.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos du traitement des appendicites aiguës,

par M. **Yves Delagenière** (du Mans), associé national.

Je m'excuse de dire encore quelques mots après que M. Métivet a clos la discussion sur ce sujet. Mais certains points rappelés par notre collègue le 19 mai dernier différant légèrement, en ce qui concerne mon travail, de la réalité des faits, je me crois obligé à cette petite mise au point.

En premier lieu, M. Métivet cite « la proposition formulée par M. Delagenière qui déclare que les lésions *nettement* aiguës s'aggravent à mesure que le temps passe, et ceci aussi bien au troisième, au sixième, au neuvième jour que dans les quarante-huit premières heures ». Il ajoute qu' « il s'agit là d'une affirmation personnelle, en contradiction formelle avec ce que nous apprend la plus élémentaire clinique, et qu'il est inutile de discuter ».

J'ai le regret de constater que M. Métivet a mal lu et mal reproduit mon texte. J'ai écrit : « les lésions *réellement* aiguës » et non « les lésions nettement aiguës » comme il me le fait dire. La différence est sensible : la formule telle que la présente M. Métivet doit s'appliquer à la clinique, et laisse une part d'appréciation personnelle, alors que mon terme « réellement » s'applique aux lésions constatées opératoirement, et purement objectives. Or, nous connaissons tous le manque de parallélisme entre les réactions cliniques et les lésions observées : j'ai enlevé un appendice totalement gangrené avec tout juste une légère douleur au Mac Burney et sans réaction pariétale, et par contre de nombreux appendices atteints seulement de lésions subaiguës et donnant une réaction très vive avec contracture pariétale très étendue. Il est donc certain que la clinique, même non « élémentaire », ne saurait préjuger des lésions exactes de l'appendice. L'affirmation de M. Métivet et son refus de discuter ne suffisent pas à constituer la preuve que des lésions *réellement aiguës* rétrocéderont avec certitude, et je reste pour ma part persuadé du contraire, opinion fondée sur l'examen de nombreuses pièces enlevées opératoirement.

En second lieu, M. Métivet discute deux des observations que j'ai rapportées. Il écrit pour le premier cas : « Je ne suis pas certain que le malade de l'observation 1058 de M. Delagenière, opéré de péritonite pelvienne au septième jour et mort dix jours plus tard d'iléus paralytique, n'aurait pas bénéficié d'une temporisation surveillée. » Pour ce malade, M. Métivet a mal lu mon texte, que je rappelle : « Obs. 1058 : péritonite pelvienne opérée au septième jour, mort le

dixième jour par iléus paralytique. » Je tiens à préciser qu'il s'agissait d'un malade opéré au septième jour, avec ablation d'un appendice *totalement gangrené ;* qu'il était à ce moment au troisième jour de son occlusion et qu'il est mort le dixième jour *après le début de sa maladie*, soit trois jours (et non dix jours) après l'intervention. La « temporisation surveillée » n'aurait jamais pu faire disparaître ni le foyer de gangrène appendiculaire, ni l'iléus déjà existant lors de l'intervention.

Pour le deuxième cas, M. Métivet écrit : « Et le malade de son observation 3321 aurait peut-être guéri par un drainage simple de sa péritonite secondaire, sans appendicectomie ». Pour cette observation, je suis coupable de n'avoir pas précisé l'intervention réalisée ; mais il se trouve que chez ce malade (mort, selon mes conclusions antérieures, « des conséquences d'une tentative de refroidissement », ce qui explique la réaction de M. Métivet) je n'ai précisément pas enlevé l'appendice, me bornant à ouvrir et drainer sans même le rechercher. J'ai donc agi conformément à l'hypothèse même qui, selon M. Métivet, aurait pu sauver le malade, ce qui n'a pas empêché le décès. On voit combien il est dangereux de raisonner sur des hypothèses plutôt que sur des faits.

Mais, précisément, à cause de ces hypothèses concernant les morts opératoires, je ne puis oublier que cette discussion est née de l'angoisse profonde éprouvée par notre collègue devant la perte d'un de ses jeunes malades.

Me permettra-t-il de lui dire que, contrairement à ce que laisserait supposer ma communication de juillet dernier, je m'étonne au fond un peu de nous voir discuter sur des causes de morts opératoires, comme si nous étions réellement maîtres de la vie et de la mort ? Chacun de nous dans les cas graves fait ce qu'il peut, tout ce qu'il peut et du mieux qu'il le peut, avec sa conscience comme seul mais impitoyable juge de ses gestes humains. Mais ce sont d'autres forces, c'est une autre Volonté que la nôtre qui juge en dernier appel : comment dès lors pouvons-nous croire qu'en modifiant un de nos gestes, accomplis en toute science et conscience, nous aurions pu empêcher l'irréparable ?

Qu'on ne m'accuse pas ici d'être fataliste, ce qui n'est pas dans mon caractère et encore moins dans mes habitudes. Cette idée s'applique aussi aux guérisons inespérées, dont je veux seulement donner un exemple récent : j'opérais, il y a trois semaines pour occlusion, un enfant de douze ans, dans un état très grave. Je trouve une invagination du grêle que je ne peux désinvaginer, l'intestin étant bloqué par une tumeur ; en désespoir de cause, j'ai dû me résoudre à réséquer, en pleine période aiguë, 1 m. 50 de grêle, dont 1 m. 20 apparurent gangrenés sur la pièce. J'avais en somme fait le seul geste possible, sans plus. L'enfant a guéri. En vérité, je vous le demande, pouvez-vous croire que ce soit moi qui l'aie guéri ?

Mais, au contraire de cet exemple heureux, nous ne pouvons pas toujours espérer voir se réaliser le mot d'Ambroise Paré : « Je le pansay, Dieu le guarit. » Ayant totalement agi sur le plan humain selon notre conscience, sachons comprendre parfois la dure nécessité de nous incliner vaincus par un verdict qui nous dépasse, et dont il n'est pas à notre portée d'éviter les conséquences.

Et pour conclure, je dirai à M. Métivet que, pour ma part, je souscris entièrement et sans réserve à ses conclusions telles qu'il les a formulées.

Interventions chirurgicales contre les tumeurs pédiculées de l'estomac,

par M. **H. Mondor.**

Mon maître, M. Hartmann, à la suite de l'intéressante observation de mon ami Brocq, nous a invité à rechercher les résultats éloignés de nos interventions chirurgicales contre les tumeurs pédiculées de l'estomac. En juin 1933, j'enlevai un volumineux schwannome de la grande courbure, et je portai, devant la *Société de Chirurgie*, le 28 novembre 1934, les détails de mon observation.

Aujourd'hui, exactement quatre ans après mon intervention, je peux donner d'excellentes nouvelles de l'opérée. Je m'étais contenté de réséquer, autour du pédicule de la tumeur, une collerette de paroi gastrique. J'ajoute que du radiographe, je n'avais eu qu'examens négatifs.

Au contraire, à peu de temps de là, je fus, sur des signes radiographiques assez frappants, invité à considérer comme pédiculée et bénigne la tumeur de l'estomac d'un autre malade ; mais la laparotomie exploratrice fit voir infiltrante cette tumeur, et l'histologie la révéla fort maligne.

A propos du schwannome de l'estomac,

par MM. **N. Fiessinger** et **A. Bergeret.**

Comme l'a dit Brocq dans la séance du 12 mai, les schwannomes de l'estomac sont d'ordinaire des tumeurs bénignes et sont à ce titre justiciables d'une intervention économique.

Néanmoins, il ne faut pas oublier que ces tumeurs sont susceptibles de dégénérescence sarcomateuse.

En voici un exemple dont nous résumons l'observation :

Un homme de cinquante-cinq ans qui s'est toujours très bien porté et qui a toujours eu un « très gros appétit », éprouve en janvier 1936, à

la suite d'un surmenage, dit-il, une sensation de lourdeur dans le côté droit, à la hauteur du foie.

Un médecin consulté porte le diagnostic de congestion du foie, le soumet à un régime alimentaire, lui fait prendre de l'agocholine et ordonne l'application de ventouses scarifiées.

La sensation de lourdeur disparaît assez vite, mais il continue à suivre le régime prescrit parce qu'il constate l'existence d'une grosseur anormale dans la région de l'hypocondre droit et de l'épigastre.

Comme il a bon appétit, de bonnes digestions, un fonctionnement intes-

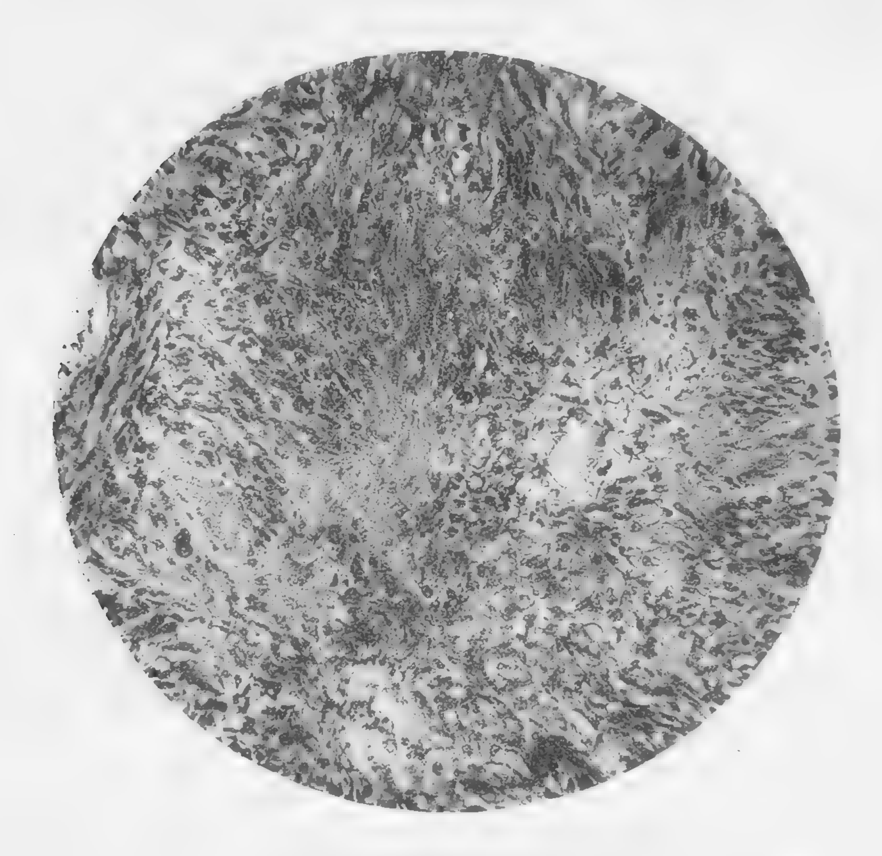


Fig. 1. — Aspect palissadique pathognomonique des cellules de Schwann.

tinal normal, comme il n'a jamais de vomissements ni de nausées, il ne s'inquiète pas outre mesure.

Pourtant, en octobre 1936 il consulte à nouveau et le diagnostic de kyste hydatique du foie est porté.

En décembre nous sommes appelés à le voir.

A ce moment les fonctions digestives continuent à être parfaites. Il éprouve simplement une gêne dans la région épigastrique et dans l'hypocondre droit.

Pas d'amaigrissement, pas de retentissement sur l'état général.

Une masse énorme, de consistance ferme, de contours assez réguliers, occupe tout l'épigastre et l'hypocondre droit qu'elle soulève.

Elle est extrêmement mobile.

L'examen radiologique montre une compression de l'estomac qui intéresse surtout la région du vestibule pylorique et ne gêne pas l'évacuation.

Les examens hématologiques donnent des résultats sensiblement normaux.

Le diagnostic de tumeur bénigne de l'estomac ou du foie paraît probable et nous lui conseillons de se faire opérer.

Comme il ne s'est jamais aussi bien porté, il diffère l'intervention qui n'est pratiquée que le 18 janvier 1937.



Fig. 2. — Région du Schwannome envahie par des fibroblastes sarcomateux.

Rachi 4 milligrammes de percaïne, plus protoxyde.

Incision médiane sus- et para-ombilicale.

Volumineuse tumeur de la face antérieure du corps de l'estomac et du vestibule pylorique adhérent à l'épiploon et au mésocolon transverse dans sa partie juxta-colique.

Gastrectomie de gauche à droite. Implantation gastro-jéjunale. Fermeture en trois plans sur un drain.

Suites simples. Le malade revu il y a quelques jours est tout à fait bien.

La pièce est constituée par une volumineuse tumeur de 10 à 12 centimètres d'épaisseur implantée sur toute la largeur et toute la hauteur de la face antérieure du corps de l'estomac et du vestibule pylorique, elle s'arrête à environ 2 centimètres du pylore et ne laisse au-dessus d'elle

qu'une toute petite partie du corps de l'estomac, la muqueuse est intacte, pas de ganglions. A la coupe la tumeur présente un aspect blanchâtre par places, brun violacé en d'autres, et certaines zones ramollies d'aspect grumeleux et jaunâtre ; à part ces zones ramollies, la consistance en est très ferme.

L'examen histologique de la pièce a été pratiqué par le Dr Letulle :

« Des fragments ont été prélevés en différentes régions de la tumeur remise.

« L'étude histologique des coupes montre que cette tumeur présente

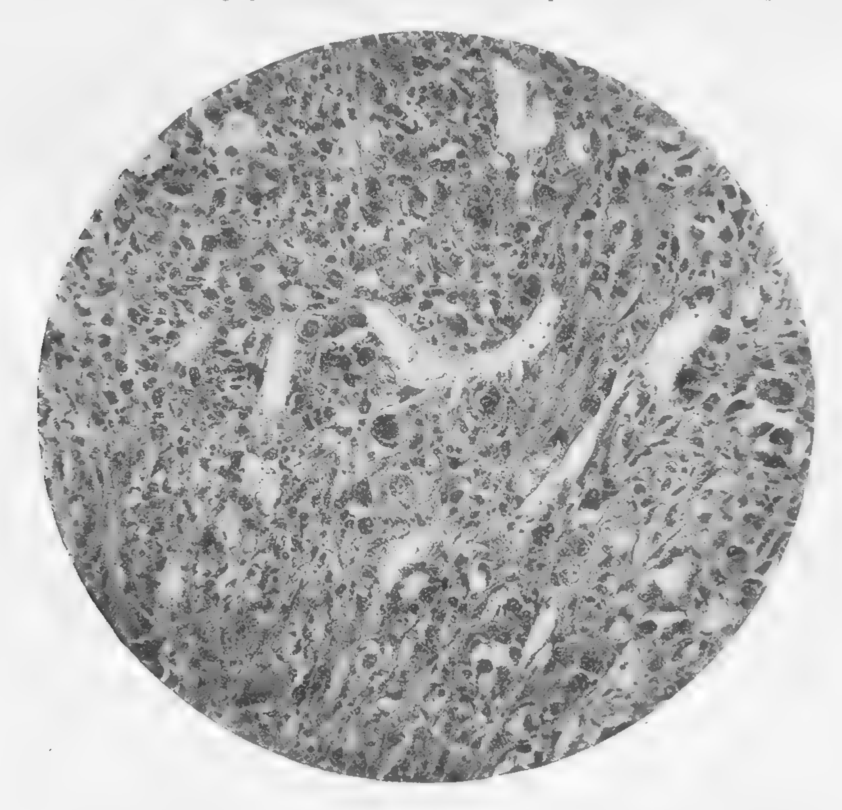


Fig. 3. — Région où le Schwannome a disparu et où la tumeur n'est plus représentée que par des cellules sarcomateuses atypiques à noyaux monstrueux et multiples. Présence de nombreux vaisseaux lacunaires.

un certain polymorphisme ; par places, elle est formée par des faisceaux enchevêtrés, tourbillonnants, occupés par des cellules allongées, disposées en certains points parallèlement, se clivant et prenant l'aspect palissadique caractéristique des *gliomes périphériques* ou *schwannomes* (fig. 1).

« Il faut cependant bien noter que dans cette tumeur cet aspect est assez rare et que le plus souvent elle rappelle une formation fibro-myxomateuse œdématiée, occupée par des éléments disparates, vacuolisés ; certains de ces éléments sont munis d'un petit noyau, d'autres au contraire sont occupés par un noyau volumineux fortement chromatophile, bourgeonnant, multiple ; on peut compter parfois jusqu'à trois ou quatre noyaux dans la

même cellule. Dans ces régions tout à fait atypiques, ces cellules tumorales sont fréquemment accolées les unes aux autres, alors que dans les régions fasciculées palissadiques, s'intercalent entre elles des fibrilles collagènes.

« Les vaisseaux irrigateurs sont extrêmement nombreux ; ils sont le plus souvent lacunaires limités par les éléments tumoraux. Des hémorragies assez abondantes se sont produites par places, dilacérant les éléments constitutifs.

« Vue dans son ensemble, la tumeur est lobulée ; elle est entourée par une coque conjonctive très épaisse dans certaines régions, hyaline, densifiée ; de cette coque partent des tractus qui s'enfoncent dans la masse. A noter également, dans cette paroi, la présence d'un certain nombre d'îlots leucocytaires.

« Les formations tumorales entament les couches musculeuses de l'estomac ; elle n'arrivent cependant pas jusqu'au niveau de la muqueuse gastrique ; cette muqueuse est un peu irritée, mais normalement formée.

« *En résumé : Schwannome* en transformation maligne, prenant, par places, l'aspect d'un *sarcome polymorphe.* »

Il existe donc des tumeurs qui, histologiquement bénignes en certains points où elle réalisent l'image du schwannome, présentent en d'autres l'aspect caractéristique du sarcome.

Ces tumeurs commandent une exérèse large, les cas douteux la demandent.

RAPPORT

Embolie de l'artère fémorale de cause indéterminée. Embolectomie précoce. Guérison.

par MM. **André Sicard, Thomeret** et **Chambon.**

Rapport de M. G. Métivet.

MM. André Sicard, Thomeret et Chambon nous ont envoyé l'intéressante observation suivante :

M. D..., cinquante-trois ans, forgeron, sans antécédent particulier, est depuis neuf jours à l'hospice d'Ivry, dans le service du Dr Carrié, pour bronchopneumonie.

Le 13 mars 1937, s'étant levé un court instant, à midi exactement, il a senti en se recouchant, que sa jambe droite devenait inerte et douloureuse ; il a constaté qu'elle était blanche. La douleur n'a pas commencé en coup de poignard brutal, mais a été rapidement progressive et est devenue vite très intense (en trois minutes de temps, dit le malade).

Un quart d'heure après le début des accidents, on constate que le membre inférieur droit est d'une pâleur extrême, cireuse, s'arrêtant par une ligne circulaire nette située à un travers de main au-dessus du bord supérieur de la rotule. Au-dessus de cette limite, la peau est de coloration rosée normale, comme celle du membre inférieur gauche. Toute la partie

blanche est froide. Elle est insensible à la piqûre et au pincement. L'impotence est complète et les douleurs très vives. Aucune pulsation à la pédieuse, à la tibiale postérieure ou à la poplitée. On trouve, par contre, très nettement les battements de fémorale au niveau de l'arcade crurale; ils s'arrêtent à 4 centimètres environ au-dessous d'elle. Abolition des oscillations sur toute la hauteur du membre, même à la racine de la cuisse.

Le malade est transporté immédiatement dans le service de chirurgie, où le membre inférieur est enveloppé d'une épaisse couche de coton. La jambe et le pied deviennent glacés; des marbrures violacées apparaissent très vite, tout à ait analogues aux lividités cadavériques. La douleur est extrêmement vive.

L'auscultation du cœur ne révèle aucune lésion orificielle. Les bruits sont normaux, légèrement assourdis cependant ; le rythme est normal.

La palpation de la fosse iliaque ne révèle aucune tumeur battante, mais on y sent les pulsations de l'artère iliaque externe.

Intervention, deux heures et demie après le début des accidents, sous anesthésie locale.

Longue incision dans le triangle de Scarpa commençant au-dessous de l'arcade crurale. L'artère fémorale est bien exposée dans toute l'étendue de la plaie. Elle présente jusqu'à sa bifurcation des battements normaux, mais elle est immobile au-dessous. Après avoir disséqué très prudemment la fémorale primitive, on passe sous elle une sonde en gomme molle. Le champ opératoire est imbibé d'une solution de citrate de soude à 10 p. 100.

On incise la fémorale primitive sur 2 centimètres environ. Un caillot fait immédiatement issue ; une partie est expulsée spontanément et avec force du bout central Cette portion, longue de 10 centimètres occupait l'artère iliaque externe. Cette expulsion est suivie d'un jet de sang très fort qui est arrêté en tirant très doucement sur la sonde et en faisant faire de la compression manuelle de l'artère iliaque externe.

Il est alors facile d'extraire, sans aucune traction, le reste du caillot qui sort en entier du bout périphérique et qui a une très grande longueur.

L'artère présente une très grande souplesse et l'endothélium paraît normal.

Le malade accuse un soulagement immédiat, dès que le caillot est extrait.

En l'absence de matériel à suture vasculaire, nous faisons sur l'artère un surjet avec un fil de lin 0 et l'aiguille ordinaire sertie. Le champ opératoire est fréquemment imbibé de la solution citratée. La compression est supprimée, la sonde enlevée. Les artères battent normalement et la suture est étanche. Suture de la peau aux crins et aux agrafes.

Le *caillot* a 34 centimètres de long. Il a une forme en Y renversé, dessinant la fémorale primitive et sa bifurcation. Le bout supérieur a 11 centimètres de long ; il est cylindrique, noir, épais, ferme dans sa consistance. Les deux branches sont de longueur très inégale. La branche très courte, qui se trouvait dans la fémorale profonde, a 3 cent. 5. La branche la plus longue, qui était dans la fémorale superficielle, a 23 centimètres. Elle a un aspect conique, dans son ensemble, diminuant progressivement de calibre, pour se terminer en pointe. C'est un caillot moins foncé, plus friable, de formation plus récente.

Les cultures du caillot sont restées stériles.

Dès la *fin de l'opération*, le membre avait repris une coloration très rose, plus accentuée que du côté opposé, et les battements étaient nettement perceptibles à la pédieuse et à la tibiale postérieure. L'anesthésie a disparu.

Suites opératoires. Le membre est maintenu dans un pansement ouaté, mais il reste de température et de coloration tout à fait normales. Les battements persistent, identiques des deux côtés. Les douleurs ont entièrement disparu.

Nous avons préféré ne pas rechercher les oscillations avec le brassard de Pachon, car, dès le lendemain, le mollet était gros, tendu et douloureux. La température est à 39°7, mais il existe un gros foyer pulmonaire à la base gauche.

Pendant quelques jours, cette tension douloureuse, — surtout à la pression —, persiste ; elle disparaît spontanément vers le cinquième jour. La température revient à 37°.

Le 20 mars, sept jours après l'opération, l'état général du malade est bon. Le mollet est souple. La mobilité des orteils et du pied est normale et les battements artériels restent excellents à tous les niveaux. La cicatrisation de la plaie est complète.

L'examen quotidien du cœur n'a jamais montré de souffle, mais les bruits sont restés un peu assourdis pendant quelques jours.

Hémoculture négative.

B.-W. négatif.

Urée sanguine : 0,40.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires, p. 100	87
Eosinophiles, p. 100	1
Mononucléaires moyens, p. 100	5
Mononucléaires gros, p. 100	2
Lymphocytes, p. 100	5
Temps de saignement, en minutes	3
Temps de coagulation, en minutes	6,30
Urines, sucre	0
Albumine	0

Le 24 mars, le malade se lève. Il reprend progressivement la marche, sans raideur, sans claudication, sans fatigue.

Les téléradiographies de face et de profil montrent des dimensions cardiaques normales. Les tracés électrocardiographiques sont normaux.

Examen électrique des muscles du mollet : chronaxie et excitabilité simple galvano-faradique normaux.

Le malade quitte l'hôpital quinze jours plus tard : son état local reste excellent.

Les auteurs font suivre cette excellente observation d'un certain nombre de commentaires.

Ils font remarquer que, dans leur observation comme dans beaucoup d'autres, le *point de départ du caillot* nous échappe. Et ils ne manquent pas d'invoquer, soit une lésion artérielle méconnue, soit une lésion d'endocardite latente. La forme du caillot, son arrêt au niveau de la bifurcation de la fémorale, l'aspect différent de sa partie supérieure, solide, épaisse et noire, et de sa partie inférieure, effilée, plus rouge, moins friable, semblent être, pour eux, des arguments en faveur de l'origine haute du caillot. Et comme il n'existait aucun signe clinique de lésion de l'aorte abdominale, ils se demandent si leur malade n'était pas atteint d'une de ces formes d'endocardite lente et subaiguë, signalées par Libman, pouvant se terminer par guérison.

Au *point de vue clinique*, ils insistent, avec Key, sur ce fait que le niveau de la cessation des battements ne répondait pas au niveau du caillot. La fémorale battait à 4 centimètres au-dessous de l'arcade et le caillot remontait à 6 centimètres dans l'iliaque externe. Le caillot était donc animé de battement. Sur la *technique*, les auteurs ne s'arrêtent pas. Ils ont suturé l'artère avec une aiguille sertie sur un fil de lin 0. S'ils n'ont pas voulu insister sur l'absence de matériel à sutures vasculaires, dans mon service, je tiens à noter que cette suture, faite avec un matériel courant, a parfaitement réussi. Je ne pense pas cependant que ce soit une technique à recommander (1). Les auteurs insistent longuement sur le fait que *la douleur a cessé immédiatement après l'expulsion du caillot*, avant même que la sonde ait été retirée, c'est-à-dire avant que la circulation ait pu se rétablir dans le membre. Ils voient là une confirmation de ce que pense M. Leriche : à savoir que la douleur est plus le fait de l'irritation du sympathique artériel que de l'ischémie du membre.

L'*hyperhémie post-opératoire* a été constatée, comme dans toutes les observations publiées. Elle n'a pu être mesurée.

La *tension douloureuse* des muscles du mollet a été observée : elle n'a pas été suffisante pour justifier, comme dans le cas de Cadenat, une incision du mollet.

La *chronaxie* et l'*excitabilité des muscles* sont restées normales, comme cela s'observe dans la maladie de Volkmann.

Les auteurs concluent en insistant sur les bienfaits de l'embolectomie immédiate qui leur paraissent contre-indiquer toute tentative de traitement médical.

Mon expérience est presque nulle en matière d'embolie artérielle. Mais je me demande si les règles qui peuvent s'appliquer au membre supérieur ou à l'artère fémorale doivent être les mêmes pour l'artère poplitée. En présence d'une embolie de l'artère axillaire, de l'artère humérale ou de la fémorale, je n'hésiterais pas à intervenir immédiatement. Je serais moins pressé, en présence d'une embolie de la poplitée.

En terminant, je vous propose de remercier MM. André Sicard, Thomeret et Chambon de nous avoir envoyé cette très belle observation ; je vous propose de la publier dans nos bulletins.

M. **Huet** : Je ne puis que confirmer la difficulté de faire le diagnostic du siège d'un caillot.

Une malade, en traitement pour cardiopathie, présente un syndrome d'embolie aiguë des deux membres inférieurs. Nous pensons, en raison de ce signe, et d'une diurèse conservée sans hématurie, que l'oblitération artérielle siège sur l'aorte terminale, en aval des rénales.

(1) En réalité, les auteurs ont essayé d'utiliser des aiguillées de soie floche, conservées depuis plusieurs années dans le service ; cette soie était sans résistance. Il est peut-être bon de signaler que l'on prépare actuellement, pour les sutures vasculaires, des aiguilles de fil très fin, le fil paraissant conserver sa résistance, malgré la stérilisation et malgré son vieillissement.

A l'intervention, l'aorte bat, ainsi que les deux iliaques primitives. Mais les quatre iliaques secondaires sont oblitérées chacune par un caillot.

A l'autopsie il existe un caillot (certainement formé *ante mortem*) dans l'aorte abdominale en amont des artères rénales, et cependant à l'opération j'ai trouvé l'aorte terminale battante et la malade avait émis des urines normales.

COMMUNICATIONS

Sur la présence méconnue de l'échinococcose alvéolaire du foie en France,

par M. **F. Dévé,** invité de l'Académie.

Pour la seconde fois, j'ai, médecin, le très grand honneur de prendre la parole devant votre illustre Compagnie.

La première remonte à trente-cinq ans, presque jour pour jour.

C'était au sortir de mon internat. A l'instigation de Terrier et de Lucien Picqué, et avec l'autorisation du Bureau présidé par Bouilly, assisté de P. Segond et de Pierre Bazy, j'étais venu, le 4 juin 1902, dans cette même enceinte, exposer devant la « Société de Chirurgie » mes travaux expérimentaux sur la greffe hydatique et le formolage (Rapport L. Picqué, 1er octobre 1902).

Aujourd'hui, sur l'invitation infiniment flatteuse de M. le Président et du Bureau de l'Académie de Chirurgie, je vais avoir l'honneur de vous entretenir de l'échinococcose alvéolaire du foie et de sa présence en France, souvent méconnue jusqu'ici.

D'emblée, je vous avertirai que je ferai abstraction de toute discussion doctrinale relative à la nature de cette forme d'échinococcose si singulière. Aussi bien est-ce un point que j'ai repris tout dernièrement à la Société de Pathologie comparée (séance du 9 mars 1937).

Il me suffira d'indiquer que la théorie défendue jusqu'à sa mort, récente (octobre 1936), par Posselt, d'Innsbruck, le grand spécialiste de l'échinococcose alvéolaire, celle d'un ténia spécifique « complètement différent » du *T. echinococcus* de V. Siebold, paraît aujourd'hui bien ébranlée. Et d'autre part, l'opinion du même auteur concernant l'origine bovine de la maladie échinococcique alvéolaire ne saurait être acceptée sans de grandes réserves. Bien plutôt, il apparaît vraisemblable que « les lésions et l'évolution, en quelque sorte malignes, de l'échinococcose alvéolaire résultent d'une déviation biologique et morphologique de l'échinococcose commune ». Mais force nous est de recon-

naître que « les conditions pathogéniques de cette mutation restent encore mystérieuses ».

Je me propose d'envisager, très succinctement, devant vous :

1° La présence et la répartition géographique de l'échinococcose alvéolaire humaine en France ;

2° Les caractères cliniques qui la pourront faire soupçonner avant l'intervention chirurgicale ;

3° Les caractères anatomo-pathologiques qui permettront de la reconnaître, à la laparotomie.

En terminant, j'indiquerai le grand intérêt scientifique d'un diagnostic opératoire exact.

Je laisserai délibérément de côté le point de vue thérapeutique, d'ailleurs quelque peu décourageant. Car, à la phase où la maladie est le plus souvent reconnue, le traitement chirurgical ne peut plus être que palliatif. On doit pourtant songer aux cas exceptionnels où la lésion, découverte de bonne heure, sera justiciable d'une hépatectomie partielle.

I. Présence et distribution géographique de l'échinococcose alvéolaire en France. — Observée, comme vous savez, durant de longues années, à peu près exclusivement dans les régions montagneuses de l'Allemagne du Sud, de la Suisse et du Tyrol, l'échinococcose alvéolaire n'a été signalée en France qu'à partir de 1910 et 1911 (cas de L. Marchand et Adam, cas de Mollard et Favre). Ces deux premiers cas provenaient de la région du Jura. A la vérité, un cas antérieur, concernant un cultivateur des environs de Thonon, avait été opéré à l'hôpital cantonal de Genève, par Revilliod, en 1889 (cas Dematteis, 1890).

Il faut arriver à l'année 1922 — il y a à peine quinze ans — pour voir votre collègue G. Tisserand, de Besançon, avec la précieuse collaboration de l'histopathologiste lyonnais Joseph Martin, publier son premier cas d'échinococcose alvéolaire du foie, découvert chez une cultivatrice originaire du Haut-Doubs. Dix ans plus tard, en 1932, Martin et Tisserand apporteront, ici-même, dans une communication très étudiée qui appelait pour la première fois votre attention sur cette affection, « 4 nouveaux cas français d'échinococcose alvéolaire du foie chez l'homme ». Ces cas, originaires des départements du Doubs et de la Haute-Saône, avaient été opérés à Besançon, par Tisserand, « en l'espace d'un an » (Rapport Roux-Berger, séance du 6 avril 1932).

Depuis lors, le même Tisserand a publié successivement, en collaboration avec J. Martin, puis avec le professeur Ledoux (de Besançon), 4 autres cas personnels provenant du département du Doubs. J'ai appris de lui, tout dernièrement, qu'il vient d'en opérer, à six semaines d'intervalle, 2 nouveaux cas, encore inédits — ses *dixième* et *onzième cas personnels*, — l'un et l'autre originaires du Doubs. L'examen des biopsies qu'il a bien voulu me confier m'a permis d'en vérifier l'authenticité indiscutable.

Vous voyez combien grande est l'expérience de ce chirurgien, en pareille matière. C'est que, placé au centre du foyer comtois, instruit et alerté par ses premiers cas, il a appris — et est devenu expert — à dépister, sous ses aspects divers, tant cliniquement qu'opératoirement, une affection qui, ailleurs, eût passé peut-être inaperçue.

A votre séance du 14 avril dernier, vous avez entendu le professeur Chaton, de Besançon, vous apporter une nouvelle observation franc-comtoise particulièrement intéressante et rare, du fait d'une rupture intra-péritonéale de la cavité d'effondrement nécrotique de la lésion parasitaire. Complication tout à fait exceptionnelle, puisque, d'après Posselt, sur quelque 600 cas de cette affection actuellement connus, il n'en existe que deux exemples antérieurs crtains : ceux de Zinn (1899) et de Melnikoff (1901).

Si l'on joint aux faits précédents l'observation d'une Française habitant Bellegarde, opérée à Genève en 1929 (cas de Klages, 1930), cela forme un ensemble de *17 cas originaires des départements français limitrophes de la Suisse.* 14 de ces cas auront été observés en moins de quinze ans.

Un dix-huitième cas semble pouvoir être rapproché des précédents : il provenait de la Bourgogne, toute proche. Je veux parler d'une malade venue de la région de Dijon qui fut opérée à Paris, il y a cinq ans, par mon ami P. Wilmoth. Celui-ci eut le mérite de reconnaître sur la table d'opération la nature exacte de la lésion, avant l'examen microscopique confirmatif de mon regretté camarade André Herrenschmidt.

Voilà donc tout un groupe de faits, très frappant n'est-il pas vrai ? qui met hors de discussion l'existence d'un important *foyer endémique jurassien et franc-comtois* de cette affection.

Mais voici que 3 autres cas isolés et en quelque sorte *sporadiques*, ont été rapportés ailleurs, qui viennent démontrer que *l'échinococcose alvéolaire n'est pas circonscrite, en France, aux seuls départements jusxtahelvétiques.* Un de ces cas, opéré par Lambert, à Lille, était originaire de l'*Artois* (cas Desoil, 1925). Les deux autres ont été opérés dans les hôpitaux parisiens. Ils paraissent (on ne peut l'affirmer) avoir été contractés, l'un dans *le Cantal* (cas de Loeper et Garcin, 1927), l'autre dans *le Poitou* (cas de Noël Fiessinger et Bergeret, 1936).

De ce bref rappel de la distribution géographique des cas reconnus jusqu'à ce jour, dans notre pays, les cliniciens devront retenir qu'il leur faudra, désormais, penser à soulever et à discuter l'hypothèse d'une échinococcose alvéolaire du foie, spécialement en face d'un ictère chronique offrant des particularités sur lesquelles je vais insister tout à l'heure, surtout lorsque le malade — cultivateur — sera originaire de la région du Jura et de la Franche-Comté.

Mais, encore une fois, cette origine n'est nullement exclusive. Lorsque l'affection sera plus généralement connue des médecins et surtout des chirurgiens de notre pays, on pourra s'attendre à voir de nouveaux cas signalés dans d'autres « coins » de France.

Il me faut bien faire, à ce propos, une remarque dont je m'excusé par avance, en priant qu'on n'y voie aucune intention critique : c'est que, sauf Tisserand et Wilmoth, les chirurgiens qui, chez nous, ont été appelés à opérer les malades de ce genre *n'ont pas reconnu la nature de la lésion qu'ils avaient sous les yeux et sous les doigts.*

Les uns l'ont prise, sans hésitation, pour du cancer. Et ils ont refermé le ventre. Les autres, intrigués par certains caractères singuliers de la lésion, en ont prélevé un fragment. Et c'est l'examen histologique de la biopsie qui leur a révélé, après coup, le diagnostic inattendu.

Rien de surprenant à cela. Pour *reconnaître*, il faut avoir *déjà vu.* Or, je me figure — peut-être à tort — que, parmi les chirurgiens français, peu nombreux sont ceux qui ont eu l'occasion d'examiner, dans quelque « Institut pathologique » allemand, suisse ou autrichien, les lésions dont il s'agit.

Chaton a pu déclarer, à cette tribune, l'autre jour : « Il est certain que beaucoup d'entre nous ont laissé passer, en les méconnaissant, des cas d'échinococcose alvéolaire du foie ». Sans doute visait-il plus particulièrement ses collègues franc-comtois — Tisserand évidemment excepté. Mais il faut savoir que, même en Suisse, où la maladie est cependant connue depuis nombre d'années, « beaucoup de cas passent sous la rubrique de cancer du foie », nous dit le professeur G. Dardel, de Berne. Et il ajoute : « D'autres ne sont pas reconnus, même à l'autopsie ».

Il importe donc que médecins et chirurgiens, bien avertis de l'existence de l'échinococcose alvéolaire en France, aient présents à l'esprit les caractères cliniques et les particularités anatomo-pathologiques de l'affection méconnue.

II. Tableau clinique. — Veuillez me permettre de rappeler ici la description condensée que j'ai donnée, il y a une dizaine d'années, de la symptomatologie habituelle de l'échinococcose alvéolaire du foie :

« Arrivée à sa période d'état, elle se traduit le plus souvent (dans 85 à 90 p. 100 des cas, d'après Posselt), par le syndrome *hépatomégalie avec ictère chronique et grosse rate.* Le foie est très hypertrophié. Son bord, légèrement émoussé, descend fréquemment au-dessous de l'ombilic. Sa surface est irrégulièrement voussurée au niveau du lobe droit, le plus souvent intéressé. A ce niveau, la consistance de l'organe est ferme, ligneuse. C'est seulement en cas de grosse caverne centrale, à parois amincies, qu'on pourra percevoir une fluctuation profonde.

« L'ictère, permanent et progressif, devient ordinairement intense. Il s'accompagne de prurit. Les matières fécales sont presque toujours complètement décolorées. La rate, à peu près constamment tuméfiée, affleure ou déborde le rebord chondro-costal.

« En dépit de l'ictère chronique, l'état général reste satisfaisant. L'appétit est conservé. On a même signalé la boulimie.

« Jusqu'à la fin, l'affection reste apyrétique, sauf lorsque le contenu

de la cavité nécrotique centrale vient à suppurer. Et même dans cette circonstance, la fièvre manque souvent. » (*Nouveau Traité de Médecine*, fasc. 16, p. 803.)

Tel est le tableau symptomatique habituel. C'était, très exactement, *boulimie* comprise, celui que présentait le Wurtembergeois que j'ai eu l'occasion d'observer — après biopsie démonstrative — dans mon service de clinique à l'Hôtel-Dieu de Rouen, en 1931 (Cf. « Présentation d'un malade atteint d'échinococcose alvéolaire du foie », *Société de Médecine de Rouen*, 13 avril 1931, in *La Normandie médicale*, mai 1931).

Cette description sommaire vous fait aisément prévoir les diagnostics erronés qui ont pu être envisagés par les médecins en face de semblables malades, en France et même dans les pays helvético-bavaro-tyroliens. Ce sont ceux de cirrhose biliaire de Hanot, de syphilis hépatique, de lithiase du cholédoque (d'autant que l'affection s'accompagne assez souvent d'accidents douloureux épisodiques), enfin et surtout celui de *cancer :* cancer du foie, cancer du pancréas, cancer des voies biliaires.

Cependant, la singulière lenteur de l'évolution, jointe à la conservation prolongée de l'état général et de l'appétit, devrait, en pareils cas, retenir l'attention des cliniciens, leur faire soupçonner l'échinococcose alvéolaire — et provoquer une *laporotomie exploratrice.*

En définitive, les particularités cliniques de l'affection considérée dans sa forme typique, ictérique, se résument dans le grand syndrome *ictère chronique avec très gros foie dur et grosse rate*, mais avec la double particularité frappante : d'une *conservation* quasi paradoxale *de l'état général et de l'appétit* et de *l'absence de poussées fébriles.* C'est ce que Daujat avait déjà fort bien marqué, dans sa thèse classique (Lyon, 1912). Et tout dernièrement, Tisserand y insistait avec raison, à la Société de Pathologie comparée.

Il va presque sans dire que les *formes non ictériques* de la maladie — car il en existe : forme tumorale, forme kystique, forme ascitique, forme cachectique ; je ne puis songer à les passer en revue ici — seront d'un diagnostic clinique infiniment plus délicat. Elles ne sont guère reconnues qu'au cours de la laparotomie... ou plus tard !

Les épreuves de laboratoire viendront souvent confirmer le soupçon clinique. Je fais allusion, moins à l'éosinophilie sanguine, inconstante et habituellement modérée, qu'à la *réaction de déviation du complément* et à l'*intradermo-réaction.* L'une et l'autre seront effectuées simplement *avec du liquide hydatique ordinaire* — et non obligatoirement avec un antigène « spécifique » (?), d'aileurs introuvable, péniblement obtenu par Posselt en partant de la tumeur alvéolaire humaine. Elles donnent, dans la majorité des cas, une réponse positive.

Quant à la radiologie, jusqu'ici du moins, elle n'a guère fourni de renseignements intéressants pour le diagnostic. Par suite de la tendance des lésions parasitaires anciennes à se calcifier — vous en aurez, dans un instant, une preuve sous les yeux — elle a même plusieurs fois entraîné des erreurs, en faisant conclure à une lithiase biliaire, inexis-

tante. Pourtant, je rappellerai que, dans le cas récent du professeur Fiessinger, à la suite de la ponction médicale d'un foie « kystique », suivie d'une double injection de lipiodol, lourd et léger, la radiographie avait mis en évidence, avec une particulière netteté, l'existence d'une vaste poche intra-hépatique, de nature indéterminée. Je ne veux, d'ailleurs, nullement dire par là que cette pratique soit à recommander.

En fait, ce sera la laparotomie qui apportera la solution du problème. A la condition, toutefois, que l'opérateur soit averti de l'aspect des lésions échinococciques alvéolaires. Et surtout, à condition que, dans le doute, il ait soin de pratiquer une *biopsie*. Non seulement l'examen de celle-ci lèvera rapidement, voire extemporanément, toutes les hésitations ; mais il arrivera que, au cours même de son prélèvement, l'opérateur, en incisant les tissus pathologiques, ouvre une cavité irrégulière, dont l'aspect et le contenu seront révélateurs.

III. Aspect des lésions. — Beaucoup plus qu'une nouvelle description des lésions, bien décrites et figurées dans les ouvrages spéciaux, ce qu'il y aura, à coup sûr, de plus intéressant pour vous dans ma communication, ce sera la présentation que je vous fais d'une douzaine de pièces rapportées, jadis, de mes voyages d'étude en Allemagne, en Suisse et en Tyrol (1901-1912). Ces pièces, je les avais exposées à Paris, lors du 1er Congrès International de Pathologie comparée, en 1912. A l'issue du Congrès, j'en ai fait don au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté. Mon ami, le professeur Brumpt a bien voulu m'autoriser à les emprunter à sa collection pour les mettre sous vos yeux.

L'examen à l'œil nu, ou mieux, un examen *à la loupe*, d'une tranche de la lésion parasitaire révèle immédiatement son aspect tout à fait particulier. Vu une fois, il ne s'oublie plus.

Vous constaterez, d'abord, que cette lésion n'a absolument *rien d'* « *hydatique* » ni *rien d'* « *enkysté* ». Et cela doit faire rejeter immédiatement la mauvaise expression de « kyste hydatique multiloculaire », encore employée parfois et qui crée des confusions. C'est, bien plutôt, vous pouvez en juger, l'aspect d'une *masse tumorale*, plus ou moins *colloïde*. Ce dernier caractère macroscopique, en vérité fort discret en général, explique la confusion commise autrefois — avant Virchow (1885) — avec le « cancer colloïde » du foie (*Gallertkrebs*).

La lésion se caractérise par un tissu fondamental ferme, scléreux, de couleur blanchâtre, grisâtre ou verdâtre, perforé, criblé, littéralement *vermoulu* (je crois avoir employé, le premier, cette comparaison reprise par Wilmoth), vermoulu par une multitude de minuscules cavités capricieuses allant de la taille d'une tête d'épingle, et même beaucoup moins, à celle d'un pois, rarement plus. Ces « vermoulures » renferment de fines pellicules cuticulaires échinococciques, gélatiniformes, reconnaissables au microscope où elles apparaissent doublées d'une mince germinale, éventuellement fertile (capsules proligères et scolex).

Une large section de la tuméfaction parasitaire la montre presque

constamment creusée, en son centre, d'une *excavation* (*Zentralzerfall*) aux parois anfractueuses et tomenteuses, qui résulte de la nécrose et de l'effondrement du tissu hépatique parasité. La cavité pseudo-kystique en question, qui peut acquérir des dimensions énormes — 4, 5, 6 litres et davantage — renferme un liquide trouble, quelquefois jaune brunâtre (hématoïdine), presque toujours fortement bilieux, éventuellement puriforme ou franchement suppuré, dans lequel nagent des débris nécrotiques et parfois des concrétions biliaires.

Malgré son aspect grossièrement « kystique », cette cavité nécrotique centrale irrégulière et teintée par la bile ne doit naturellement pas être confondue avec un « kyste hydatique ». Jamais elle ne renferme d'hydatides ni de membranes échinococciques macroscopiquement reconnaissables. Tout au plus y rencontre-t-on parfois, après décantation de son contenu, quelques grumeaux gélatiniformes teintés de bile, qui, examinés directement entre lame et lamelle, à un moyen grossissement du microscope, révéleront immédiatement l'existence d'une stratification réfringeante « en feuillets de livre », caractéristique de la cuticule échinococcique. Il ne faut espérer y rencontrer ni crochets de scolex, ni scolex entiers. Ceux-ci ne se trouvent guère — et encore, de façon très inconstante et en tout petit nombre — que dans le peu de liquide recueilli aux sections de la zone non mortifiée de la masse parasitée. Ils proviennent de rares petites cavités alvéolaires fertiles.

Tandis que, au niveau de sa zone centrale, la masse alvéolaire se nécrose et s'effondre (en entraînant ordinairement l'ouverture d'importants canaux biliaires, voire de la vésicule biliaire elle-même), par sa périphérie, la lésion parasitaire progresse « à la façon d'une néopalsie maligne ». Son processus présente, en effet, non pas accidentellement, mais de manière *constante*, un caractère essentiellement *infiltrant*, *nécrosant*, *térébrant*.

Le parasite s'insinue, en particulier, le long des gaines conjonctives porto-biliaires, jusque dans la région du hile hépatique, envahie tôt ou tard. Dans le voisinage de la masse principale, il n'est pas rare de constater des noyaux secondaires développés aux dépens de véritables « stolons » parasitaires.

Il y a plus. A la manière du cancer, les microscopiques « racines traçantes » du plasmodium échinococcique alvéolaire empruntent les voies lymphatiques : d'où l'envahissement parasitaire « satellite » et « similaire » des ganglions hilaires (une des pièces que je vous soumets en offre un bel exemple). Par ailleurs, l'infiltration échinococcique peut envahir la paroi des veines sus-hépatiques ou de la veine cave inférieure et devenir la source de métastases spécifiques à distance.

Dans tout cela, dira-t-on, *comment s'explique l'ictère chronique par rétention* qui domine, à partir d'un certain moment, la symptomatologie habituelle (mais non constante) de l'affection ?

Par un double processus mécanique. D'une part, *compression extrinsèque des voies biliaires*, dans le voisinage de la région hilaire : compres-

sion par les formations parasitaires ayant proliféré dans le tissu conjonctif porto-biliaire ; compression aussi par des adénopathies presque constantes, soit simplement inflammatoires, soit, plus rarement, spécifiques. Et, d'autre part, *pénétration intra-canaliculaire* des formations échinococciques qui continuent de proliférer dans les canaux biliaires ectasiés, qu'elles obstruent.

Mais je ne veux pas m'attarder davantage à ces considérations histopathogéniques, d'ailleurs sommaires. J'ai hâte d'arriver à la question qui intéresse surtout l'opérateur :

Comment la lésion se présente-t-elle, au cours de la laparotomie ?

Il faut bien dire que, du dehors, elle rappelle beaucoup le *cancer du foie.* Et par sa masse, et par ses bosselures multiples, souvent séparées, et par sa couleur blanchâtre tranchant sur le tissu hépatique, et par sa consistance indurée. Toutefois, l'induration en question se montre, en général, beaucoup plus marquée que celle des noyaux cancéreux ; c'est une consistance habituellement fibroïde, quasi ligneuse, « cartilagineuse », disait Frericks. Du reste, ces formations s'accompagnent souvent d'une épaisse périhépatite scléreuse, à l'aspect chondroïde, glacé.

Tels sont, très rapidement tracés, les caractères macroscopiques qui doivent être connus du chirurgien intervenant chez les malades de ce genre et qui, si j'ose dire, doivent le faire « tomber en arrêt ». J'y insisterai encore : *la biopsie s'impose en pareil cas,* même si, par occasion, elle doit simplement confirmer un banal cancer. On doit, aujourd'hui, d'autant moins hésiter à y recourir que, comme le faisait remarquer Chaton, la technique chirurgicale actuelle « rend cette biopsie absolument inoffensive ».

IV. Intérêt scientifique du diagnostic. — Jusqu'au jour, hélas ! très incertain, où l'on sera en possession d'un traitement général capable d'agir électivement — et de bonne heure — sur l'élément parasitaire d'une semblable lésion, le diagnostic opératoire de l'échinococcose alvéolaire du foie ne comportera qu'un intérêt thérapeutique restreint, mis à part les cas exceptionnels auxquels j'ai fait allusion en commençant. Cependant, dans les formes avec caverne centrale et présence d'une collection, Tisserand le rappelait récemment, le drainage a une indication nette et sera des plus utiles : « Il soulagera et prolongera beaucoup ces malades. » (Tisserand).

Mais le diagnostic exactement posé sur la table d'opération offrira, en outre, le grand intérêt de contribuer à compléter et à préciser nos connaissances, encore bien précaires, sur la nature de cette curieuse affection.

D'abord, il donnera la possibilité de procéder sans retard — du vivant du malade — à une *enquête étiologique* serrée. Rapprochée d'autres enquêtes semblables, celle-ci clarifiera peut-être les conditions, encore si obscures, qui président au développement de l'échinococcose

alvéolaire chez l'homme. Cette enquête pourra révéler et circonscrire certains « foyers » étroits de la maladie. N'a-t-on pas signalé, en Suisse et dans le Tyrol, des *villages* où elle est endémique ? Posselt et Dardel n'ont-ils pas rapporté, même, des exemples d'échinococcose alvéolaire *familiale ?* Vous saisissez immédiatement l'intérêt doctrinal de pareilles données.

En second lieu, un diagnostic opératoire permettrait de pratiquer (sans risques pour le malade, étant donné la minime vascularisation des tissus parasités), en plus de la biopsie, un prélèvement partiel de la lésion, en vue d'instituer, sur le champ, des *inoculations directes*, des « greffes » de la lésion — et, si possible, des scolex — à un animal réceptif : au banal lapin, pour commencer. A dire vrai, les quelques tentatives de cet ordre qui ont été faites jusqu'ici (Dardel, Himmelmann, Klages) sont demeurées sans résultat. Mais elles méritent d'être renouvelées. J'ai pu savoir que Tisserand avait refait cet essai, à l'occasion d'un de ses derniers cas.

Enfin, lorsque, après quelques mois ou quelques années, surviendra la mort du malade, l'expérimentateur, dûment prévenu, pourrait tenir prêts, pour le jour de l'autopsie éventuelle, de jeunes chiens qu'un vermifuge approprié aurait préalablement débarrassés de leurs parasites intestinaux. De la sorte, il lui serait possible de réaliser une infestation *correcte* destinée à *reproduire le ténia échinocoque causal* — banal ou spécifique ? — dont la véritable nature est toujours débattue. Ce ténia, adulte et mûr, servirait ensuite à *reproduire expérimentalement*, chez des animaux appropriés (souris, écureuil, lapin, goret, agneau, veau) *la phase larvaire du parasite* — à disposition « hydatique » ou « alvéolaire » ? — qui n'a encore jamais été obtenue.

Outre leur intérêt scientifique indéniable, de pareils résultats devenus positifs offriraient de précieuses conséquences pratiques. Ils conduiraient sans doute, quelque jour, à une prophylaxie éclairée et efficace de la redoutable maladie qu'est l'échinococcose alvéolaire.

Péritonites à pneumocoques après accouchement,

par M. **de la Marnierre** (de Brest).

Je me permets de rapporter à l'Académie trois observations de péritonites à pneumocoques survenues peu de temps après des accouchements normaux sans suites immédiates fébriles et auxquelles on pourrait ajouter une quatrième observation que mon maître, M. Roux-Berger, a bien voulu rapporter ici, il y a quelques années.

Il s'agissait, dans ce cas, d'une malade vue plusieurs semaines après son accouchement et qui présentait un abondant épanchement de la grande cavité péritonéale. Un examen du liquide purulent, recueilli par ponction, avait montré qu'il s'agissait de pneumocoques.

Cette péritonite avait été traitée par drainage. Les suites opératoires avaient été compliquées par la suppuration d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche. Celui-ci, pris d'abord pour une collection résiduelle enkystée, avait été drainé par colpotomie. Quelques jours après, la constatation d'une touffe de cheveux dans le vagin avait permis de rectifier le diagnostic et j'avais, dans une troisième intervention, enlevé ce kyste par laparotomie.

Les trois autres malades, contrairement à celle-ci, ont été vues à la phase aiguë de leur péritonite. Je les ai opérées immédiatement : peut-être ai-je eu tort, et je serais heureux de connaître l'avis de l'Académie. C'est dans ce but que je voudrais rapporter ces trois observations.

Malgré les recherches bibliographiques que j'ai pu faire, je n'ai trouvé aucun cas de péritonite à pneumocoques survenu dans le *post partum*. Il semble pourtant qu'il ne s'agisse pas là d'une complication exceptionnelle étant donné qu'en quelques années j'ai eu l'occasion d'en observer 4 cas à des stades différents.

Observation I. — Mme Le P..., âgée de vingt-trois ans, a accouché le 25 mai 1936.

Couches normales, sans suites fébriles.

Le 16 juin, soit le vingt-deuxième jour après l'accouchement, en revenant du bourg voisin, est prise subitement d'une violente douleur abdominale siégeant dans le voisinage de l'ombilic. Pas de vomissements. Diarrhée continuelle. La température s'élève d'emblée à 40°.

Elle est vue le lendemain, 17 juin. Le ventre est ballonné et dur, mais la fosse iliaque gauche est nettement moins contracturée que la partie droite de l'abdomen.

Le toucher vaginal ne montre qu'une grande sensibilité des culs de sac.

Le diagnostic porté est celui d'appendicite perforée. Opération immédiate. Anesthésie à l'évipan. Mac Burney. A l'ouverture du péritoine, pus épais sirupeux, anses intestinales congestionnées. L'appendice, bien que d'apparence saine, est enlevé. Un drain dans le Douglas.

Le pus prélevé au cours de l'opération montre la présence de pneumocoques.

Le drain est enlevé au bout de quarante-huit heures après aspiration. Suites normales.

Obs. II. — Mme V..., a accouché le 26 juillet 1936. Suites normales sans fièvre. S'est levée le onzième jour. Le 31 août, alors qu'elle avait repris ses occupations, est prise vers 8 heures de douleurs abdominales, puis de vomissements.

Toute la journée les douleurs s'accentuent, vomissements intermittents et diarrhée. Température à 39°5. Transportée le soir à Brest.

Sensibilité abdominale généralisée avec contracture. On hésite surtout entre péritonite appendiculaire et péritonite à pneumocoques.

Intervention le soir même. Evipan. Mac Burney. Pus péritonéal sirupeux présentant les caractères du pus péritonéal à pneumocoques. Appendice sain. Drain dans le Douglas. Pendant quelques jours la diarrhée et la température persistent. Ablation du drain le troisième jour. Suites normales.

L'examen du pus recueilli au cours de l'intervention a montré qu'il s'agissait bien de pneumocoques.

Obs. III. — Mme L..., âgée de trente-trois ans, mère de huit enfants, a accouché le 4 mai 1937. Suites normales sans fièvre. S'est levée le septième jour. Le treizième jour, apparition de douleurs abdominales, de diarrhée avec vomissements. Son médecin, appelé à ce moment, ne constate aucune contracture abdominale.

Le dix-septième jour, soit le 21, l'état s'aggrave, les douleurs abdominales sont très violentes ; la contracture de la paroi est généralisée.

Nous sommes appelé à ce moment auprès d'elle. L'état général est très mauvais, le facies plombé, ventre de bois, le pouls est misérable. On porte le diagnostic de péritonite à pneumocoques.

Anesthésie légère avec 4 c. c. d'évipan. Mac Burney. Ecoulement de pus bien lié sans odeur. Drain dans le Douglas. L'examen du pus recueilli au cours de l'intervention a montré qu'il s'agissait bien de pneumocoques.

Décès le surlendemain.

Il est permis de se demander si cette mort lamentable d'une mère de huit enfants aurait pu être évitée par une intervention plus précoce. La question ne s'était d'ailleurs pas posée pour nous, puisque nous n'avions pas vu la malade plus tôt.

On ne peut reprocher au médecin qui l'a suivie de ne pas avoir appelé un chirurgien plus tôt, le diagnostic, à ce moment, paraissait vraiment impossible. Enfin, on est obligé de reconnaître que cette complication n'a rien de classique et n'est pas décrite, à notre connaissance, dans les manuels d'obstétrique. D'autre part, l'intervention d'urgence, dans ces cas, est loin d'être conseillée par la majorité des auteurs qui se sont occupés du traitement des péritonites à pneumocoques.

Les péritonites à pneumocoques de l'adulte ne sont déjà pas très fréquentes, mais le caractère particulier de ces quatre observations est l'apparition de la complication péritonéale assez tôt après l'accouchement pour qu'il soit permis d'attribuer à celui-ci un certain rôle étiologique. Evidemment, la complication n'est pas immédiate ; quelques semaines se sont écoulées après l'accouchement avant l'apparition brutale du drame péritonéal, d'autre part les suites de couches avaient été normales sans signes d'infection. Néanmoins, l'écart ne nous paraît pas suffisant pour penser qu'il s'agisse d'une simple coïncidence.

Le pneumocoque est l'hôte fréquent des voies génitales de la femme, susceptible même de déterminer des abcès de l'ovaire, témoin cette observation de d'Allaines concernant une jeune fille qu'il opéra de péritonite à pneumocoques, péritonite qui était due à la rupture d'un abcès de l'ovaire.

La possibilité de lésions péritonéales à pneumocoques après accouchement nous semble bien plaider en faveur de l'origine génitale de cette affection, origine encore mal connue et qui a été si souvent discutée.

Est-il possible dans ce cas de faire le diagnostic ? La péritonite à pneumocoques étant relativement rare chez l'adulte, j'avoue que je n'y ai pas songé dans mon premier cas. Et pourtant, la diarrhée, la

température d'emblée très élevée auraient pu faire penser au pneumocoque.

Pour ma seconde malade, instruit par l'expérience du cas précédent, j'en avais émis l'hypothèse mais n'avais pas osé différer l'intervention, ne pouvant éliminer absolument une péritonite d'autre origine et en particulier appendiculaire.

Quoi qu'il en soit, peut-être est-il préférable d'intervenir chaque fois que le diagnostic de péritonite à pneumocoques ne peut être affirmé ou du moins lorsque celui de péritonite appendiculaire ne peut être sûrement écarté.

A propos de la pathogénie de l'invagination intestinale essentielle. Rôle de l'iléite segmentaire,

par M. **De la Marnierre** (de Brest).

Le traitement de l'invagination, qui a fait l'objet de nombreuses discussions, semble bien au point actuellement. Par contre, sa pathogénie reste toujours inexpliquée si l'on met évidemment à part les cas où l'existence d'une tumeur développée dans la lumière de l'intestin permet de saisir le mécanisme de cette affection.

Bien des hypothèses ont été émises pour tenter de comprendre la cause de l'invagination, la plus vraisemblable semblant être, classiquement, la coexistence de contractions péristaltiques et antipéristaltiques se produisant sur un intestin à méso particulièrement long et n'ayant pas subi la coalescence normale.

Il est, en tous cas, deux lésions caractéristiques que tous les chirurgiens ont constatées au cours de l'opération : d'une part, l'épaississement considérable des parois de l'intestin désinvaginé surtout marqué au niveau de la tête de l'invagination et, d'autre part, l'hypertrophie souvent très marquée des ganglions mésentériques.

Il est classique d'admettre que ces deux ordres de lésions sont secondaires à l'invagination et n'en sont que la conséquence : l'intestin ayant été serré présente un œdème très marqué de ses parois ; quant à l'hypertrophie ganglionnaire, elle serait en rapport avec une augmentation brusque de la septicité du contenu intestinal.

Certains auteurs, en particulier Perrin et Lindsay de Londres, ont déjà invoqué l'abondance du tissu lymphoïde de la fin du grêle et de la valvule de Bauhin à laquelle ils attribuent une importance primordiale dans la pathogénie de cette affection curieuse. L'inflammation de ce tissu lymphoïde entraînerait une tuméfaction de la muqueuse qui formerait la tête de l'invagination.

Les constatations qu'il m'a été permis de faire à plusieurs reprises en opérant des enfants qui étaient en train « d'amorcer » une invagination, semblent bien plaider en faveur de cette pathogénie.

Les conditions dans lesquelles fut décidée l'intervention étaient toujours identiques. Il s'agissait d'enfants de cinq à huit ans ayant présenté brusquement des crises douloureuses très violentes ne durant que quelques minutes et séparées par des intervalles d'indolence absolue. La palpation était douloureuse dans la fosse iliaque droite, sans contracture nette, ne permettant pas de percevoir de boudin; il n'y avait pas de selles sanglantes, pas de température. Le diagnostic porté était souvent celui d'appendicite.

A l'intervention, l'appendice était sain mais l'exploration de la terminaison du grêle et de son méso permettait de constater, d'une part, une hypertrophie très nette de la paroi de l'intestin limitée à quelques centimètres et, d'autre part, une augmentation très marquée des ganglions mésentériques. Ces lésions permettaient de penser, à mon avis, à des crises d'invagination commençante ; elles ne rappelaient nullement l'aspect de l'intestin désinvaginé que nous avons appris à reconnaître au cours des opérations de contrôle, après lavement baryté dans les cas de désinvagination douteuse ou encore au cours des interventions où nous trouvons une désinvagination spontanée.

Dans ces cas l'aspect ecchymotique du segment intestinal réduit est des plus caractéristiques, de même que la coloration violacée de l'appendice dans tous les cas où il a participé au processus d'invagination, ce qui est presque la règle.

La seconde lésion est l'augmentation souvent considérable du volume des ganglions mésentériques.

Il nous semble donc que l'hypertrophie ganglionnaire d'une part, l'épaississement des parois intestinales d'autre part, ne sont pas des lésions secondaires à l'invagination mais n'en sont que le premier stade et peut-être même la cause déterminante.

Il est évidemment classique d'admettre que l'hypertrophie des ganglions mésentériques est en rapport avec une augmentation brusque de la septicité du contenu intestinal. Mais cette hypothèse paraît peu vraisemblable. D'une part, cette adénopathie donne beaucoup plus l'impression d'une lésion chronique et n'a pas les caractères d'une adénite aiguë, d'autre part, on se demande comment des ganglions arriveraient à s'hypertrophier aussi rapidement, étant donné qu'au cours des interventions qui sont faites en général quelques heures après le début des accidents, il est habituel de constater cette hypertrophie ganglionnaire.

L'épaississement des parois intestinales dont nous avons constaté l'existence avant toute amorce, même d'invagination, nous paraît également une lésion primitive. Il est permis de se demander si cet œdème des tuniques intestinales, en diminuant considérablement la lumière de l'iléon ou de la valvule de Bauhin, n'agit pas en quelque sorte à la manière d'une tumeur, d'un polype qui est souvent la cause déterminante de l'invagination chez l'adulte.

Quelle est l'origine de cet œdème, nous l'ignorons, mais il est vrai-

semblable qu'il est d'ordre inflammatoire ; ce qui n'étonne pas, en raison de la fréquence de l'inflammation du tissu lymphoïde chez l'enfant. Ainsi s'expliquerait également l'hypertrophie des ganglions tributaires de ce territoire.

M. Brechot, dans son remarquable rapport à la Société de Chirurgie, le 31 mai 1933, sur plusieurs observations des plus intéressantes de mon ami Laffitte, avait attiré l'attention sur « les lésions inflammatoires bien localisées infiltrant un segment très limité de la paroi cæcale » et qui constituent le premier stade d'une invagination cæcale, la paroi intestinale se déprimant à ce niveau en cupule.

Il s'agit en somme ici du même processus que celui qu'il nous a été donné de constater sur l'iléon : l'épaississement des tuniques intestinales précède l'invagination et paraît bien le premier stade de la maladie.

Je me permets de rapporter deux observations qui me paraissent assez caractéristiques.

Observation I. — Le jeune G..., âgé de sept ans. Son médecin, le Dr Penquer, a été appelé à l'examiner pour des crises douloureuses abdominales très violentes pendant lesquelles l'enfant se roule dans son lit ; ces crises sont accompagnées de vomissements et durent quelques minutes.

La palpation de l'abdomen est douloureuse dans la fosse iliaque droite mais ne décèle pas de contracture ; pas de selles sanglantes, pas de boudin perceptible.

Le diagnostic est hésitant entre appendicite, invagination ou volvulus. Les parents exigeant que l'enfant soit opéré à domicile, le secours de la radio est impossible.

Intervention sous anesthésie générale. Mac-Burney. L'appendice est sain. En déroulant le grêle, on constate au niveau de l'iléon un épaississement segmentaire très net des tuniques intestinales s'accompagnant d'hypertrophie des ganglions mésentériques. Ces lésions sont rapportées à une invagination du grêle en train de s'amorcer.

L'appendice est enlevé et la terminaison du grêle est fixée au fil de lin à la lèvre interne du péritoine pariétal.

Les crises ne se sont pas reproduites après l'intervention.

Obs. II. — La jeune V... (Jeanne), âgée de huit ans, nous est adressée le 15 janvier 1937 pour crises douloureuses abdominales.

Celles-ci ont commencé la veille à 16 heures s'accompagnant de vomissements ; elles sont très douloureuses et arrachent des cris à l'enfant. A l'examen, sensibilité dans la fosse iliaque droite sans contracture nette. La petite malade, arrivée dans la matinée, est opérée à 13 heures avec le diagnostic d'appendicite. Mac Burney. L'appendice, bien que d'apparence saine, est enlevé. En dévidant le grêle, on constate qu'un segment de l'iléon est gros et œdématié sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Les ganglions mésentériques sont nettement hypertrophiés. L'un d'eux est prélevé et soumis à l'examen du Dr Pirot, Chef du Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Hôpital Maritime. Celui-ci a eu l'obligeance de nous adresser un compte rendu très complet dont voici le résumé :

« Ganglion globalement hypertrophié qui a conservé une structure générale sensiblement normale. Les modifications portent surtout sur la médullaire. La cytologie est plus bigarrée, moins homogène que dans un

ganglion sain. On doit noter l'apparition d'une proportion un peu forte de polynucléés neutrophiles et d'éosinophiles en quantité exagérée. Il n'existe aucune image faisant penser à la bacillose. »

L'observation de cette petite malade semble bien être celle d'une invagination en train de s'amorcer. Depuis l'intervention, les crises ne se sont pas reproduites bien qu'aucune fixation de l'intestin n'ait pu être faite au péritoine pariétal, le segment iléal intéressé se trouvant trop éloigné de l'angle iléo-cæcal.

M. **Jacques Leveuf:** Les observations de mon ami De la Marnierre sont très intéressantes, mais je crains que l'interprétation de « stade préalable d'une invagination » ne soit pas l'expression rigoureuse des faits. Somme toute, il s'agit d'enfants de huit à dix ans, opérés à la suite d'une crise douloureuse étiquetée appendicite, et chez lesquels on a trouvé seulement une infiltration pariétale d'un segment de grêle avec présence de volumineuses adénopathies dans le mésentère. Il s'agit en réalité d'une « iléite segmentaire » subaiguë. Ces lésions paraissent appartenir à un groupe, encore confus et mal étudié, d'inflammations locales de l'intestin qui vont d'accidents chroniques (infectieux ou non) à de véritables phlegmons aigus, localisés de l'intestin.

L'avenir nous montrera quelle est la nature exacte et le point de départ de ces lésions. L'avenir nous montrera aussi dans quelle mesure elles représentent le stade initial d'une inspiration intestinale, comme l'a supposé De la Marnierre.

M. **De la Marnierre :** Je comprends très bien les observations de mon maître M. Leveuf. Cependant, j'ai eu l'occasion de voir plusieurs invaginations réduites par lavement et opérées ensuite pour contrôle.

D'autre part, j'ai observé plusieurs cas de désinvagination spontanée. Les lésions du grêle, du cæcum ou de l'appendice ne ressemblaient pas à celles que j'ai constatées dans les 2 cas précédents.

Il s'agissait d'une induration nette donnant même l'impression d'une tumeur avec ecchymoses, coloration violacée, alors que dans les 2 observations citées, il s'agissait seulement d'œdème avec coloration rosée de la tunique intestinale.

D'autre part, les 2 petits malades n'avaient présenté aucun symptôme et invagination complète, ni selles sanglantes, ni boudin perceptible.

Je pensais pouvoir interpréter ces lésions comme celles d'une invagination débutante.

Crises d'épilepsies subintrantes, quelques jours après une mastoïdite opérée. Intervention d'urgence. Œdème cérébral. Cessation immédiate des crises. Guérison datant de neuf mois,

par M. **Daniel Ferey** (de Saint-Malo).

Voici l'observation résumée de Mme X..., âgée de vingt-trois ans. Le 30 juillet 1936, la malade va consulter le Dr Autier, oto-rhino-laryngologiste, parce qu'elle souffre de l'oreille droite. Le tympan est rouge, il bombe, une paracentèse faite le même jour donne issue à une sérosité louche abondante. Le 3 août, cessation de tous les symptômes.

Le 16 août, les douleurs réapparaissent, toute la mastoïde est douloureuse, l'écoulement augmente et de muqueux devient légèrement purulent, la température est à 38° le matin, 39° le soir. Nouvelle paracentèse.

Le 20 août, devant l'augmentation des douleurs mastoïdiennes, le Dr Autier trépane la mastoïde, il y a peu de pus, mais beaucoup de fongosités sous-antrales et à la pointe. Après l'opération, les douleurs cessent.

La température se maintient autour de 40° pendant deux jours, puis en cinq jours, elle revient à la normale, l'oreille ne coule plus. Le 27 août, douleurs dans la région temporale droite, température à 38°. Le 28 août, élargissement de la trépanation en haut, jusqu'aux méninges qui sont saines, en arrière on arrive jusqu'au sinus. Tout rentre dans l'ordre en vingt-quatre heures. Etat général excellent.

Le 10 septembre 1936, brusquement la malade accuse une douleur épouvantable dans toute l'hémiface droite avec larmoiement et rougeur intense de la peau de la joue du même côté, puis quelques secondes après, elle perd connaissance en même temps qu'apparaît la première crise convulsive, il est 18 h. 30. Le Dr Autier la voit à 19 heures et il assiste à une deuxième crise convulsive qui débute par la face, gagne le bras droit et se généralise à tout le corps.

J'arrive à 19 h. 30, nouvelle crise convulsive qui dure de deux à trois minutes et s'accompagne de rotation très marquée à gauche de la tête. Dix minutes après, alors que la malade est encore semi-comateuse, nouvelle crise, il en est ainsi jusqu'à 9 h. 30, heure où on l'opère (crises environ toutes les dix minutes). Au début de l'anesthésie au chloroforme crise d'épilepsie intense qui dure près de quatre minutes.

J'interviens rapidement en faisant au-dessus de l'oreille une trépanation d'environ la largeur d'une demi-paume de main. La dure-mère très tendue, parcourue de nombreux vaisseaux — augmentés de volume — ne bat pas. Je la soulève pour voir s'il n'y a pas de collection purulente. Je n'en trouve pas. Je l'ouvre en étoile, et je suis obligé de poser de nombreux clips. Il n'y a pas trace ni de méningite séreuse, ni d'inflammation tout au moins superficielle, mais un œdème cérébral énorme. Le cerveau fait hernie, au niveau de l'incision de la dure-mère. Je ponctionne au moyen du trocart de Cushing le ventricule latéral, le liquide céphalo-rachidien sort en jet, mais en quantité relativement minime. Laissant le trocart en place, au moyen d'un autre trocart, j'explore la région en cinq endroits différents pour rechercher la présence d'un abcès. Je n'en trouve pas, mais au niveau des trous de ponction, il *sourd de la sérosité analogue à celle que l'on trouve dans les jambes œdématiées, dans les phlébites, et de toutes petites bulles d'air viennent crever à l'orifice des trous de ponction.* J'attends quelques minutes, le cerveau se met à battre très doucement et avec très peu d'ampli-

tude, je laisse la dure-mère ouverte et dans l'angle inférieur de l'incision, je place une petite mèche de drainage, l'isolant au moyen d'un leucoplaste de la région mastoïdienne opérée.

L'opération terminée, la malade s'est réveillée environ une demi-heure après, elle n'a pas eu de nouvelles crise, elle ne se rappelle pas avoir souffert, elle ne se rappelle pas avoir été opérée de nouveau.

La guérison s'est faite sans aucun incident.

Je l'ai revue le 1er juin 1937, elle a repris toute son activité et se présente comme une personne absolument normale.

Que s'est-il passé ? Avec le Dr Autier, nous nous demandons si la malade n'a pas fait ou une thrombose, ou une embolie partielle ou totale d'une veine cérébrale ou d'un petit sinus, qui aurait occasionné cette douleur intense, brutale et subite de l'hémiface droite, suivie immédiatement d'un œdème cérébral aigu.

Je crois que les cinq ponctions faites dans plusieurs directions, ainsi que l'évacuation momentanée du ventricule latéral droit, ont permis, en décomprimant le cerveau, le rétablissement de la circulation dans un vaisseau obstrué, ou encore, ont donné aux anastomoses veineuses le temps de s'adapter à un arrêt subit de la circulation dans un territoire probablement assez limité.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 9 Juin 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Oudard, Paître, Picot s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. J. Fiolle (Marseille), associé national, intitulé : *Action de l'infiltration ligamentaire sur certaines arthrites suppurées douloureuses.*

4° Un travail de M. Hoeffel (Remiremont), intitulé : *Embolectomie de l'artère humérale avec guérison complète.*

M. Menegaux, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Raymond Grégoire dépose sur le Bureau de l'Académie, au nom de son auteur, M. Edmundo Vasconcelos, le volume intitulé : *Cirurgia do Megaesôfago.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

Publication périodique hebdomadaire.

RAPPORTS

Deux cas de fractures du calcanéum traitées par boulonnage après réduction au moyen de deux broches de Kirchner,

par M. **Merle d'Aubigné.**

Rapport de M. Boppe.

Dans une de nos précédentes séances, notre collègue Merle d'Aubigné vous a présenté deux blessés atteints de fractures graves du



Fig. 1.

calcanéum, traités par boulonnage après réduction au moyen de deux broches de Kirchner. Vous avez pu juger de l'excellente qualité des résultats anatomiques et fonctionnels obtenus.

Je crois inutile de vous rapporter en détail les observations. Dans les deux cas, il s'agissait de fractures graves avec très gros enfoncement thalamique, vertical chez le premier blessé, horizontal chez le second. La radiographie axiale montrait un élargissement important dû à l'écartement des fragments séparés par deux traits principaux sagittaux, le trait interne libérant un gros fragment triangulaire le sustentaculum tali et la corticale interne sous-jacente, le trait externe, la région thalamique et la corticale externe sous-jacente. Entre les deux traits, le

fragment intermédiaire médian (grosse tubérosité) s'enfonçait comme un coin d'où le raccourcissement du calcanéum.

Merle d'Aubigné utilise la technique suivante. Mise en place de deux broches de Kirchner, une transcalcanéenne postérieure, une transtibiale. Le membre installé sur la table orthopédique, après fixation de la broche tibiale de contre-extension, on réduisit la bascule du thalamus et le raccourcissement du calcanéum par une traction dirigée en bas et en arrière sur la broche calcanéenne ; c'est le procédé de réduction orthopédique classique préconisé par Böhler. Puis dans les deux cas, un contrôle radiographique immédiat (de profil et axial) fut effectué. Il montra un rétablissement de la longueur et du profil de

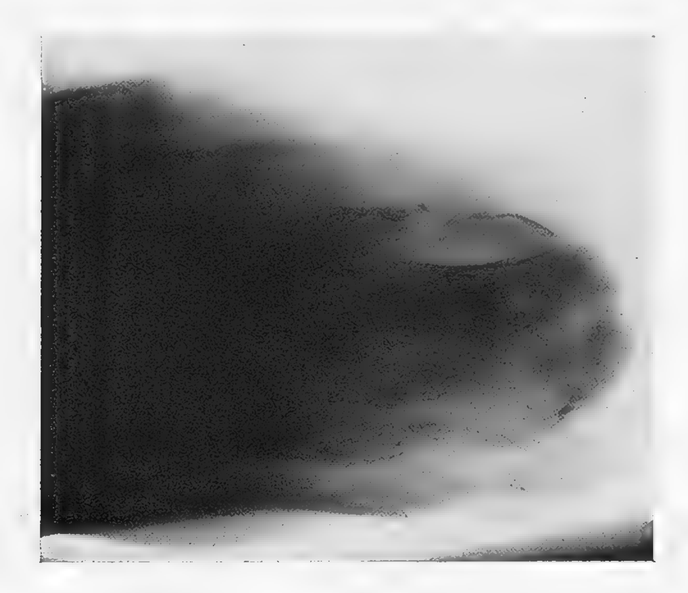


Fig. 2.

l'os, une excellente réduction du thalamus, mais comme il était aisé de le prévoir, puisque aucune tentative de réduction n'avait été faite dans ce sens, le cliché axial montra une persistance de l'élargissement et de l'écartement des fragments dans le sens transversal. Merle d'Aubigné avait le choix entre la réduction orthopédique à l'étau et la réduction sanglante par vissage tranversal calcanéen solidarisant le sustentaculum solide et compact à la corticale sous-thalamique externe. Mais au lieu d'utiliser la vis à bois ou la vis de Lambotte à la manière de Stulz, il eut recours au boulonnage, technique qui lui est entièrement personnelle et qu'il décrivit pour la réduction et la contention du diastasis tibiopéronier, des fractures bitubérositaires du tibia, bicondyliennes du fémur.

Par une courte incision interne, il découvrit le sustentaculum. La corticale externe fut ensuite mise à nu par une courte incision linéaire

externe. Une tige filetée fut ensuite introduite du sommet du sustentaculum vers la partie postéro-inférieure de la face externe. Serrage par deux écrous s'appliquant sur deux rondelles. Les radios montrent une reconstitution parfaite dans le sens transversal.

Dans ses conclusions, Merle d'Aubigné rappelle tout d'abord que sa conduite s'inspire dans ses grandes lignes de celle que nous avons recommandée, Paître et moi, dans notre rapport du Congrès de Chirurgie de 1935.

La réduction est effectuée par les moyens orthopédiques à la manière de Böhler ; à la faveur de courtes incisions linéaires n'exposant pas au sphacèle, le chirurgien n'intervient que pour contrôler, compléter

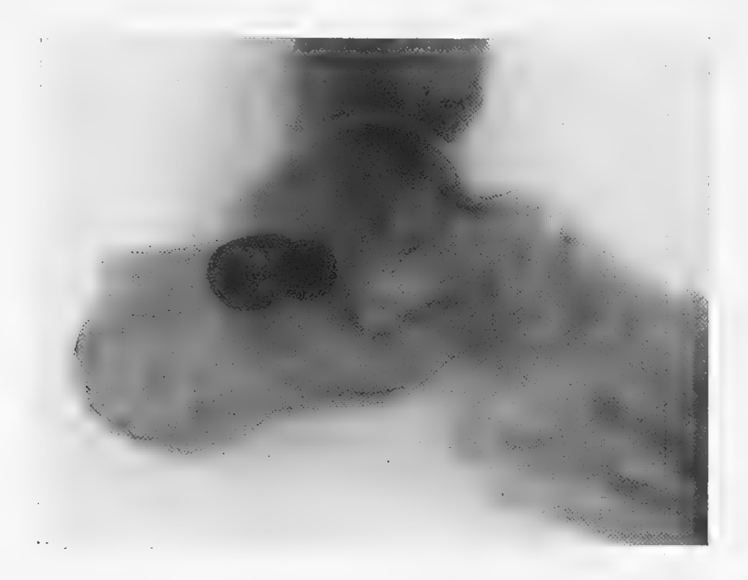


Fig. 3.

la réduction et au besoin assurer la contention. Mais deux points de technique sont tout à fait intéressants et originaux.

1° L'emploi du contrôle radiographique au cours de la réduction.

2° L'emploi du boulonnage comme agent d'ostéosynthèse. Grâce à son action de serrage énergique, il remplace avantageusement l'étau de Böhler puisqu'il assure la permanence de la réduction. Plus efficace que la vis à bois au point de vue du rapprochement fragmentaire, il nécessite par contre une incision interne de découverte du sustentaculum.

Comme le dit fort justement Merle d'Aubigné, cette technique ne doit être mise en œuvre que si l'élargissement calcanéen est important ; de plus, elle n'est pas réalisable si la corticale externe est complètement éclatée. Dans un cas récent, la corticale externe étant en bouillie, le boulonnage fut impossible et nous dûmes nous contenter d'un agrafage externe maintenant la réduction du thalamus.

A propos de ces deux observations, je me garderai de réveiller les discussions entre les partisans de l'ostéosynthèse métallique et les partisans des greffes périostées sous-thalamiques.

Je crois cependant que l'on a beaucoup exagéré les dangers de l'ostéosynthèse par matériel peu volumineux : agrafe, vis simple, vis boulonnées.

Personellement j'ai agrafé ou vissé un certain nombre de fractures du calcanéum, et depuis plusieurs années la prothèse est parfaitement tolérée. Je crois qu'en cette matière il faut rendre justice à Leriche et à Stulz qui nous ont indiqué la voie.

Le travail de Merle d'Aubigné constitue une contribution personnelle importante à la thérapeutique difficile des fractures graves du calcanéum et nous devons le remercier d'avoir bien voulu nous adresser ses deux belles observations.



Fig. 4.

Staphyloccocie à localisations multiples, entre autres épididymaire, guérie par l'anatoxine staphylococcique,

par M. **Rousset** (de Ploermel).

Rapport de M. P. Moulonguet.

M. Rousset nous a envoyé une observation intéressante pour l'étude du traitement des infections à staphylocoques, par l'anatoxine staphylococcique.

Voici tout d'abord les faits :

Observation. — Le 18 janvier 1937 entre à la clinique M. Mic..., âgé de quarante-sept ans, avec le diagnostic de « état fébrile prolongé avec phlegmon périnéphrétique probable ».

Il s'agit d'un malade très fatigué, d'aspect amaigri et infecté, se plaignant de douleurs vers la hanche gauche.

Le malade est assez difficile à interroger, tant il est épuisé par la fatigue et l'insomnie. On apprend néanmoins que *depuis plus de six mois*, il présente un furoncle d'aspect anthracoïde de la nuque.

Depuis plus d'un mois des accidents cutanés suppurés sont apparus.

Enfin depuis trois semaines, complètement alité, il a perdu tout appétit et tout repos ; de plus il souffre, dit-il, de sa hanche gauche.

A l'examen, on constate à la main droite l'existence de petits panaris, à type de tournioles, en voie d'asséchement, et, à la base du pouce gauche, une lésion cutanée superficielle suintante et suppurante.

A la nuque, enfin, on note une plaie, de 3 centimètres de haut sur 6 centimètres de long, plaie atone, grisâtre et suintante, représentant ce qui reste de la lésion ayant débuté plusieurs mois auparavant.

Quand on découvre le malade, on constate que le membre inférieur gauche est en flexion et abduction. Un rapide examen montre que la hanche n'est pas en cause, mais qu'il s'agit bien d'une *psoïtis* très marquée : toute extension de la cuisse est impossible, elle reste en flexion sur le bassin suivant un angle de 90°.

La palpation révèle une fosse lombaire gauche très douloureuse dans sa partie inférieure, avec contracture des masses sacro-lombaires ; une contracture de toute la région iliaque externe gauche.

Je pose le diagnostic de phlegmon périnéphrétique à localisation sous- et pré-rénale car, en avant, il existe une contracture abdominale très nette dans la fosse iliaque gauche, et ce n'est que par patience, et en amadouant la paroi, que l'on parvient à sentir l'empâtement profond suivant la direction du psoas.

A l'examen des urines au lit du malade, on ne trouve ni albumine, ni sucre.

Opération le 19 janvier. Anesthésie générale au chlorure d'éthyle.

Incision lombaire basse et prolongée en avant.

Issue d'une énorme quantité de pus, dont l'écoulement s'exagère par la pression sur la fosse iliaque gauche.

Pus très franc, louable, d'odeur fade.

Deux gros drains.

Le liquide a été examiné : polynucléose nette, très nombreux staphylocoques.

Suites opératoires. — Les suites immédiates sont graves pendant deux jours, puis le calme revient et tout semble se passer normalement.

Au sixième jour de l'opération, sans que le malade éprouve aucun malaise, une brusque élévation de la température se produit (39°3) pour atteindre le lendemain 26 janvier : 40°8.

La plaie opératoire est cependant belle et suppure normalement.

Le 27 la température tend à baisser légèrement et, recherchant toujours la cause possible de cette poussée thermique, je découvre au niveau des bourses une tuméfaction droite volumineuse, présentant un aspect fluxionnaire, très peu douloureux.

En deux jours de temps, le 29, la bourse droite est du volume du poing, très rouge. Le peu de douleur permet d'en examiner exactement le contenu : sous un scrotum légèrement œdématié on perçoit une énorme épididymite totale cachant le testicule, que l'on parvient encore à sentir en avant et en bas.

J'insiste sur le caractère *indolent* de cette atteinte : le malade accuse seulement, à l'interrogatoire, une sensation de pesanteur et une légère douleur à la pression ; et, comme je l'ai dit, la palpation en est très aisée. Par ailleurs il n'éprouve aucun trouble fonctionnel, aucune dysurie. Il n'existe d'ailleurs aucun écoulement urétral.

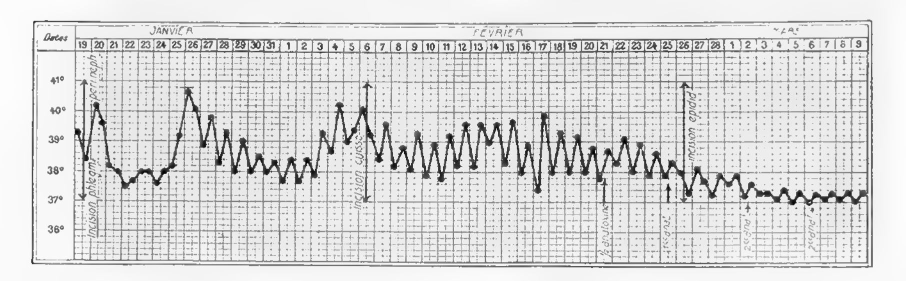
Le cordon droit n'est pas plus volumineux que le gauche, et on y sent très nettement le déférent qui semble avoir conservé son aspect et son volume normal.

Quant au toucher rectal — qu'il faut faire avec douceur car il existe un volumienux bourrelet hémorroïdaire — il ne fait rien percevoir d'anormal du côté de la prostate et des vésicules.

En un mot, il s'agissait d'une épididymite pure et isolée.

Les urines que j'ai prélevées aussitôt aseptiquement avec une sonde molle et avec beaucoup de prudence, étaient claires, limpides, sans filaments ; et le laboratoire y a découvert une lymphocytose peu marquée, une flore microbienne abondante en streptocoques et surtout en staphylocoques.

Par la suite, la température semble se stabiliser autour de 38°, en même



temps que les phénomènes locaux s'atténuent : la bourse droite diminue de volume, le testicule devient plus nettement perceptible et l'épididymite se localise en un volumineux cimier de casque partant de la tête et empiétant sur le corps.

Quant à l'incision lombaire, elle suivait son évolution normale.

Cependant, *quinze jours après l'intervention*, une tuméfaction apparaît à la face interne de la partie supérieure de la cuisse gauche, en même temps qu'une nouvelle ascension thermique à 40°5 se produit. Rapidement, la peau rougit en ce point, et bientôt la tuméfaction se ramollit en un gros abcès fluctuant que je dois inciser le 5 février. Je trouve une énorme collection de pus (à staphylo, me dira le laboratoire), au niveau de la crosse de la saphène. Et ultérieurement, la persistance, à ce niveau, d'un cordon long et dur, m'a fait songer à la possibilité d'une périphlébite.

A cette période, l'état général du malade est critique, la température reste légèrement oscillante, l'appétit et le sommeil ne reviennent pas, non plus que les forces du sujet qui se cachectise.

De plus des phénomènes pulmonaires apparaissent progressivement avec toux fréquente ramenant une expectoration purulente abondante, signes pulmonaires disséminés et bilatéraux, sans que l'on puisse parler de lésion en foyer ou d'abcès pulmonaire, et l'examen des crachats ne révèle que l'existence d'une flore polymicrobienne sans prédominance nette.

Cet état grave va se prolonger une dizaine de jours ; pendant toute cette évolution : l'incision lombaire semble se tarir, il ne reste plus qu'une petite plaie fistuleuse ; le foyer épididymaire n'a plus, au niveau de la tête, que l'aspect d'une grosse olive, mais reste adhérent au scrotum ; l'incision de la cuisse continue à donner du pus abondamment.

Seule persiste, *au même point qu'au premier jour de l'entrée*, gardant sa même forme, son même aspect, sa même allure, *la lésion de la nuque qui reste atone, suintante et d'aspect infectant.*

Le 18 février, *trente jours après l'intervention*, les urines contiennent toujours du staphylocoque.

Devant la persistance de l'état septicémique, devant surtout l'aspect « indifférent » de ce qui reste de l'anthrax de la nuque, et qui me paraît représenter la réserve d'infection, je commence le traitement à l'anatoxine staphylococcique.

Le 20 février, première piqûre (1/2 c. c.). Dès lors les oscillations se stabilisent. Il ne s'est produit aucune réaction générale, ni locale. Mais une *réaction focale* inattendue s'est produite : le noyau épididymaire a repris très rapidement une augmentation de volume, passant du simple au double ; l'adhérence au scrotum a rosi, la tuméfaction s'est ramollie, et le 26 février j'incise un abcès du volume d'une grosse noix vers la partie supérieure de l'épididyme, qui séchera très rapidement en six à huit jours.

Le pus prélevé s'est montré très riche en staphylocoques.

Le 25 février, une deuxième piqûre est faite (1 c. c.). Dès lors la température descend en lysis, le sommeil et l'appétit reviennent.

Enfin, et surtout, *pour la première fois la lésion de la nuque abandonne son aspect atone, se sèche, devient bourgeonnante.* C'est l'amorce de la cicatrisation, de l'extinction du foyer initial.

Le 2 mars, après la troisième piqûre (2 c. c.) la température se stabilise à 37°.

Une quatrième piqûre de 2 c. c. est faite le 8 mars.

Maintenant les événements se précipitent, l'incision lombaire est sèche, ainsi que celle de la bourse ; l'incision de la cuisse ne donne qu'un peu de sérosité par un fin pertuis ; à la nuque, enfin, une croûte recouvre une petite plaie de 1 centimètre environ.

Le 20 mars, le malade définitivement guéri et cicatrisé, n'a plus un seul pansement.

En résumé, l'histoire du malade est celle, typique, d'une infection généralisée à staphylococoques : furoncle anthracoïde, pyodermie, phlegmon périnéphrétique gauche, suppuration pulmonaire ; et la guérison est survenue après une série de piqûres d'anatoxine staphylococcique.

M. Rousset fait suivre cette observation de quelques considérations que je vais résumer.

Il parle de staphylococcie et non de staphylococcémie, parce qu'à son grand regret et pour une raison matérielle qu'expliquent des conditions où l'observation a été recueillie, il n'a pas pu avoir d'hémoculture. Il est bien probable, néanmoins, que le staphylocoque a dû temporairement passer dans le sang : il a été trouvé en tout cas à plusieurs reprises dans les urines.

Il s'agit d'une *forme prolongée et subaiguë de staphylococcie.* On sait qu'elles ont souvent une porte d'entrée cutanée ; ici c'est un anthrax de la nuque qui a duré, sous une forme torpide, non évolutive, pendant plus de six mois. Il y a eu un contraste frappant entre l'aspect immuable de cette lésion infectante et l'évolution régulière vers la suppuration des localisations secondaires : phlegmon périnéphrétique, abcès de la cuisse. Une des localisations secondaires cependant a eu une évo-

lution différente et comparable à celle de l'anthrax infectant : la localisation épididymaire : après un début aigu, elle a régressé sans aller à suppuration tant que l'état du malade est resté grave ; ce n'est que sous l'action de l'anatoxine que cette infection génitale a été liquidée par la formation d'un abcès franc.

M. Rousset insiste sur cette épididymite métastatique. Il rappelle que la thèse de Bouillé en a rassemblé quelques cas. Il s'est agi ici d'une métastase épididymaire, isolée au niveau de l'appareil génito-urinaire, puisque les urines sont restées claires, que l'appareil prostato-vésiculaire ne montrait aucune lésion, non plus que le cordon spermatique. Et cette observation prouve que le relai uro-génital, que certains auteurs ont dit être de règle dans les épididymites métastatiques, n'est pas constant ; il est vrai que le malade de M. Rousset avait eu un phlegmon périnéphrétique et que, d'autre part, ses urines charriaient du staphylocoque.

Le point à mon avis le plus intéressant est celui de la thérapeutique. Avant de recevoir les piqûres d'anatoxine staphylococcique, le malade allait fort mal, les complications se succédaient et se multipliaient sans que les premières en date fussent guéries. Les médications employées (Lantol, sérums glucosé et de Normet, incision des abcès) avaient fait la preuve de leur inefficacité. L'anatoxine a renversé la situation, et dès la première piqûre, puisque celle-ci a amené la suppuration franche du foyer épididymaire. Suivant en cela les conseils de Ramon, indiqués dans la thèse de P. Mercier (1937), M. Rousset a rapproché les piqûres d'anatoxine : une tous les quatre jours. C'est à une réaction focale qu'il attribue l'abcédation si heureuse de l'épididymite : il est à noter que cette réaction, en tout cas, ne s'est produite qu'à la première piqûre et que les autres n'ont donné aucun incident ; au contraire la température s'est abaissée en lysis dès la seconde, l'anthrax atone s'est détergé et s'est comblé très vite par bourgeonnement, et la guérison est survenue après la quatrième piqûre. Il n'a pas été nécessaire d'en faire d'autre.

Aussi M. Rousset me paraît-il avoir parfaitement le droit de conclure que *c'est l'anatoxine qui a guéri la staphylococcie de son malade et ceci en amenant la réparation de l'anthrax, foyer d'approvisionnement de l'infection générale.*

*
* *

Notre Société n'a pas eu souvent l'avantage d'entendre parler de l'anatoxine staphylococcique. Depuis les premières communications de Sauvé et de Leveuf, en janvier 1935, nous n'avons enregistré qu'une très belle observation de mon ami Soupault avec Bernardini et un rapport de Capette sur un cas de M. Miraillé, trop complexe pour que le rapporteur veuille conclure à l'effet probant de l'anatoxine.

Nos collègues médecins, dans leur Société médicale des Hôpitaux, ont été plus favorisés et on peut lire dans leurs Bulletins quelques très beaux exemples de guérison de staphylococcies graves, tout à fait confir-

matifs de l'espoir qu'avait fait naître l'observation de Soupault. Voici un nouveau jalon sur cette bonne route avec le cas de M. Rousset.

En colligeant ces seules observations françaises, je trouve 5 cas de septicémie staphylococcique, prouvés par une ou plusieurs hémocultures positives, et manifestement guéris par le traitement à l'anatoxine : Debré, Caroli, Pagniez, André Bloch, Soupault (1). La lecture de ces observations est fort instructive, parce que la gravité de l'affection y est rendue évidente par l'atteinte de l'état général, l'allure de la courbe thermique, le nombre des complications qui frappent tous les appareils : poumons, reins, foie, articulations, os, parties molles des membres. Vous avez entendu l'observation de Soupault détaillant le tableau de cette terrible infection : elle peut être prise comme type. Un cas de cette liste doit, cependant, être mis à part, celui d'André Bloch, Larroque et Grupper, parce qu'il concerne une ostéomyélite du maxillaire supérieur à forme septicémique chez un nourrisson : il permet peut-être d'en appeler de l'opinion pessimiste que nous avons retirée de la communication de mon ami Leveuf sur l'action de l'anatoxine dans les formes graves de l'ostéomyélite.

Le mode d'administration de l'anatoxine paraît actuellement bien fixé : il faut commencer par une dose infime, 1/10 de c. c., véritable épreuve de la sensibilité du sujet, puis, si la première injection n'a pas donné lieu aux réactions que nous allons décrire plus loin, monter progressivement à 1/4, 1/2, 1 et 2 c. c. Les injections sont faites à quatre ou cinq jours d'intervalle. Leur nombre ne paraît pas devoir excéder cinq, et il faut retenir l'observation de Pagniez, Plichet et Rendu où une onzième injection, alors que les précédentes avaient été bien tolérées, entraîna un choc impressionnant avec pâleur, mouvements épileptiformes et perte de connaissance. Il semble que si l'anatoxine doit être efficace, elle en fait la preuve dès les premières injections sans qu'il soit besoin de les multiplier. Ajoutons que, dans le cas de Caroli, du sérum antistaphylococcique a été injecté en même temps que l'anatoxine.

Ces questions de posologie sont très importantes parce que l'anatoxine est loin d'être un produit inoffensif. Malgré son absence de toxicité sur les animaux et chez les sujets sains, l'anatoxine staphylococcique peut entraîner chez les sujets infectés par le staphylocoque, donc susceptibles d'être en état d'allergie vis-à-vis de ses toxines, des réactions très sérieuses. Un cas de mort a été rapporté par Duvoir, Pollet, Bouley et Mlle Huguet ; c'est ce cas auquel a fait allusion à notre Société mon ami René Bloch : après une seule injection de 1/2 c. c. d'anatoxine, une femme atteinte d'idrosadénite a été emportée en quarante-huit heures par un collapsus hyperthermique et l'autopsie a montré une hémorragie surrénale. D'autres réactions générales ont été signalées : néphrite albuminurique par Tzanck, purpura par Touraine, réactions

(1) Je ne retiens pas dans ce groupe les observations de Miraillé (rapportées par Capette) ni celle de Merklen, Waitz et Pernet, où la guérison très lente n'est pas évidemment due à l'action de l'anatoxine

diverses par Sauvé. Des réactions locales à la piqûre, érythémateuses et douloureuses, sont également fréquentes. Enfin, il faut noter des réactions focales très nettes dans plusieurs cas : l'observation de Rousset en est un exemple, la première injection d'anatoxine ayant entraîné la formation d'un abcès au foyer épididymaire, torpide jusque-là ; Pagniez a vu de même des abcès, fourmillant de staphylocoques, se former où jusque là existaient seulement des tuméfactions douloureuses qui n'évoluaient pas. On pourrait considérer l'apparition de la suppuration louable, de même que l'installation d'une franche réaction leucocytaire dans le cas de Soupault et Bernardini, comme le test de meilleures défenses organiques. Et, cependant, ce phénomène n'est pas constant : dans l'observation de Caroli et Bons, les foyers staphylococciques multiples, loin de suppurer, se sont affaissés et résorbés.

Même variabilité en ce qui concerne l'augmentation du taux des anticorps du sérum. Tandis que certaines observations heureuses indiquent leur augmentation progressive, de 0,2 avant le traitement à 1, 5 et 10 dans l'observation d'André Bloch, jusqu'à 25 dans celle de Debré, Lévy, Chalard et Bonnet ; au contraire, Leveuf, comme Tzanck, pense que les effets curateurs de l'anatoxine ne sont pas parallèles à l'augmentation des anticorps dans le sang.

Que conclure ? Sinon que nous sommes encore mal renseignés sur le mode suivant lequel l'anastaphylotoxine guérit certains cas de staphylococcémie, que nous ne savons pas lesquels seront guéris et lesquels non influencés par cette médication nouvelle, mais que, pour certains cas, nous avons dans cette anatoxine de Ramon une arme efficace dans une situation sans elle désespérée. Je vous propose de remercier M. Rousset de nous en donner un exemple démonstratif.

BIBLIOGRAPHIE

Debré, Lévy, Chalard et Bonnet. — *Soc. méd. Hôp.*, 12 juillet 1935.
Bocage, Richon et Mercier. — *Presse Médicale*, 17 juillet 1935.
Nélis. — *Presse Médicale*, 17 juillet 1935.
Caroli et Bons. — *Soc. méd. Hôp.*, 16 octobre 1935.
Sauvé. — *Acad. chir.*, 22 janvier 1936.
Leveuf. — *Acad. chir.*, 22 janvier 1936.
Ramon, Bocage, Mercier et Richon. — *Presse Médicale*, 1er et 15 février 1936.
Soupault et Bernardini. — *Acad. chir.*, 12 février 1936.
Duvoir, Pollet, Bouley et Mlle Huguet. — *Soc. méd. Hôp.*, 28 février 1936.
Tzanck, Klotz et Negreanu. — *Soc. méd. Hôp.*, 28 février 1936.
Tzanck, Klotz et Negreanu. — *Soc. méd. Hôp.*, 6 mars 1936.
A. Bloch, Larroque et Grupper. — *Soc. méd. Hôp.*, 6 mars 1936.
Merklen, Waitz et Pernet. — *Soc. méd. Hôp.*, 6 mars 1936.
Miraillé (rapport Capette) — *Acad. chir.*, 1er juillet 1936.
Pagniez, Plichet et Rendu. — *Soc. méd. Hôp.*, 16 octobre 1936.

M. **Sauvé** : La très intéressante observation de Rousset appelle quelques réflexions.

En ce qui concerne l'anatoxine, la raison pour laquelle mon premier travail, contemporain de celui de mon ami Leveuf, n'a pas été suivi

d'autre est la suivante. C'est qu'aux premiers cas heureux que j'ai publiés et qui étaient saisissants ont succédé des cas contradictoires, de telle sorte que je ne puis encore avoir une opinion précise. Je crois toutefois que si l'anatoxine donne des résultats variables, c'est en raison du nombre considérable des souches staphylococciques, et que la valence de l'anatoxine ne les englobe pas toutes.

La seconde réflexion que cette belle observation m'impose c'est qu'il convient de faire des réserves sur la durée de la guérison. Celle-ci ne date que de mars, et quand on connaît la ténacité extrême du staphylocoque (n'ai-je pas rapporté un cas de staphylococcie à forme pyohémique s'étageant sur sept ans ?), on peut craindre qu'il ne se développe ultérieurement de nouvelles manifestations staphylococciques. J'étayerai ce fait sur le suivant. Des trois malades vaccinés à l'anatoxine après septicémie que j'ai publiés, un, au bout de deux ans a présenté de nouvelles manifestations staphylococciques.

La troisième réflexion est pour signaler l'extrême difficulté du critère bactériologique dans les manifestations septicémiques. A côté de cas d'une extrême gravité comme celui de Rousset, qui présentent les signes cliniques des septicémies, et auxquels le contrôle bactériologique manque, il est des cas décrits par Gastinel et Reilly comme bactériémies d'accompagnement, dans lesquels une hémoculture positive qui n'est pas retrouvée les fois suivantes, qui ne s'accompagne pas de disséminations secondaires sont sans gravité comme sans lendemain. Tout au moins au début, en effet, les septicémies à staphylocoques procèdent par décharges sanguines intermittentes, et dans ce cas, l'hémoculture peut être négative alors que pourtant il existe des passages microbiens sanguins intermittents, la dissémination sanguine permanente étant terminale. Si M. Rousset a eu raison par prudence de qualifier son cas de staphylococcie, il n'empêche que cliniquement, je le tiens pour une septicémie, ce qui en augmente encore l'intérêt.

M. **Jacques Leveuf**: Comme m'y invite Sauvé, je dirai la raison pour laquelle je n'ai rien publié de nouveau sur le résultat du traitement des infections à staphylocoque par l'anatoxine staphylococcique. J'ai bien continué à expérimenter ce produit. Mais les fortes réserves que j'ai émises autrefois sur sa valeur thérapeutique ont pris du corps à mesure que mon expérience a augmenté. L'observation de M. Rousset, que nous rapporte Moulonguet, est un cas de suppuration à foyers multiples (dits « métastatiques ») consécutive à un anthrax. La fièvre oscillante est tombée après l'évacuation du dernier foyer qui est le foyer épididymaire. A mes yeux, cette observation n'est pas démonstrative, du moins dans le sens où l'entend Moulonguet. Il faut être très prudent lorsqu'on apprécie les effets d'un traitement quelconque sur l'évolution des suppurations à staphylocoque : comme on ne sait jamais exactement quel sera leur destin, il est bien difficile de prétendre qu'on en a modifié le cours. Je veux bien que la méthode ne soit pas

au point. Mais j'ai constaté moi-même tant d'échecs, et j'ai entendu parler d'un si grand nombre de cas où l'action de l'anatoxine a été nulle que je ne puis reconnaître à ce produit, tel qu'il est actuellement préparé et utilisé, la valeur curatrice que lui attribuent un certain nombre d'auteurs.

M. **R.-Ch. Monod:** Je crois qu'il est important lorsqu'on parle de septicémie de se rappeler la définition qu'en donnait Maurice Nicolle, que dans une septicémie non seulement les microbes passent dans le sang mais qu'ils y cultivent. Cela ne signifie pas que toujours nos moyens de recherche nous permettent de les mettre en évidence.

M. **Louis Bazy:** Si les chirurgiens n'ont pas autant publié que les médecins sur l'anatoxine staphylococcique, ce n'est pas, j'en suis sûr, parce qu'ils ne l'ont pas utilisée. Pour ma part je l'ai employée dans la cure d'un grand nombre de staphylococcies avec une fortune d'ailleurs diverse. A propos de l'anatoxine je me suis posé la question de savoir, comme je l'avais fait autrefois pour le bactériophage, par quel mécanisme elle agissait, problème toujours intéressant lorsqu'on injecte un produit d'origine bactérienne à un sujet en état d'infection. Jusqu'à présent je persiste à penser, ainsi que je le soutiens depuis un très grand nombre d'années que la bactériothérapie, sous quelque forme que ce soit, n'agit pas par un mécanisme différent de celui de la tuberculine chez le tuberculeux. J'en verrai pour preuves dans les observations qui nous ont été rapportées par M. Moulonguet les réveils focaux, les aggravations de l'infection, la nécessité soulignée de toujours procéder par étapes, après avoir tâté la sensibilité du sujet et aussi l'exaspération de cette sensibilité par des injections répétées comme l'a si judicieusement relevé M. Moulonguet. Il semblerait donc que dans la plupart des cas l'anatoxine staphylococcique n'agisse pas autrement que les autres produits bactériothérapiques, c'est-à-dire en provoquant un effet d'intolérance, c'est-à-dire encore en mettant en jeu des phénomènes d'allergie.

On a pensé, cependant, que le staphylocoque sécrétant une toxine, on pouvait, par analogie avec ce que l'on observe dans les affections toxiques comme la diphtérie ou le tétanos, faire apparaître dans le sang des quantités suffisantes d'antitoxine pour rendre les sujets vaccinés résistants à l'infection staphylococcique. Or, M. Leveuf vient de nous faire très justement remarquer que la guérison clinique ne marche pas de pair avec l'apparition dans le sang d'une antitoxine staphylococcique et je me rappelle, à ce propos, ce que Calmette écrivait, précisément à propos de la tuberculose, que les anticorps étaient seulement des *témoins* de la résistance organique et ne pouvaient nullement servir à la mesurer.

Si l'on veut élucider le mode d'action de l'anatoxine staphylococcique et savoir comment la manier, je crois qu'il est nécessaire que les

observations rapportées ne comportent pas seulement les renseignements cliniques, mais s'appuient aussi sur des recherches de laboratoire, telles que le dosage de l'antitoxine dans le sang, afin que l'on sache si l'injection d'anatoxine agit réellement en développant les aptitudes antitoxiques de l'organisme, ou si elle n'a pas seulement pour effet, comme tous les autres modes de bactériothérapie, d'exploiter des phénomènes allergiques, auquel cas il y aurait lieu de tenir compte de sa toxicité propre.

M. **Sauvé**: Je suis d'accord avec mon ami Monod pour reconnaître qu'hémoculture négative ne veut pas dire absence de germes pathogènes dans le sang, mais nous sommes bien forcés de nous baser sur les faits, et tout se passe actuellement comme si, au début, les infections que nous appelons septicémies procédaient par décharges sanguines microbiennes intermittentes, et que, dans ces conditions, à ce stade, l'hémoculture a bien des chances d'être négative. Mais j'admets parfaitement, avec mon ami Monod, que des moyens d'investigation plus perfectionnés nous permettent ultérieurement de déceler plus souvent les germes dans le sang.

M. **Bréchot**: Je voudrais demander à M. Moulonguet s'il s'agissait dans les observations qui ont été suivies de guérison, de staphylocoque blanc ou de staphylocoque doré.

M. **Moulonguet**: Je n'interviendrai pas dans la discussion entre MM. Sauvé et Raoul Monod. Je reste simplement sur le terrain clinique. Le cas observé et traité par M. Rousset est indiscutablement un exemple de staphylococcie très grave : le malade a eu des complications majeures; or, il a guéri par la seule anatoxithérapie. Qu'il y ait dans la littérature peu de cas semblables par rapport au grand nombre d'infections à staphylocoques, c'est possible ; mais comme auparavant ces infections graves étaient tenues pour fatalement mortelles et comme aucun médicament ne manifestait de façon nette une action curative, il est intéressant tout de même de constater, ne serait-ce que pour quelques cas, le progrès que représente la découverte de l'anatoxine. Pourquoi ces cas ont-ils guéri alors que d'autres ne guérissent pas ? Je n'en sais rien. Mais il faut s'incliner devant les faits et conclure qu'il y a intérêt dans les infections graves à staphylocoque à injecter l'anatoxine. La seule critique qu'on puisse faire à cette thérapeutique, c'est qu'il s'agit d'un produit dangereux qui donne des réactions focales et générales : c'est pourquoi il était intéressant de préciser sa posologie exacte.

En ce qui concerne les opinions de M. Bazy, qu'il nous a souvent exposées, je veux dire qu'elles sont celles des médecins qui ont publié sur ce sujet : je crois que personne n'admet que ce soit le taux des anticorps qui explique et mesure les défenses du sujet ; tout le monde parle d'allergie, de sensibilité, de réactions allergiques. Il est intéressant, naturellement, de doser les anticorps ; M. Rousset ne l'a pas fait, mais

d'autres auteurs s'y sont attachés : tantôt leur taux augmente, tantôt il n'augmente pas, et les résultats thérapeutiques ne paraissent pas forcément dépendre de ces variations.

Au point de vue de l'évolution de l'infection observée par Rousset, je précise pour mon ami Leveuf qu'il ne s'agit pas d'une série de suppurations à foyers multiples dont la guérison est résultée de l'ouverture chirurgicale du dernier abcès, car ce dernier abcès ne s'est formé qu'après l'injection de l'anatoxine. Je crois que ce n'est pas là l'évolution habituelle et spontanée des infections staphylococciques graves et il me paraît certain que l'anatoxine a été, dans la présente observation, la cause de la guérison.

COMMUNICATION

De l'arthrotomie dans la tuberculose synoviale du genou,

par M. **Jean Gautier** (d'Angers), associé national.

J'ai l'honneur de présenter une observation de tuberculose synoviale du genou guérie par simple arthrotomie.

M. J..., âgé de vingt-huit ans, agent de police, entre à la clinique en mars 1934 pour tuméfaction douloureuse du genou droit. L'histoire de la maladie commence en 1932 par une chute sur le genou droit déterminant une entorse suivie aussitôt d'un gonflement important de l'articulation. Le blessé se repose seulement quelques jours puis reprend son service, mais bientôt le genou augmente à nouveau de volume en même temps que les douleurs deviennent plus marquées. Un médecin consulté alors porte le diagnostic de tumeur blanche et constate l'apparition de ganglions plus volumineux à droite qu'à gauche. Malgré les conseils qui lui sont donnés, le malade ne veut pas se reposer et continue, quoique avec peine, à remplir son service.

Ce n'est qu'en mars 1934 que nous le voyons pour la première fois. A ce moment, il se plaint non seulement de douleurs au moindre mouvement, mais aussi de douleurs nocturnes le réveillant fréquemment. Il boite en marchant et tient le genou légèrement fléchi. Celui-ci est gros, globuleux, alors que la cuisse et la jambe sont nettement atrophiées. A la palpation, il n'y a pas de choc rotulien, mais les culs-de-sac paraissent tendus, indurés, épaissis. Au niveau de l'interligne, à sa partie interne, on provoque une douleur très nette et l'on a l'impression de sentir une petite masse que l'on croit être un kyste développé aux dépens du ménisque. Le creux poplité apparaît comblé et les ganglions inguinaux sont nettement hypertrophiés.

Les mouvements sont très limités : l'extension ne peut être complétée et la flexion est loin d'atteindre l'angle droit. Si le malade veut mettre le pied sur une chaise, il est obligé de soulever sa jambe avec la main. Il n'y a pas de mouvements de latéralité. Une radiographie pratiquée de face et de profil ne montre aucune lésion osseuse.

Malgré cela, le diagnostic de tuberculose articulaire ne paraît pas douteux et l'on propose une intervention au malade qui accepte à la condition toutefois qu'il ne soit pas pratiqué de résection, même si les lésions paraissaient l'exiger.

Le 28 mars 1934, sous anesthésie au chloroforme, on fait une incision en L pour découvrir le ménisque interne, la branche horizontale passant au niveau de la tuméfaction sentie à la palpation. A l'ouverture de l'articulation, il ne s'écoule qu'une infime quantité de liquide citrin. La synoviale est rouge lie de vin, très épaisse et présente de très grosses franges synoviales dont une, très aplatie mais très large, semblait être la cause de la sensation particulière trouvée à la palpation de l'interligne. Ces petites masses rouges, plus ou moins pédiculées, paraissent répondre au fibrome synovial de König.

L'exploration de l'articulation est faite autant que le permettait l'incision agrandie et ne montre ni lésions cartilagineuses ni présence d'abcès froid. On résèque quelques franges synoviales puis la plaie est suturée avec soin et le membre immobilisé dans une gouttière plâtrée.

L'examen microscopique des franges synoviales a décelé la présence de bacilles de Koch.

Au bout de huit jours, la gouttière est enlevée et remplacée par un pansement pour permettre les mouvements que nous faisons commencer avant d'avoir le résultat de l'examen microscopique, croyant au vu des lésions qu'il s'agissait d'arthrite chronique banale post-traumatique. Les mouvements exécutés, d'abord lentement et prudemment, augmentent assez vite d'étendue en même temps qu'ils deviennent indolores et que le genou diminue de volume. Aussi, le 3 mai, c'est-à-dire un peu plus d'un mois après l'intervention, le malade quitte la clinique marchant sans trop de difficulté. Il va alors à la campagne où les progrès sont tels qu'au mois de septembre il peut reprendre son service.

On le revoit en août 1935. Il marche très bien et ne présente qu'une légère hésitation du côté droit. Il peut faire son service sans incident et n'éprouve pas le soir la moindre fatigue. La seule chose dont il se plaigne est l'apparition de douleurs au changement de temps. L'extension est parfaite, la flexion dépasse l'angle droit et le malade peut s'accroupir sans difficulté et faire de la bicyclette. Il ne reste plus localement qu'un genou un peu augmenté de volume, mais c'est un genou indolore et sec : l'atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe est presque totalement disparue.

Depuis cette époque nous l'avons fréquemment rencontré surveillant la circulation dans les rues et faisant ses six heures de planton sans fatigue.

Nous désirerions faire suivre cette observation d'une deuxième observation dont l'intérêt est beaucoup moindre car il n'y a pas de preuve bactériologique.

B... (Lucienne), âgée de douze ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 3 juillet 1936 pour tuméfaction du genou droit. Depuis deux mois, la malade ressent une fatigue dans le membre inférieur droit avec sensation de pesanteur et enraidissement de la jointure le matin. Dans la journée les mouvements sont plus aisés mais sont néanmoins limités, tant la flexion que l'extension, ce qui fait que la malade marche la jambe raide.

A l'examen on est frappé par la saillie du genou qui tranche sur l'atrophie, bien que légère, de la cuisse et de la jambe. Le genou est, en effet, globuleux, la peau luisante et pâle, le relief de la rotule perdu au milieu du gonflement de l'articulation. Le choc rotulien est net malgré la tension de l'épanchement articulaire. Il y a quelques légers mouvements de laté-

ralité et une adénopathie inguinale très nette. L'examen radiologique n'a pas montré d'atteinte osseuse.

Si l'on ne trouve pas d'autres lésions, par contre les antécédents héréditaires et collatéraux sont très chargés. Le père âgé de cinquante ans est tuberculeux et il y a deux sœurs et un frère également tuberculeux.

Dans les antécédents personnels on trouve à dix-huit mois une coqueluche et pendant quelques années, jusqu'à six ans, elle aurait été soignée pour des troubles pulmonaires sur lesquels on ne peut avoir d'autres renseignements.

Du 3 juillet au 11 août, malgré le repos et l'immobilisation, on ne note aucune amélioration : le 5 août une ponction a été faite et le liquide injecté au cobaye n'a pas tuberculisé ce dernier.

Le 11 août, sous chloroforme, on fait une large arthrotomie consistant en une incision longue de 5 centimètres à mi-chemin entre le bord externe de la rotule et le condyle externe. Il s'écoule un abondant liquide jaune citrin et la synoviale paraît épaisse, rougeâtre, piquetée d'abondants points hémorragiques. Les cartilages paraissent indemnes et l'on ne trouve pas à l'exploration articulaire de lésion profonde.

Après avoir laissé l'articulation ouverte pendant quelques minutes, on ferme avec soin non sans avoir prélevé un peu de synoviale en vue d'un examen histologique qui d'ailleurs sera négatif.

On pratique une immobilisation pendant six jours, puis ensuite les mouvements sont repris peu à peu. Au bout de treize jours, il persistait encore un léger choc rotulien ; mais celui-ci disparaissait rapidement à tel point que le 4 septembre la malade quittait l'hôpital avec un genou sec, indolore, permettant des mouvements presque aussi étendus que du côté opposé.

La malade est venue le 5 octobre en parfait état. Il n'y a plus d'atrophie musculaire et la marche se fait sans le moindre incident. Depuis, cette guérison s'est maintenue parfaite.

Nous voudrions faire quelques remarques au sujet de ces deux observations :

Tout d'abord, elles ne sont pas en tous points comparables. Dans l'une, en effet, le diagnostic de tuberculose synoviale s'impose puisque le bacille de Koch fut trouvé à l'examen microscopique. Dans l'autre, par contre, les examens de laboratoire furent négatifs. Cependant, il nous semble que le diagnostic de tuberculose synoviale soit le seul qui puisse être envisagé. L'histoire de la maladie, les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels de la petite malade forment un faisceau de faits impressionnants qui ne peuvent qu'entraîner le diagnostic d'hydarthrose tuberculeuse.

Les lésions macroscopiques sont également différentes. Dans la première observation, on trouve des lésions synoviales importantes, étendues, plus profondes que dans le deuxième cas où la synoviale était simplement épaisse et rougeâtre. On a donc là deux aspects de la tuberculose synoviale dont le premier répond à la synovite proliférante, tandis que l'autre est le type de l'*hydrops tuberculosus*.

Nous ne voulons pas revenir sur la question toujours controversée des tuberculoses synoviales pures, c'est-à-dire sans atteinte osseuse, mais il nous semble que notre première observation, qui concerne un adulte, constitue un nouvel exemple irréfutable de cette localisation

exclusive. L'évolution qui, dans les cas douteux, est le meilleur critérium, montre que la guérison se maintient parfaite depuis trois ans et que le malade peut, depuis son intervention, exercer une profession fatigante exigeant du genou un travail important.

Ce sont là de nouvelles preuves cliniques, bactériologiques et évolutives qui viennent renforcer la thèse des synovites tuberculeuses pures.

Elles démontrent également la possibilité de guérison rapide et durable chez l'adulte sans résection et au prix d'une intervention beaucoup moins importante que la synovectomie, l'arthrotomie pouvant, en effet, être comparée à l'ouverture du péritoine dans certaines variétés de tuberculose péritonéale.

C'est, en effet, une intervention d'une innocuité certaine. Le traumatisme qu'elle entraîne pour l'articulation est minime et ne peut être comparé à celui d'une synovectomie. Faut-il voir dans l'insignifiance de ce choc local la cause de la bénignité de cette évolution ? Peut-être, car l'on sait combien les sujets atteints de tuberculose articulaire sont sensibles à un traumatisme local important, et comme ils peuvent à la suite de ce dernier voir évoluer des lésions osseuses qui sont en partie déterminées par lui.

A cette bénignité, s'ajoute la rapidité de la guérison. Dès le huitième jour, les malades commençaient la mobilisation de leur genou et ces mouvements se continuaient avec une facilité et une étendue rapidement progressives au point qu'après un mois, la malade de la deuxième observation paraissait guérie et que quelques mois après, le malade de la première observation reprenait son service d'agent de police avec des mouvements presque aussi étendus que normalement.

Est-ce à dire qu'il faille intervenir de cette façon dans tous les cas de tuberculose articulaire où le squelette semble indemne ? Ce serait évidemment une erreur.

Mais il est une forme qui nous semble relever au premier chef de l'arthrotomie, c'est l'hydarthrose tuberculeuse si fréquente chez l'enfant où, plus que chez l'adulte, elle peut s'accompagner d'intégrité des surfaces osseuses. Lecène et Huet, dans leur livre sur la *Chirurgie des articulations*, en signalent les bons effets, parfois dans cette variété de tuberculose. L'ouverture large de l'articulation nous a donné un succès et il est probable qu'il peut en être de même dans beaucoup de cas semblables.

L'arthrotomie nous semble également indiquée dans les synovites proliférantes dont relève notre première observation. Enfin, peut-être pourrait-on en faire bénéficier les synovites de type inflammatoire que l'on range sous la dénomination de rhumatisme tuberculeux de Poncet.

Il est évident que si, lors de l'arthrotomie, les lésions paraissent plus importantes et plus profondes, si par exemple on trouvait un abcès froid synovial ou une atteinte même légère du cartilage, il faudrait alors immédiatement orienter dans un autre sens le traitement et pratiquer aussitôt chez l'adulte une résection.

Avec cette réserve, il nous semble que l'arthrotomie doit retenir un peu notre attention. Son innocuité nous permettrait de l'employer de très bonne heure, dès le début des lésions, par exemple à la période hydarthrosique dans l'espoir qu'ainsi la maladie pourrait tourner court. Nous le croyons d'autant plus que la guérison est obtenue rapidement et qu'il s'agit d'un acte, d'une facilité et d'une bénignité extrêmes. Si, malgré cela les lésions progressaient, on pourrait toujours recourir à un traitement plus actif, sans avoir fait perdre beaucoup de temps au malade et surtout sans lui avoir fait courir un risque supplémentaire, alors qu'au contraire on lui aurait permis quelquefois de guérir très rapidement et sans séquelles.

Sans doute deux observations sont insuffisantes pour permettre de se faire une opinion sur un tel sujet, mais néanmoins il nous semble que cette question de l'arthrotomie dans certaines variétés de tuberculose du genou peut être discutée.

M. **André Richard**: Je considère comme de notre devoir de protester très vivement contre les conclusions que nous propose M. Gautier. Tout d'abord j'estime que sa seconde observation doit être disjointe : en effet, tous ceux d'entre nous qui suivent ou voient en consultation couramment des malades soi-disant atteints de tumeur blanche du genou, guéris par des moyens variés autant qu'imprévus, et qui en réalité n'ont jamais eu d'atteinte tuberculeuse, savent combien ces formes anormales ou atténuées sont souvent en réalité des arthrites de tout autre nature. Mais, pour ce qui est de la première observation, même en la supposant authentique, au point de vue tuberculose, il est possible que l'aération ait, comme dans les péritonites, procuré une amélioration sur la durée de laquelle il convient de rester prudent ; en tous cas la mobilisation au huitième jour d'un genou tuberculeux reste pour moi un danger redoutable et une pratique à éviter, et je crois qu'il serait gros de conséquences graves de laisser les jeunes chirurgiens s'autoriser des observations communiquées pour suivre la méthode qui nous a été proposée.

M. **Pierre Duval**: Je veux simplement discuter la valeur de la deuxième observation de M. Jean Gautier. Il m'est impossible d'accepter comme tuberculeuse une lésion qui n'a pas fait les preuves bactériologiques de la tuberculose.

M. **E. Sorrel**: Je crois comme M. Richard et comme M. Duval, qu'il est difficile de tenir compte de la deuxième observation de M. Gautier : on ne peut affirmer qu'il s'agisse de tuberculose, puisque les examens de laboratoire ont été négatifs.

Pour le premier malade, il n'en est pas de même. Peut-être, M. Gautier pourrait-il nous indiquer, avec plus de précision qu'il ne l'a fait, comment le bacille de Koch a été mis en évidence ? Mais si les examens de laboratoire ont été probants, nous n'avons qu'à enregistrer le fait qui nous est relaté, et qui me semble alors d'un intérêt consi-

dérable ; car c'est le premier de ce genre qui, à ma connaissance tout au moins, est signalé. Jusqu'ici toutes les fois que, *chez des adultes*, des guérisons extraordinaires comme celle-ci ont été observées, la preuve bactériologique de la nature tuberculeuse faisait défaut. Ce n'est pas qu'*a priori* on ne puisse concevoir que la chose soit possible, puisque chez des *enfants très jeunes*, des guérisons de ce genre existent certainement ; mais chez des adultes, je crois qu'il n'y en a pas encore eu d'exemple.

Au cours de sa communication M. Gautier a parlé d'arthrotomie exploratrice et de biopsie pour assurer un diagnostic hésitant d'arthrite tuberculeuse. Je suis ici tout à fait d'accord avec lui. C'est un procédé auquel, depuis bien des années, j'ai eu fort souvent recours tant au niveau du genou qu'au niveau d'autres articulations, en particulier, de la hanche.

Il n'est pas infaillible, car les examens de laboratoire comportent, comme tout autre, des insuffisances et des causes d'erreur ; mais on arrive souvent ainsi à un diagnostic exact qu'il aurait été impossible de faire autrement. J'ai pratiqué actuellement un nombre suffisant de ces biopsies pour affirmer qu'elles ne comportent pour le malade aucun inconvénient, et qu'on peut et doit, sans hésiter, y avoir recours lorsque les examens cliniques et radiographiques sont insuffisants.

M. **Madier** : En ce qui concerne la première observation de M. Gautier, la seule qu'on puisse prendre en considération, je demande des précisions. M. Gautier nous dit : on a trouvé du bacille de Koch, mais qu'il nous dise comment on l'a trouvé. Est-ce dans des coupes, est-ce dans des exsudats ? On n'a pas fait d'inoculation au cobaye.

Le fait apporté ici est tellement extraordinaire, tellement contraire à tout ce que nous savons que nous sommes en droit de nous montrer sceptiques et de demander des précisions.

M. **H. Mondor** : Je dois avouer que, comme Sorrel, je fais quelquefois une arthrotomie pour pouvoir baptiser exactement une arthrite dont la clinique ne me permet pas un diagnostic exact. J'en ai fait plus de cinquante. Et je leur dois des renseignements fort précieux. Par exemple, pour une malade dont l'histoire a été récemment publiée par des médecins, j'avais pu déconseiller la résection du genou qui était, jusque-là, proposée à la malade. J'ajoute que lorsque je fais ces arthrotomies exploratrives, ces arthrotomies-biopsies, je prends grand soin de m'assurer de mon mieux qu'il ne s'agit pas de tuberculose.

La crainte de fistuliser une tuberculose jusque-là formée n'est d'ailleurs pas une crainte injustifiée. Je connais le cas d'une hanche qu'un excellent chirurgien crut devoir inciser, afin de prélever de la synoviale. Il en résulta une fistulisation de cette coxalgie ; aggravation dont il n'est pas inutile de rappeler aujourd'hui la possibilité.

M. **Louis Michon :** Je suis étonné de ce que nous venons d'entendre dire au sujet des inoculations. Ces dernières, même pratiquées dans les meilleures conditions, ne donnent pas 100 p. 100 de résultats exacts ; dans certains cas, alors même que l'inoculation est négative, il est certain qu'il peut s'agir de tuberculose. C'est une chose que nous voyons dans la tuberculose urinaire, dans un pourcentage de cas que je ne saurais préciser : on arrive généralement au diagnostic formel, soit en répétant les inoculations, soit mieux, en faisant des *inoculations en série.*

M. **Louis Bazy :** J'avais demandé la parole pour exprimer la même opinion que M. Alglave et M. Louis Michon et pour dire, en particulier, que la preuve scientifique de l'existence de la tuberculose réside uniquement à mon sens, non dans les constatations histologiques mais bien dans la démonstration bactériologique de l'existence du bacille de Koch, et la mise en évidence de sa virulence. Mais, justement, il faut savoir que la preuve ainsi comprise n'est pas si facile à administrer. Mon père avait écrit autrefois, avec notre collègue M. Oudard, un travail sur les pyuries amicrobiennes. Or, j'eus, par la suite, l'occasion d'étudier à mon tour, avec M. Vallée quelques-uns des malades qui figuraient dans ce travail et la conviction me vint qu'il fallait moins parler de pyuries *amicrobiennes* que de pyuries *pauci-microbiennes.*

En effet, si au lieu d'opérer, comme on le fait en général en médecine humaine, sur de minimes quantités d'urine, on s'adresse aux urines émises en vingt-quatre heures, et si l'on inocule le culot de centrifugation de celles-ci, on met en évidence le bacille tuberculeux qui, sans cela, échapperait aux recherches.

En outre, des bacilles peu virulents ou se présentant sous ces formes inhabituelles que nous avons appris à connaître, peuvent ne pas tuberculiser apparemment le premier cobaye. Mais, si l'on prend soin de pratiquer des inoculations successives et en série du produit de broyage des ganglions, on obtient après un ou plusieurs passages la démonstration irréfutable de la tuberculose. Cela exige évidemment une technique très poussée et une grande quantité d'animaux.

M. **Alglave :** Au sujet de la valeur de l'inoculation au cobaye de produits articulaires suspects de tuberculose, je voudrais rappeler que j'ai été ici en discussion, sur ce point, avec mon ami Sorrel et pour un fait un peu du même ordre que ceux de M. Gautier.

Dans mon cas, il s'agissait d'une synovite chronique de l'articulation du genou, datant de quatre ans, avec fongosités sur la séreuse et grains risiformes dans le liquide articulaire. J'avais fait une synovectomie totale.

Je m'étais basé sur les symptômes et les lésions pour penser qu'il s'agissait de tuberculose et j'avais demandé l'inoculation au cobaye d'un fragment de ces lésions articulaires.

Quelques semaines après, l'animal se portait toujours bien. Malgré

cela je continuais à penser qu'il ne pouvait s'agir que de tuberculose. Et comme deux ou trois ans après mon opération, la malade présentait des signes incontestables de tuberculose pulmonaire, il devenait de plus en plus probable que sa lésion du genou guérie par l'opération était de même nature, bien que le cobaye ne fût pas mort.

Et d'ailleurs, en ce qui concerne la valeur réactionnelle du cobaye, pour certaines de ces lésions tuberculeuses articulaires chroniques, de virulence probablement atténué, ou à bacilles rares, j'ai entendu dire que des recherches en cours semblaient montrer que cette valeur était loin d'être toujours démonstrative.

En d'autres termes, l'animal ne témoignerait pas toujours, par sa mort à bref délai ou par des lésions évidentes, de la nature tuberculeuse des produits articulaires injectés, alors qu'il s'agit pourtant de tuberculose.

Les lésions qu'il contracte sont parfois très discrètes, très lentes à s'établir, sinon difficiles à identifier, ou même ne se produisent pas.

S'il en est ainsi, nous ne devons pas conclure, prématurément et avec certitude, que la lésion inoculée n'était pas tuberculeuse ; surtout quand la clinique et l'aspect de cette lésion nous portent à penser le contraire.

M. **R.-Ch. Monod**: On a tort de dire d'un symptôme qu'il est négatif, lorsque en réalité il est nul.

M. **Gautier**: Je suis confus des discussions qu'a soulevées ma communication. Je ne défends pas ma seconde observation qui n'a pas apporté d'éléments convaincants. Si je l'ai rapportée, c'est parce qu'à côté j'avais déjà une première observation avec bacille de Koch dans la synoviale.

Mais je me demande si, dans ces cas d'hydarthrose bâtarde chronique, on ne peut pas dire ce qu'on dit à propos des pleurésies chroniques : toute pleurésie qui n'a pas fait sa preuve peut être considérée comme tuberculeuse, et dire toute hydarthrose chronique qui n'a pas fait sa preuve est de nature tuberculeuse.

Quant à ma première observation, il y a eu examen microscopique de la synoviale, mais pas d'inoculation ; un fragment de ménisque a été envoyé au laboratoire qui, à ma grande surprise, a répondu qu'il y avait du bacille de Koch.

Quant à la fistulisation des arthrotomies dans le cas de tuberculose du genou, il est peut-être regrettable de pratiquer cette opération, mais alors pourquoi n'y aurait-il pas également fistulisation possible dans le cas de péritonite ouverte. Etant donné qu'il s'agit d'un procédé thérapeutique bénin, on pourrait peut-être l'intensifier, d'autant plus qu'elle ne peut être suivie de généralisation tuberculeuse.

PRÉSENTATION DE MALADE

Opération myoplastique (procédé de A. Krogius, d'Helsingfors modifié par P. Lecène) pour luxation récidivante habituelle et récente, de la rotule en dehors, chez une jeune fille de seize ans,

par M. J. **Braine.**

Très bon résultat datant de dix mois (opérée à Saint-Antoine le 7 août 1936). Dans beaucoup de cas, ces luxations habituelles apparaissent, en dehors d'une malformation osseuse congénitale (aplasie de la lèvre externe de la trochlée fémorale), à l'occasion d'un mouvement un peu accentué de flexion du genou et même simplement en s'asseyant. Ici, cette infirmité était apparue chez une *adolescente, chloro-anémique, avec état général déficitaire et insuffisance musculo-ligamentaire locale très marquée.*

L'aspect de la cicatrice opératoire cutanée, anormalement large et gaufrée, cadre tout à fait avec cet état général dystrophique et déficitaire, pour l'amélioration duquel nous avons envoyé notre jeune opérée pour plusieurs mois en convalescence au grand air.

C'est ce *caractère dystrophique de la lésion*, signé par l'*aspect tout à fait spécial de la cicatrice opératoire*, qui nous a paru typique, dans ce cas particulier.

Nous avons pratiqué plusieurs autres myoplasties pour semblables luxations habituelles, en les exécutant suivant la technique que nous a apprise notre regretté maître Lecène : les résultats ont été aussi heureux que celui que vous pouvez constater aujourd'hui sur cette jeune malade. Il n'y a chez elle, depuis l'opération, aucune tendance à une nouvelle luxation de sa rotule, laquelle se luxait auparavant à chaque instant. On peut parfaitement constater chez cette opérée la contraction, tant spontanée que provoquée par l'excitation électrique, du faisceau musculaire emprunté au vaste interne, qui a été amené à cravater la base et le bord externe de la rotule et pour lequel nous avons eu soin de conserver intacte l'innervation motrice.

Il convient de bien étudier et de classifier cliniquement les diverses variétés étiologiques de ces luxations récidivantes de la rotule. A celles qui, comme celle-ci, sont liées à un relâchement dystrophique musculo-aponévrotique s'opposent celles que conditionne une aplasie osseuse de la berge externe de la trochlée fémorale. Le traitement doit être étiologique et ne saurait, pour être efficace, être univoque.

M. **Basset :** Je félicite mon ami Braine du résultat qu'il a obtenu. Le hasard a fait que depuis que je vous ai présenté mon opérée,

j'ai eu à traiter un deuxième cas de luxation récidivante acquise de la rotule. Il s'agissait d'une jeune fille de dix-neuf ans, vendeuse, chez laquelle la luxation en dehors se reproduisait de plus en plus souvent, parfois même sous l'influence du simple fait de mettre le genou à terre.

Comme à ma première opérée (et ainsi que l'a fait Braine pour la malade qu'il vient de nous présenter), je lui ai appliqué le procédé de capsulorraphie interne avec myoplastie d'Ali-Krogius, et pour la seconde fois j'ai obtenu un excellent résultat.

M. **Madier**: Je veux seulement insister sur le fait, signalé d'ailleurs par Braine dans sa communication, que la trochlée fémorale ne présente pas de déformations. Ces déformations, lorsqu'elles existent, constituent une grande difficulté lorsqu'on opère des luxations congénitales de la rotule.

Le Secrétaire annuel: M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 16 Juin 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. GATELLIER et PICOT s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. André RICHARD sollicitant un congé jusqu'au 3 juillet.

4° Un travail de M. BRUGEAS (Shanghaï), associé national, intitulé : *Deux cas de cholépéritoine sans perforation apparente des voies biliaires.*

5° Un travail de MM. Pierre LOMBARD, associé national, et J. MONTPELLIER, intitulé : *Deux cas de tumeur du sympathique abdominal chez des enfants. Sympathome surrénal. Ganglio-neurone malin.*

6° Un travail de M. P. L. MIRIZZI (Cordoba), associé étranger, intitulé : *L'infection ascendante dans les anastomoses bilio-digestives (à propos d'une observation).*

7° Un travail de M. PAPAYOANNOU (Le Caire), intitulé : *Un cas de pseudarthrose du bras gauche datant depuis seize ans. Plusieurs essais d'ostéosynthèse sans résultat. Atrophie du bras. Ostéosynthèse par greffon tibial. Guérison.*

M. BOPPE, rapporteur.

8° Deux travaux de M. BIERENT (Valenciennes), le premier intitulé : *Hémorragies intestinales par diverticule de Meckel. Opération deux ans après.* Le second intitulé : *Syndrome péritonéal aigu par injection vaginale d'eau pure sous pression.*

M. HUET, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. E. Sorrel : Une interposition des figures sans interposition des légendes s'est produite dans ma communication sur les coxa vara



FIG. 4. — Coxa vara congénitale gauche : l'angle cervico-diaphysaire est de 80°. — A droite l'angle — comme il est normal — est de 120°. (Cas W... Ginette, 7 ans. Radiographie du 4 avril 1936).

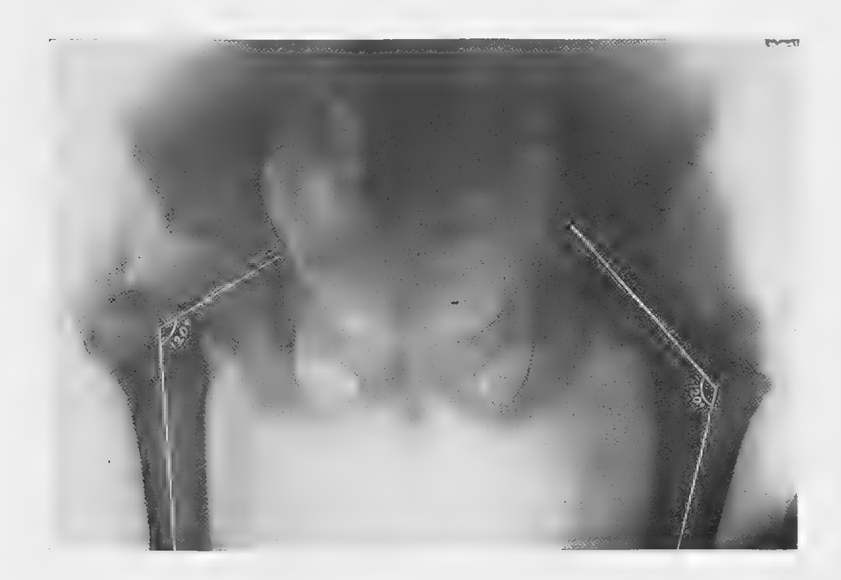


FIG. 5. — Coxa vara congénitale gauche. Résection cunéiforme cervico-diaphysaire avec retournement du coin. Opération datant de cinq mois. (Cas W... Ginette, 8 ans. Radiographie du 5 avril 1937).

(séance du 26 mai, p. 739 à 748). La figure 5 (p. 748) doit être à la place de la figure 1 (p. 741) et inversement, les légendes restant à leur place actuelle. Elles ont été rétablies ci-contre à leur place normale (fig. 1 et 5).

Traitement préventif du syndrome de Volkmann. *(A propos de la présentation de malade de M. Leveuf),*

par M. **E. Sorrel.**

Dans notre dernier Bulletin (page 571), M. Leveuf a fait paraître une « présentation de malade » fort intéressante et qui m'a personnellement fait grand plaisir, car elle vient tout à fait à l'appui d'une opinion que j'avais assez longuement développée ici l'an dernier à propos d'un rapport sur un travail de M. Folliasson (1) : à savoir que si nous ne pouvons rien ou peu de chose contre les « rétractions ischémiques de Volkmann » constituées depuis déjà quelque temps, nous avons au contraire la possibilité d'empêcher le développement de ce syndrome. Le jour, disais-je en substance, où la nécessité de son traitement *préventif* aura été bien comprise par tous les médecins, le syndrome de Volkmann disparaîtra.

J'avais relaté à ce sujet l'observation d'un enfant atteint d'une fracture du coude à grand déplacement, qui, au moment de son arrivée dans mon service, présentait l'énorme œdème du bras et de l'avant-bras, la cyanose des téguments, l'impotence fonctionnelle complète qui sont les signes précurseurs de la rétraction ischémique ; je l'avais opéré : les nerfs et les vaisseaux comprimés les uns et les autres avaient été libérés, les fragments osseux avaient été remis en place ; très rapidement tous les signes inquiétants, tant vasculaires que nerveux, avaient disparu et la fracture du coude avait guéri de la façon la plus simple. J'ai revu l'enfant ces jours derniers : il ne garde aucune trace de son affection.

Depuis ce temps, 3 autres malades, qui présentaient des signes vasculaires et nerveux du même ordre, ont été opérés dans mon service, soit par mes assistants, soit par moi-même ; chez ces 3 enfants, l'intervention a fait avorter un syndrome de Volkmann en préparation, et tout est rentré rapidement dans l'ordre.

Mais comme je le disais la première fois que j'ai préconisé ici ce traitement préventif du syndrome de Volkmann, je ne pouvais parler ainsi qu'avec quelques réserves, car j'avais opéré très précocement mon premier malade, le lendemain de l'accident. Il existait des signes que je crois précurseurs d'une rétraction ischémique, mais il n'y avait

(1) Sorrel (E.). Rapport sur une observation de M. Folliasson. *Bull. de l'Académie de Chirurgie*, p. 1166-1172.

pas de rétraction à proprement parler ; bien que j'en aie la conviction, je ne pouvais affirmer qu'elle se serait produite si mon opération n'avait pas eu lieu, et chez mes 3 autres malades, il en a été exactement de même.

Le malade de M. Leveuf complète mes observations et me permet d'être aujourd'hui plus affirmatif : la fracture du coude s'étant produite fort loin de Paris, et ayant été tout d'abord traitée par des moyens de fortune, M. Leveuf ne l'a vu que neuf jours après l'accident et il ne l'a opérée que quatorze jours après cet accident, alors que le syndrome de Volkman avait déjà subi, si je puis dire, un commencement d'exécution.

Les suites opératoires, comme il fallait s'y attendre, ont été dans ces conditions moins simples que chez mes malades : le syndrome de Volkmann a continué à évoluer et les signes se sont accentués tout d'abord, puis progressivement l'amélioration s'est faite, et actuellement les séquelles sont relativement légères.

Je pense pouvoir prochainement revenir sur cette question du *traitement préventif du syndrome de Volkmann*, car il y a des problèmes qui se posent à son sujet : chez mes trois premiers malades par exemple, nous avions fait, l'un de mes assistants, M. Guichard, et moi, une intervention sanglante par voie antérieure ; chez le quatrième, un autre de mes assistants, M. Longuet a procédé autrement : sous anesthésie générale, il a placé un fil de Kirchner à travers l'olécrane, et, grâce à l'excellente prise que donne l'étrier de l'appareil, il a pu, sous écran radioscopique, réduire la fracture de façon parfaite ; un plâtre, dans lequel fut noyé le fil de Kirchner, la maintint réduite, et, comme chez les malades que nous avions opérés, tous les accidents si graves du début (la cyanose de la main, l'œdème, l'impotence fonctionnelle) disparurent.

Il est possible que ce procédé convienne à certains cas, et que, dans la plupart des autres, l'intervention sanglante soit plus sûre ; ce sont des points à préciser.

Mais, dès maintenant, nous pouvons dire qu'il est en notre pouvoir d'empêcher la production du syndrome de Volkmann, et nous devons, je crois, tenter de faire admettre les deux règles suivantes :

1° En face d'une fracture grave sus-condylienne, à grand déplacement osseux, avec œdème important du bras et de l'avant-bras, cyanose des téguments, impotence partielle ou totale de la main et des doigts, etc..., il faut intervenir de suite, habituellement par voie antérieure. De cette façon, on préservera l'enfant de la terrible infirmité qu'est le syndrome de Volkmann : mes malades le prouvent de façon très nette.

2° Au cas où l'enfant ne serait vu que quelques jours plus tard, alors que le syndrome de Volkmann est déjà en partie constitué, il faudrait intervenir de même et sans aucun retard : on pourrait ainsi diminuer grandement l'importance des séquelles — comme le prouve

le malade de M. Leveuf —, séquelles contre lesquelles, si nous n'intervenions que beaucoup plus tard, nous serions malheureusement presque désarmés.

RAPPORT

Os radial externe. (Première découverte radiologique de cet osselet surnuméraire du carpe),

par MM. **P. Roques**, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole d'application du Service de santé des Troupes coloniales, et **H. Grizaud**, assistant.

Rapport de M. Albert Mouchet.

M. Paul Roques, professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole d'application du Service de santé des Troupes coloniales à Marseille, nous a adressé en collaboration avec son assistant, M. H. Grizaud, une observation qui mérite de retenir notre attention en raison de sa rareté :

Ba... (J.), vingt et un ans, est envoyé à notre consultation le 27 octobre 1936 par le médecin de son corps parce que huit jours auparavant il est tombé sur le poignet gauche et qu'il ressent quelques douleurs au niveau de l'extrémité inférieure du *cubitus*.

A l'examen le poignet ne présente ni déformation, ni gonflement, ni ecchymose ; les mouvements sont d'amplitude normale. Il n'existe aucune mobilité anormale de la tête cubitale ; le blessé accuse bien une certaine douleur à la pression à ce niveau, mais il avoue qu'il a tiré partie de sa chute pour couper à l'exercice quelques jours et que, à la vérité, il ne ressent plus aucune espèce de gêne.

L'examen des clichés radiographiques du *poignet gauche* montre l'absence de toute lésion traumatique des extrémités inférieures des deux os de l'avant-bras ou des os du carpe. Mais du côté *radial*, dans l'interligne scapho-trapézien, aussi bien sur la face que sur le profil, on note la présence d'une opacité arrondie de la taille d'une petite lentille, de densité et de texture osseuses.

A ce niveau là il n'existe aucune douleur.

Un cliché du *poignet droit* montre à la même place la même opacité, de caractères absolument semblables, mais de *volume un peu supérieur.*

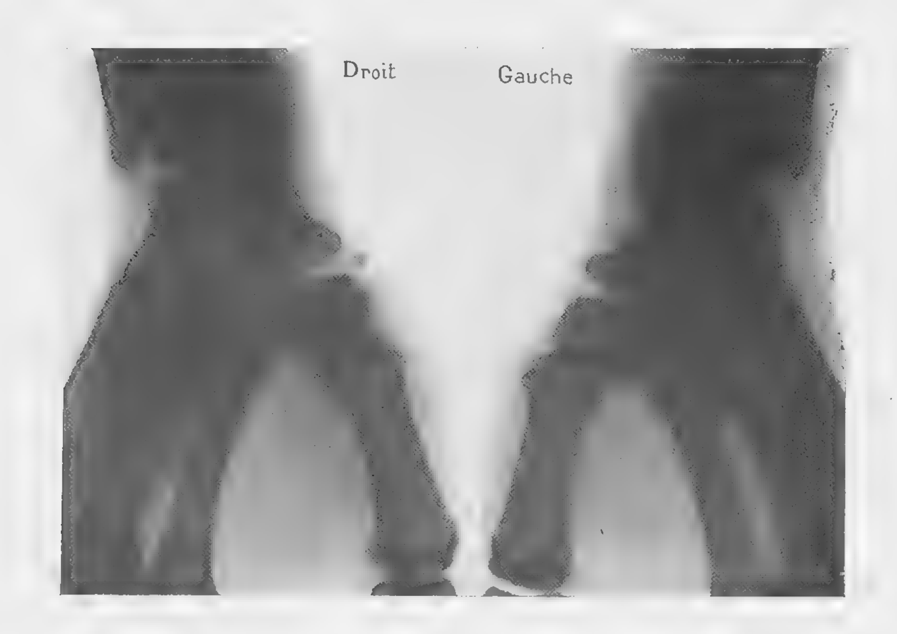
Le malade a été revu deux mois plus tard : il ne présente ni douleur, ni gêne fonctionnelle d'aucune sorte au niveau des deux poignets.

Il s'agit, à n'en pas douter, d'un osselet surnuméraire du carpe. Si, en effet, comme nous l'avons souvent dit, la bilatéralité n'est pas une condition indispensable pour affirmer l'origine congénitale et non traumatique d'une anomalie osseuse, il est bien certain que, lorsque cette

bilatéralité existe, elle constitue un argument irréfutable contre la lésion d'ordre traumatique.

L'osselet visible sur les radiographies de MM. Roques et Grizaud ne peut être que l'*os radial externe* de Pfitzner.

Si l'on se rapporte, en effet, à la figure de Pfitzner reproduite dans le beau livre de A. Köhler, parmi les très nombreux osselets surnuméraires du carpe décrits par cet auteur, seuls se trouvent dans la région de l'interligne scapho-trapézien : l'épitrapézien et le radial externe (le



paratrapézien et le prétrapézien avoisinent l'interligne trapézo-métacarpien et non le scaphotrapézien).

L'épitrapézien est de toute évidence un os dorsal de position et affecte les rapports de contiguïté avec le trapèze plutôt qu'avec le scaphoïde.

L'*os radial externe* est situé (nous citons Köhler) « à l'extrémité radiale du scaphoïde et doit être recherché entre celui-ci et le trapèze ». Il suffit de jeter un coup d'œil sur les radiographies de MM. Roques et Grizaud pour se convaincre que l'osselet surnuméraire occupe bien, et ceci à droite comme à gauche, cette place.

Köhler ajoute : « L'os radial externe n'a été observé que deux fois par les anatomistes : il ne paraît pas avoir été démontré jusqu'à présent sur le rœntgénogramme (1). »

MM. Roques et Grizaud ont cherché avec grand soin si depuis lors

(1) Köhler (Alban). *Les limites de l'image normale et les débuts de l'image pathologique*, 5e édition, 1930, p. 35.

cette lacune avait été comblée, ils n'ont rien trouvé dans la littérature médicale de ces six dernières années permettant de le croire.

D'ailleurs, dans la dernière édition française de son livre (1936), Köhler ne mentionne pas que la découverte radiologique de l'os radial externe ait été faite. Les quelques lignes qu'il consacre à cet osselet sont la reproduction exacte de celles qu'il a écrites en 1930.

Nous croyons donc qu'avec leurs documents, MM. Roques et Grizaud apportent la première image radiographique de cet osselet déjà exceptionnellement mis en évidence par les anatomistes.

Je vous rappelle qu'en juillet 1933, M. Roques nous a déjà adressé un cas intéressant d'os triangulaire du carpe.

Je vous propose de remercier MM. Roques et Grizaud de leur observation et de la publier dans nos Mémoires.

L'utilisation du magnésium dans le traitement chirurgical des fractures,

par M. **J. Verbrugge** (d'Anvers).

Rapport de M. G. Menegaux.

Vous m'avez chargé de vous rapporter un travail de M. J. Verbrugge, professeur agrégé et chirurgien des hôpitaux d'Anvers, concernant l'utilisation du magnésium dans le traitement chirurgical des fractures. Il s'agit d'un mémoire fort important, de 72 pages, avec 144 figures, basé à la fois sur des constatations cliniques et expérimentales, et exécuté dans le service de M. Lambotte, dont M. Verbrugge est l'assistant.

Vous vous rappelez peut-être qu'à cette même tribune, en octobre 1935 (1), j'ai résumé mes recherches personnelles sur le comportement biologique des différents métaux utilisés en prothèse perdue au contact d'un foyer de fracture en réparation et que j'étais résolument hostile au magnésium. Aussi ai-je lu avec beaucoup d'intérêt le travail si documenté qui vous était soumis, espérant y trouver des arguments péremptoires contre la thèse que je vous avais exposée.

Il m'est impossible, à cause de sa longueur, de vous donner du mémoire de M. Verbrugge autre chose qu'une analyse. Je me suis efforcé de dégager les faits essentiels qu'il a observés, de n'en pas omettre, et de vous les exposer en toute objectivité.

Au début de son étude, M. Verbrugge pose trois principes qui lui paraissent justifier la recherche d'un matériel métallique résorbable.

(1) Menegaux (G.). Les ostéosynthèses à prothèse perdue envisagées du point de vue biologique. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, n° 26, octobre 1935, p. 1043.

Tout d'abord, il est incontestable, dit-il, que les prothèses métalliques habituellement utilisées ne soient pas toujours bien tolérées ; il n'en veut pour preuve que le fait que, dans le service du professeur Lambotte, le matériel inclus doit être enlevé dans 6 p. 100 des cas environ. De plus, l'extraction de la prothèse constitue une opération supplémentaire parfois difficile ; elle est même quelquefois impraticable. Enfin, si l'on a opéré sur l'enfant, la fonction du cartilage de conju-

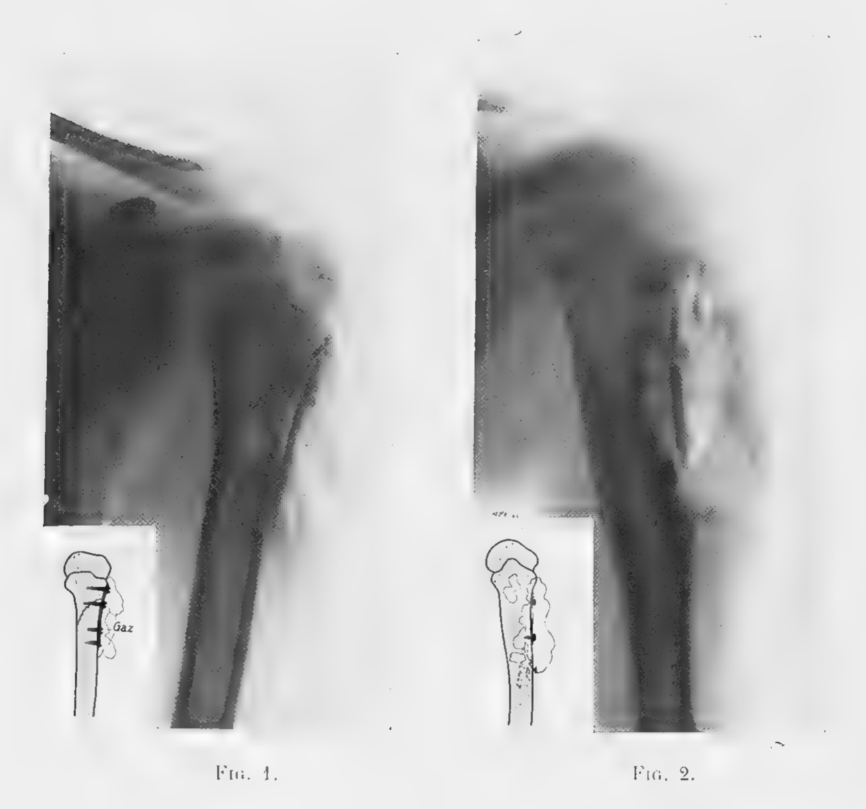


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — Enfant de 8 ans. Fracture du tiers supérieur de la diaphyse humérale, opérée et fixée par une plaque et quatre vis en magnésium. La figure 1 indique le résultat quelques jours après l'intervention. La figure 2 indique l'état à la troisième semaine; le cal est formé et la plaque est en pleine résorption (Verbrugge).

gaison peut être gravement entravée, si ce dernier a été transfixié par une pièce métallique.

Ces trois séries de faits, observés à la suite de l'abandon d'une pièce métallique au contact d'un foyer de fracture, l'ont amené à penser qu'il vaudrait peut-être mieux employer un métal spontanément résorbable, disparaissant de lui-même dans les tissus. On éviterait ainsi la nécessité ou la difficulté de l'extraction secondaire, de même que les conséquences néfastes observées sur la croissance osseuse des enfants.

Les premiers essais de M. Verbrugge ont été faits avec du magné-

sium pur. Il l'a trouvé trop peu résistant et il a été conduit à utiliser le Dow-metal, alliage de 92 p. 100 de magnésium et de 8 p. 100 d'aluminium (avec addition d'une minime quantité de manganèse). Ce métal, tout en se résorbant aussi bien et aussi vite dans les tissus que le magnésium, a des qualités mécaniques meilleures.

Le travail proprement dit de M. Verbrugge se compose de deux chapitres successifs intitulés « Expérimentation clinique » et « Expérimentation physiologique ».

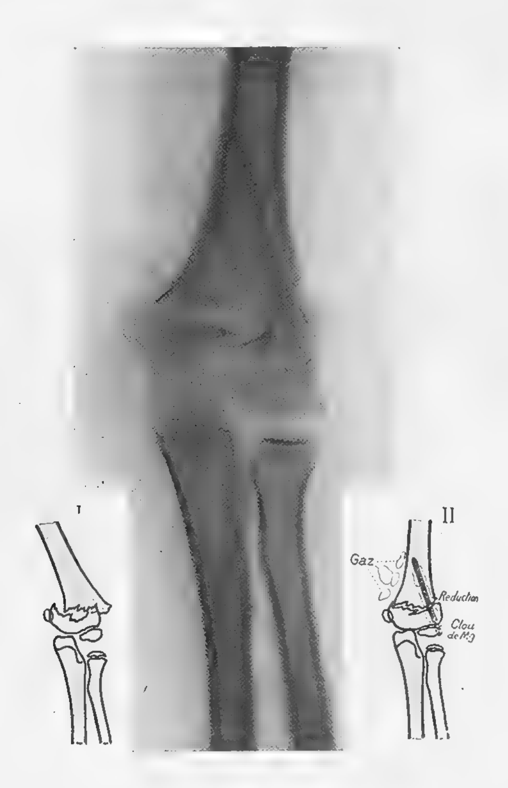


Fig. 3. — Enfant de 7 ans. Fracture sus-condylienne. Fiche en Dow-metal. Guérison sèche, apyrétique, sans douleur (Verbrugge).

Le premier a trait à des essais sur l'animal et sur l'homme. Chez cinq lapins et un chien, il a transfixié le tibia à son tiers supérieur par des vis ou des fiches de Dow-metal ; les animaux ont été sacrifiés au bout d'un temps variable et les pièces disséquées et étudiées ; aucun examen histologique n'a été pratiqué.

Voici les résultats obtenus : tous les animaux ont guéri par première intention ; le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles ne présentent aucune altération macroscopiquement perceptible. Le métal se résorbe progressivement et il disparaît en un an environ. La réaction du tissu osseux est limitée aux régions qui avoisinent le métal ; elle consiste en

une hypertrophie modérée du périoste, une condensation de la moelle et un épaississement de la corticale. Cette réaction osseuse paraît diminuer d'intensité au fur et à mesure que le métal se résorbe et « il est certain, dit Verbrugge, que l'os, une fois la résorption opérée, présente une reconstitution pour ainsi dire parfaite ».

Cet essai sur l'animal lui a paru convaincant et il a alors estimé que des tentatives d'utilisation sur l'homme étaient justifiées.



Fig. 4. — Fracture du plateau tibial. Boulon de magnésium (Verbrugge).

L'expérimentation humaine a porté sur 35 cas, dont les histoires cliniques succinctes sont publiées à la fin du mémoire. L'auteur, analysant ses observations, note tout d'abord que ses ostéosynthèses ont évolué sans fièvre et que la cicatrisation s'est faite 31 fois *per primam* et 4 fois après l'assèchement d'une petite fistulette. Un phénomène assez curieux et qui lui a paru constant est l'absence de douleur au niveau du membre opéré ; les malades ont, dit-il, l'impression subjective d'une région endormie ; cette analgésie ne s'accompagne d'ailleurs pas de troubles des sensations tactiles et thermiques.

La chaleur locale est toujours augmentée ; la température de la peau est plus élevée d'un degré que celle de la peau du côté sain.

Autour de la prothèse magnésienne, il est absolument constant de voir se développer une poche gazeuse d'hydrogène ; elle est toujours bien visible à la radio. Le gaz apparaît très rapidement, quelques instant après l'introduction du métal ; on le reconnaît tout d'abord sous le périoste et dans les interstices musculaires ouverts par l'intervention. Dans une deuxième phase, il disparaît des tissus mous et envahit l'os ; il donne alors à ce dernier un aspect ostéoporotique, vacuolaire ou kystique. Dans une troisième phase enfin, il disparaît progressivement et se localise alors uniquement autour du métal par un véritable processus d'enkystement.

La résorption du métal est plus ou moins rapide, suivant l'impor-

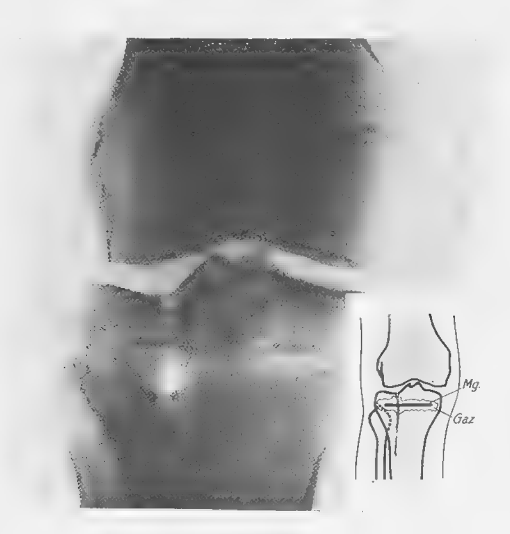


Fig. 5. — Même cas. Enkystement du boulon en voie de résorption; zone de gaz (Verbrugge).

tance de la masse de métal et de son contact avec le tissu osseux ; elle varie aussi suivant l'âge du malade et la qualité de son tissu osseux.

L'étude des réactions du tissu osseux constitue le point le plus important des constatations de M. Verbrugge. Avant de les envisager en détail, il a cru nécessaire de prendre de nombreuses précautions. Tout d'abord, il admet que les réactions observées sont dues uniquement au manque de fixité des fragments osseux, l'un par rapport à l'autre, et non à l'action chimique du métal. De plus, il insiste sur le fait qu'il parle un langage clinique et non anatomo-pathologique ; il appellera donc évolution normale, sans réaction osseuse, « les évolutions où il n'existe ni tuméfaction, ni atrophie osseuse, ni douleurs ». Et ceci, même « si la présence de gaz est décelée en dehors ou en dedans de l'os, si l'examen radiographique révèle une apparence désordonnée de l'os au voisinage du métal, si l'os a pris un aspect vacuolaire ou spongieux ».

Les observations de M. Verbrugge sont alors réparties en deux

groupes, suivant qu'il n'y a pas eu ou qu'il y a eu une réaction osseuse au contact du métal.

Le premier groupe comprend 25 observations où les examens n'ont révélé aucune production anormale ostéo-périostée et où la consolidation a été obtenue avant la quatrième semaine.

Le deuxième groupe comprend 7 observations, presque toutes de fractures du tibia. Il attribue ces mauvais résultats à la technique utilisée : le vissage par plusieurs vis obliques ne donne pas, en effet, une immobilisation suffisante ; d'où déplacement progressif des fragments, réaction ostéo-périostée abondante et gros cal.

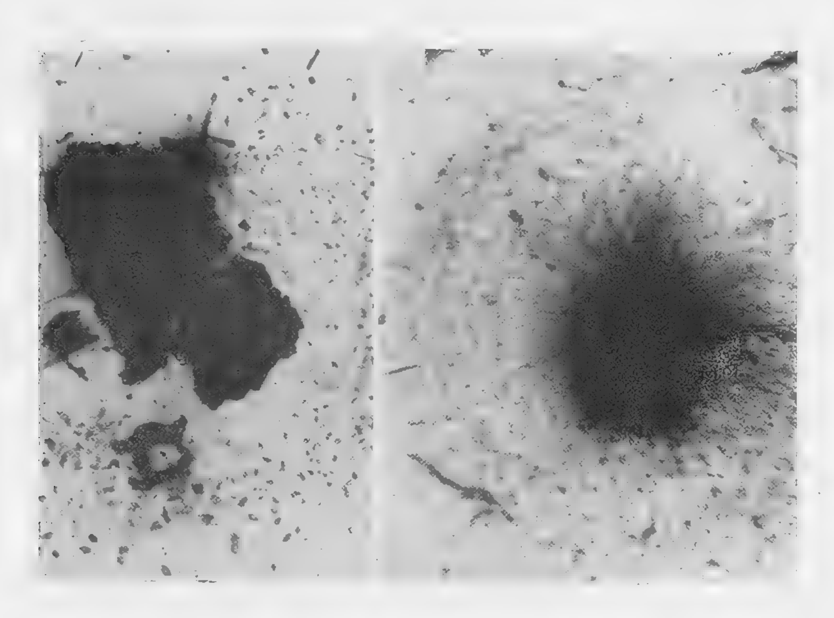


Fig. 6. — *A gauche* : Culture de fibroblastes en présence de magnésium : l'explant est détruit : on n'observe aucune croissance ; le plasma est dissocié par des bulles d'hydrogène. *A droite* : Culture-témoin (Menegaux et Odiette).

De manière analogue, grâce à 6 observations, M. Verbrugge montre que les réactions articulaires au contact d'un alliage résorbable sont minimes, et ne nuisent en rien à la récupération des mouvements.

Enfin, 15 fois M. Verbrugge a perforé le cartilage de conjugaison pour contenir des fractures épiphysaires ou juxta-épiphysaires de l'enfant. La résorption du métal a toujours été rapide et, dès qu'elle est terminée, le cartilage reprend sa fonction d'accroissement.

Le deuxième chapitre du mémoire de M. Verbrugge est une étude biologique du problème ; il comprend une partie histologique et une partie chimique.

Tout d'abord, l'auteur a transfixié le tibia de 10 lapins avec des fiches en Dow-metal et réalisé la même opération sur 10 lapins-témoins avec

des fiches en acier doux. Les animaux ont été sacrifiés deux à deux à des dates variables et les fragments osseux examinés au microscope. Les résultats ont été les suivants :

1° L'acier doux ne modifie en rien la compacte, la moelle creuse et le tissu péri-osseux ;

2° Le Dow-metal entraine des réactions importantes, mais elles restent localisées au voisinage du métal.

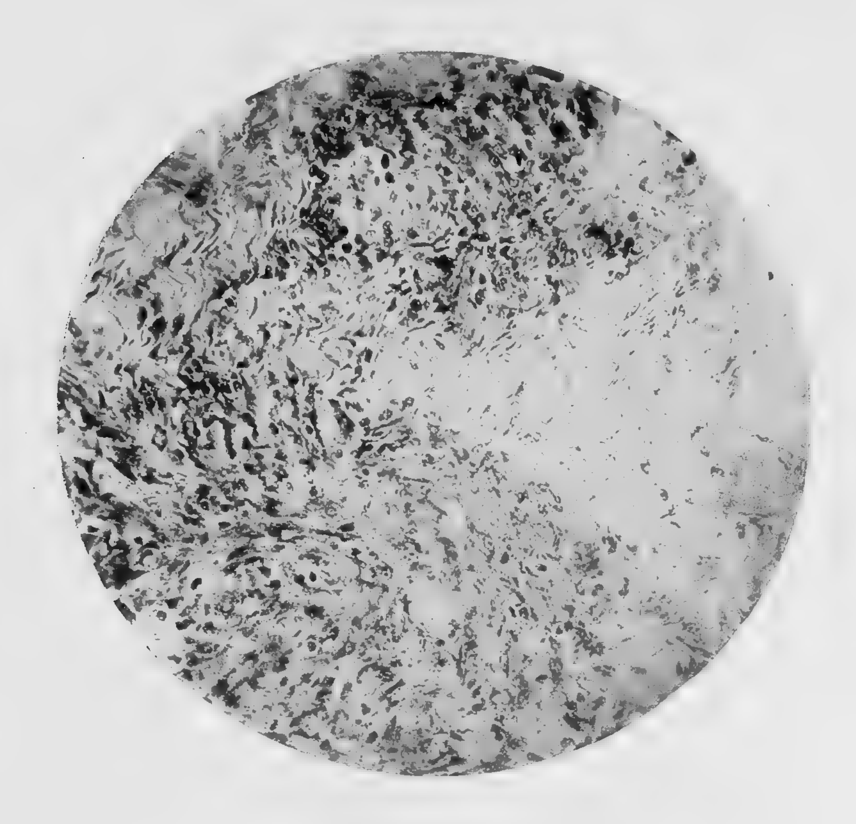


FIG. 7. — Rondelle de magnésium sus-périostée (rat). Dégénérescence marquée et dilacération de toutes les couches tissulaires (Menegaux et Odiette).

Du côté de la compacte, il existe un remaniement osseux; côte à côte, on note une résorption osseuse ostéoclasique et une néoformation avec présence d'ostéoblastes. La moelle est remplacée par du tissu fibreux et osseux néoformé, mais sans ostéoclastes. Le périoste est anormalement vascularisé et épaissi. Tout le tissu osseux est parsemé de cavités kystiques.

M. Verbrugge a aussi, sur 3 lapins, réalisé des vissages transarticulaires ; les résultats furent voisins des précédents.

Enfin, il a fait, chez 3 lapins, une inclusion massive intra-médullaire

de magnésium, et il a observé des lésions identiques au niveau de la moelle, alors que la compacte restait inaltérée.

Dans un dernier paragraphe, M. Verbrugge a envisagé les modifications humorales qu'auraient pu présenter ses opérés et ses animaux ; aucune n'a été retenue ; en particulier, il n'a observé aucune modifica-

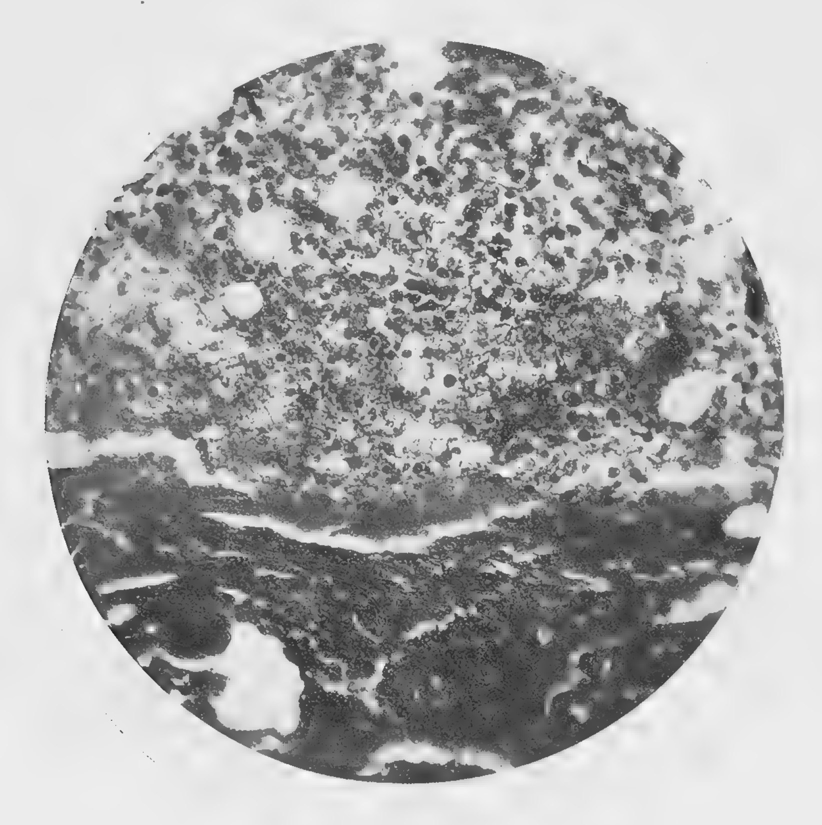


Fig. 8. — Plaque et vis de magnésium (chien).
L'os est granuleux, lamelleux et déchiqueté (Menegaux et Odiette).

tion de la calcémie, du phosphore organique et de l'activité phosphatasique du sang.

Quant aux produits de résorption du magnésium, ils lui ont paru être constitués uniquement par du phosphate trimagnésien.

*
* *

Tels sont les faits fondamentaux observés par M. Verbrugge et l'interprétation qu'il veut en donner. Voyons, avec quelques détails, ce qu'il faut en penser.

Tout d'abord, que M. Verbrugge me permette de lui dire que la

partie expérimentale de son mémoire ne peut emporter la conviction ; le nombre des animaux opérés est manifestement trop peu important ; il n'a jamais expérimenté sur des foyers de fracture ; il n'a pas fait varier le volume de l'inclusion métallique par rapport au volume de l'os. Enfin, toute sa première série d'expériences ne comporte comme sanction qu'un examen macroscopique, sans coupes histologiques. Fait plus important encore, dans les quelques cas où il a expérimenté le Dowmetal en comparant son action à celle de l'acier, il a observé une désorganisation complète du tissu osseux avoisinant le métal, et il paraît n'en tenir aucun compte.

De même, je suis obligé de constater que l'expérimentation sur l'homme a été bien fragmentaire. Il n'a traité presque exclusivement que des fractures épiphysaires à petit déplacement ; les quelques fractures diaphysaires de sa statistique ne comportaient, elles aussi, qu'un déplacement minime, puisqu'elles ont toutes pu être traitées par un simple enclouage.

De plus, M. Verbrugge a eu des incidents : il a ainsi observé quatre fistulettes ; six fois, la présence de poches gazeuses l'a obligé à des ponctions. Deux fois, il a cru nécessaire de terminer son intervention par un drainage filiforme. Voilà des incidents auxquels les chirurgiens rompus à la chirurgie osseuse ne sont pas habitués.

Je dois dire cependant que les malades de M. Verbrugge ont tous consolidé, et dans des délais normaux ; si bien qu'il n'a pas eu à déplorer le plus grave des accidents, l'échec complet de l'ostéosynthèse, la pseudarthrose. Mais je ne crois pas du tout que ce bon résultat final doive être mis à l'actif du magnésium ; ces accidents sont fort rares, même après les ostéosynthèses faites avec de l'acier ordinaire, et on ne les observe que lorsque la fixité absolue des fragments n'a pu être obtenue.

Au surplus, les auteurs qui ont utilisé le magnésium en assez grande quantité, par exemple en plaques vissées, ont obtenu des échecs ; je n'en veux pour preuve que l'observation princeps de M. Lambotte en 1906, rapportée d'ailleurs par M. Verbrugge aux premières pages de son mémoire et celle de Bérard et Creyssel, publiée en 1935 (2) ; ces derniers en particulier ont observé une escarrification des téguments et une séquestration d'une partie importante de la corticale du tibia à la suite de l'application d'une plaque vissée.

Je crois donc, comme M. Tavernier l'a dit à propos de l'observation de Bérard et Creyssel, que si M. Verbrugge a obtenu des résultats favorables, c'est qu'il a toujours employé des petits clous, trop petits pour avoir une action nocive importante. Et même, je peux dire que c'est bien l'opinion de Verbrugge lui-même, puisqu'il dit textuellement dans son mémoire (p. 38) : « Si nous avions utilisé des plaques, nos résultats eussent été certainement très mauvais... Une plaque en magnésium eût

(2) Bérard et Creyssel. Ostéosynthèse avec plaque en alliage métallique résorbable. *Lyon chirurgical*, novembre-décembre 1935, p. 701.

été fatalement éliminée avec de la suppuration et un déplacement tardif des fragments. »

De plus, le fait qu'une substance quelconque est relativement tolérée dans les tissus dans certaines conditions, ne prouve en rien sa non-toxicité. Rappelez-vous l'abus des antiseptiques dans le traitement des plaies ; celles-ci guérissaient tout de même ; ce n'est pas une raison suffisante pour nier leur action nuisible, que personne ne conteste plus aujourd'hui.

Personnellement, je n'ai jamais compris, et je me rencontre encore là avec M. Tavernier, cette recherche d'un métal résorbable. Quel intérêt peut-il y avoir à voir la prothèse disparaître spontanément ? C'est admettre implicitement que si elle demeure, elle peut être la source d'accidents ; je ne comprends pas comment il en pourrait exister si, à la fin, le métal est strictement atoxique; la prothèse bien fixée et l'opération faite avec une asepsie absolue. Au surplus, pour recommander la résorption comme un phénomène souhaitable, faudrait-il avoir prouvé auparavant que cette résorption n'entraîne aucun désordre dans l'intimité des tissus.

Or, que nous apprend la littérature ? Hey-Groves (1914) dit que le magnésium est nuisible et empêche les néoformations osseuses, s'il est mis à la surface de l'os. Zierold (1924) ajoute que ce métal paraît retarder la formation de l'os. Crétin et Pouyanne (en 1933) arrivent aux mêmes conclusions que Zierold. Crétin (en 1934) revient sur la question et dit que le magnésium retarde la consolidation osseuse. Killomi, établissant une échelle de toxicité des métaux, déclare que le magnésium est plus toxique que l'or, le fer, le nickel et l'argent et moins toxique que le cuivre et l'aluminium.

Moi-même enfin, avec Odiette, par des travaux purement expérimentaux, je crois avoir prouvé la réalité de cette action toxique du magnésium. Je vous demande la permission de vous rappeler rapidement en quoi ont consisté mes recherches et à quels résultats elles ont abouti, en ce qui concerne le magnésium et ses alliages.

Les cultures de fibroblastes et d'ostéoblastes sont tuées immédiatement par l'apport d'une rondelle de magnésium ; il se produit un abondant dégagement d'hydrogène, tandis que le métal se désagrège lentement. L'action cytotoxique des deux alliages de magnésium, le Dowmetal et l'Electron, est un peu moins forte ; l'explant ne se nécrose pas, mais la croissance est complètement arrêtée.

Cette action nocive du magnésium et de ses alliages paraît pouvoir être expliquée d'une part par une alcalinisation du milieu de culture ($p\mathrm{H} \geqq 9.6$) et, d'autre part, par la toxicité directe des sels de ce métal. Nous avons d'ailleurs vérifié le bien-fondé de ce double mécanisme par de multiples expériences de contrôle, dont vous trouverez le détail ailleurs.

Enfin, je désire aussi rappeler qu'avec Odiette j'ai expérimenté le magnésium et ses alliages sur l'animal ; les études histologiques nous

ont montré l'existence de lésions manifestes de nécrose et de destruction tissulaire ; on retrouve d'ailleurs celles-ci sur les propres coupes de M. Verbrugge.

*
* *

Que faut-il conclure de tout ceci ? Je ne crois pas que, malgré le travail que je viens de vous rapporter, il serait prudent de préconiser l'emploi du magnésium en prothèse perdue ; il y a des risques à son utilisation ; tout au plus pourrait-on s'en servir sous la forme de vis ou de fiches de petit volume dans certaines fractures sans gros déplacement ou faciles à maintenir réduites, ou encore dans le cas très particulier où, chez l'enfant, on est obligé de traverser un cartilage de conjugaison. Vous conviendrez avec moi qu'il s'agit là d'indications fort limitées, d'autant que la plupart de ces fractures guérissent fort bien par un traitement purement orthopédique.

Pour les ostéosynthèses avec plaques, l'emploi du magnésium et de ses alliages est à déconseiller ; mieux vaut s'orienter vers l'utilisation de métaux parfaitement inertes au point de vue biologique, et je dois à la vérité de vous signaler à ce propos que mes recherches ont été confirmées depuis par les travaux de multiples auteurs [Kölsch, Jones et Libermann entre autres (1)] et que M. Lambotte lui-même m'a dit en octobre dernier qu'il n'employait plus maintenant que les trois aciers inoxydables dont j'ai souligné l'intérêt.

Je vous propose de remercier M. Verbrugge de nous avoir adressé son important travail et de le déposer dans nos archives.

COMMUNICATIONS

Le pneumothorax extra-pleural dans le traitement de la tuberculose pulmonaire,

par MM. **A. Maurer, E. Hautefeuille** et **Dreyfus-Le-Foyer.**

En 1891, Tuffier décrit le « décollement *pleuro-pariétal* », c'est-à-dire « la séparation entre le feuillet pariétal de la plèvre et la cage thoracique comme moyen d'intervention chirurgicale sur le poumon ».

En 1912 et en 1913, à l'hôpital Beaujon, ce chirurgien envisage la création du pneumothorax partiel extra-pleural comme moyen de collapsothérapie temporaire, en passant au niveau du 2e espace intercostal.

(1) Kolsch. *D. Z. f. Chir.*, avril 1936. — Jones et Libermann. *Arch. of Surg.*, juin 1936.

Il décolle la plèvre qui affaisse le lobe supérieur du poumon et termine par une fermeture de la plaie opératoire.

Il pratique deux fois cette intervention, mais le pneumothorax extra-pleural ainsi constitué se résorbe rapidement.

Nous ne devons pas oublier que nous sommes à une époque où le pneumothorax intra-pleural ne s'est pas encore acclimaté en France. C'est, en effet, vers cette date que se font les premiers pneumothorax en France, sous la direction de Dumarest dans la région de Lyon et sous la direction de Küss dans la région parisienne. C'est encore l'époque où à l'hôpital Laennec, les premiers pneumothorax sont faits par Rist, Rolland et Léon Bernard.

On comprend qu'à cette période où la collaboration médico-chirurgicale en phtisiologie était inexistante, Tuffier ait rencontré des difficultés dans l'entretien d'un pneumothorax extra-pleural. Il devait alors abandonner cette méthode.

Cependant il en avait compris tout l'intérêt et, en 1926, dans les Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, dans un travail intitulé « *Du décollement pariétal en chirurgie pulmonaire* », Tuffier écrivait (Tome premier, n° 1, p. 32) : « Sans doute le pneumothorax artificiel a remplacé très avantageusement cette méthode, mais il n'est pas toujours applicable et le pneumothorax extra-pleural devient son complément pour les régions qu'il n'a pu atteindre. C'est ainsi qu'un pneumothorax artificiel qui laisse le sommet adhérent est, à mon avis, une opération déplorable parce qu'elle laisse fonctionner la région qui, vraisemblablement, devrait être immobile, de même comme complément d'une phrénicotomie qui a affaissé tout le lobe inférieur du poumon, le décollement pleuro-pariétal du sommet peut devenir un adjuvant nécessaire. »



Après ces essais sur le décollement pleuro-pariétal, le pneumothorax extra-pleural devait connaître une longue période d'oubli. Mais, l'apicolyse était restée, apicolyse qui était maintenue par la mise en place d'un corps étranger : graisse, lipome, muscle, paraffine.

De ces apycolyses dites avec plombage, la méthode de l'apicolyse paraffinée fut le plus souvent employée dans ces dernières années. Elle a été vivement combattue car la présence d'un corps étranger au contact d'une cavité suppurante avait amené, on le sait, des complications fâcheuses.

La pneumolyse du sommet avait paru particulièrement intéressante en association avec les thoracoplasties supérieures. Elle assure, en effet, un collapsus pulmonaire plus poussé. Nous y avons eu recours fréquemment dans ces dernières années. Mais, cette méthode ne peut être préconisée que chez des sujets dont l'état général est satisfaisant et dont les lésions pulmonaires sont refroidies.

Les indications d'une thoracoplastie avec apicolyse sont, avant tout,

les indications habituelles de la thoracoplastie sur lesquelles nous ne reviendrons pas ici.

*
* *

La pratique de plus en plus constante du pneumothorax intra-pleural



Fig. 1. — M. L... (malade du Dr Hautefeuille). A gauche, caverne du volume d'un œuf de poule dont le pôle supérieur est au niveau de la clavicule; condensations péri-cavitaires. A droite, condensations trouées d'une petite cavité sous la clavicule droite.

devait inciter les médecins à demander aux chirurgiens de reprendre l'idée si ingénieuse de Tuffier, lorsque le pneumothorax intra-pleural s'avère impossible.

Depuis deux ans et demi, Graf, de Dresde, et depuis plus d'un an, Schmidt, de Heidelberg, ont eu recours à cette méthode du pneumothorax extra-pleural.

Personnellement, depuis huit mois, nous avons pratiqué dans 20 cas cette intervention.

Le pneumothorax extra-pleural doit assurer une libération complète et harmonieuse de la partie sus-hilaire du poumon.

Le collapsus de la lésion est maintenu par la création d'une poche gazeuse, élastique, aux pressions modifiables, poche entretenue par des insufflations d'air plus ou moins rapprochées. Il assure ainsi le collapsus du sommet en respectant la base.

Voici, en quelques mots, comment peut être réalisée cette intervention : une incision de 12 à 15 centimètres, verticale et parallèle à la colonne vertébrale est menée dans l'espace inter-scapulo-vertébral ; son milieu répond environ à l'épine de l'omoplate. On aborde, suivant le choix qu'on en a fait, l'arc postérieur de la 3e ou de la 4e côte. Cet arc postérieur est enlevé par voie sous-périostée sur une étendue de 9 à 10 centimètres environ, à partir du sommet de l'apophyse transverse.

On incise alors la face profonde de l'étui périostique ; mais, sur une étendue plus restreinte. Cette incision part à 1 centimètre en dehors de la section interne de la côte et s'arrête à 1 centimètre en arrière de sa section externe. On va à la recherche de la plèvre pariétale.

Dans les cas heureux, quand l'anatomie est sensiblement normale, c'est-à-dire quand il n'y a pas de péripleurite, pas de sclérose du tissu sous-pleural, il existe une zone de clivage (c'est cette zone qui est décrite sous le nom de « fascia endo-thoracique »). Elle apparaît comme un tissu cellulaire plus ou moins lâche situé entre le périmysium des muscles intercostaux et le périoste des côtes d'une part et la plèvre pariétale d'autre part. Ce fascia ferme, en haut, le dôme thoracique. Il est étendu d'avant en arrière de l'arc antérieur de la 1re côte à l'arc postérieur et dans le sens transversal du médiastin au bord interne de la 1re côte.

Lorsque le doigt, *au contact de la plèvre pariétale*, chemine au travers de ce tissu cellulaire, il décolle aisément le dôme pulmonaire. Ce décollement doit être poursuivi sur tout le versant postérieur, externe, antérieur. Le sommet doit tomber. Mais, cette manœuvre ne sera vraiment réalisée que si on assure le décollement du versant interne dans la région médiastinale, c'est-à-dire, non seulement en arrière, au niveau des gouttières costo-vertébrales, mais également en avant au contact du sternum, des vaisseaux sous-claviers, du tronc veineux brachio-céphalique à droite.

Cet affaissement doit être tel que les organes de la base du cou (en particulier l'artère sous-clavière) puissent être nettement distingués.

Vers le bas, le décollement doit être poursuivi jusqu'à la 7e côte en arrière et jusqu'au 3e arc costal en avant.

Ces manœuvres de décollement seront faites sous le contrôle de la vue : un éclairage spécial est nécessaire, réalisé sous la forme d'une lampe portée par une tige déformable.

Ce décollement terminé, des mèches imbibées de sérum seront placées tout autour du dôme pulmonaire et jusqu'aux limites inférieures de sa libération. Ce tamponnement transitoire sera laissé quelques minutes en place. Il a pour but d'arrêter le petit suintement sanguin qui se produit souvent au cours du décollement.

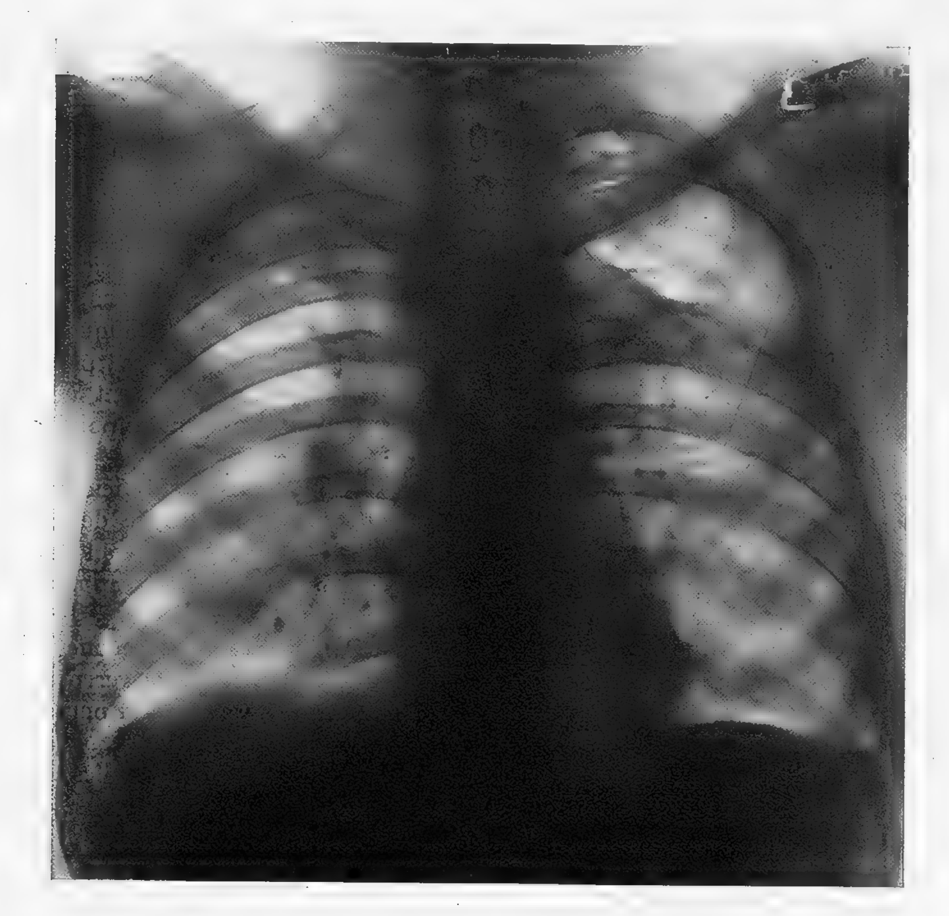


Fig. 2. — M. L... (malade du Dr Hautefeuille). Pneumothorax extra-pleural. Le décollement pleuro-pariétal a assuré la libération de toute la portion sus-hilaire du poumon. Le maintien du collapsus est assuré par des réinsufflations d'air dans la cavité extra-pleurale. La caverne pulmonaire est oblitérée.

On profite de cette période de calme pour demander au malade d'effectuer quelques efforts de toux, ce qui peut lui permettre d'évacuer ses sécrétions broncho-cavitaires.

Les mèches enlevées, on procède à la fermeture de l'incision de la brèche périostique. C'est là qu'on se trouve bien de n'avoir pas incisé le périoste jusqu'à l'aplomb des sections internes et externes de la côte;

par suite de cette précaution, la fermeture du lit périostique en est grandement facilitée.

Dans le cas de fermeture plus difficile, on peut se donner de l'étoffe en libérant le périoste des côtes sus- et sous-jacentes ou en faisant une courte résection sous-périostée de la côte sous-jacente. On suture enfin les muscles superficiels et on ferme sans drainage.



Nous avons décrit ici le type de l'opération facile. Des difficultés peuvent surgir.

Elles tiennent à l'existence d'une péri-pleurite plus ou moins importante, des adhérences se font entre la plèvre pariétale et la cage thoracique. Ces adhérences se présentent sous forme d'une symphyse en nappe ou sous forme de brides allant de la plèvre pariétale au périoste des côtes ou au périmysium des muscles et, en haut, aux cordons du plexus brachial et aux vaisseaux sous-claviers ou brachio-céphaliques.

Lorsqu'il s'agit d'une symphyse en nappe, les adhérences sont plus ou moins difficiles à libérer ; en certains points le décollement est possible en agissant avec patience et avec prudence. En d'autres points la fusion est telle que des dangers peuvent survenir.

Ces dangers sont, avant tout, du côté d'une caverne superficielle. La libération coûte que coûte peut être suivie d'une déchirure de la paroi de la caverne. D'ailleurs ces processus de péri-pleurite sont en rapport habituellement avec des lésions à la fois anciennes et rapprochées de la corticalité.

On comprend que, dans ces cas extrêmes, il est prudent de renoncer à des manœuvres de décollement et d'ailleurs, comme nous le verrons plus tard, ces cas ne répondent pas aux indications habituelles du pneumothorax extra-pleural.

Quand la péri-pleurite aboutit à la formation de brides, celles-ci peuvent avoir des aspects différents : ou bien elles sont lamelleuses, peu épaisses, souvent transparentes, et leur libération ne présente pas grand danger, ou bien ce sont de véritables cordons, gros quelquefois comme un crayon, parfois plus importants encore, se rapprochant d'une synéchie large parfois comme une pièce de 5 francs. Dans cette occurrence, la libération du sommet pulmonaire devient particulièrement délicate et il est bon, par des manœuvres de décollement tantôt en arrière, en dehors, en avant, en dedans, de cerner en quelque sorte la zone adhérentielle, d'essayer de la réduire au minimum et de mettre en évidence sur sa périphérie les organes dangereux (nerfs du plexus brachial, artères et veines sous-clavières) afin de réaliser une dissection prudente entre ces vaisseaux et l'implantation sur eux des adhérences dont la section permet de faire tomber le dôme pulmonaire.

QUELLES SONT LES SUITES OPÉRATOIRES ?

Le malade, ramené dans son lit, a le plus souvent remarquablement bien supporté l'intervention, son pouls est calme, son facies tranquille, si bien que nous avons pu fréquemment vérifier immédiatement aux rayons X l'importance du décollement et déjà tirer un film qui nous



FIG. 3. — Mlle C... (malade du Dr Tobé). Pneumothorax intra-pleural satisfaisant à droite. Oléothorax inefficace à gauche. Persistance d'une cavité entre 6e et 7e arcs postérieurs.

servira d'image de comparaison avec des films impressionnés les jours suivants.

Le soir ou le lendemain de l'opération, il y a une réaction fébrile aux environ de 38°, parfois même de 39°, exceptionnellement 40°. Cette réaction est habituellement de courte durée.

Dans les jours qui suivent, la surveillance du malade s'exercera sous le contrôle des rayons. En effet, dans la poche du pneumothorax extra-pleural il est habituel de voir se constituer un épanchement séro-hématique.

Cet épanchement est de nature et de consistance variables. Habituel-

lement, le sérum plus ou moins fortement teinté, nettement liquide ne présente pas de grosses difficultés à la ponction ; mais, parfois l'épanchement est plus franchement hématique, plus épais, des coagulations surviennent et une sorte de magma sanguin occupe les parties déclives du décollement.

Comment doit-on se comporter vis-a-vis de cet épanchement ?

Il y a d'abord lieu d'envisager son volume. S'il se développe lentement et tant qu'il reste une bulle gazeuse au-dessus de lui, il n'est point besoin de se presser de le ponctionner. Si toute la poche est remplie, on peut craindre des phénomènes de compression et il est légitime alors de procéder à l'évacuation du liquide.

Parfois l'épanchement n'est pas très important, mais la fièvre augmente ou persiste, le malade ressent quelques douleurs et un peu de gêne respiratoire. Il faut, là encore, procéder à la soustraction du liquide.

Le plus souvent, après 3 ou 4 ponctions, l'épanchement ne se reproduit plus ; mais il est des cas où il peut persister pendant plusieurs semaines. Ces cas sont exceptionnels.

Si l'épanchement peu important est difficile à ponctionner dans les zones déclives de la poche extra-pleurale, on peut, suivant la technique de Schmidt de Heidelberg, introduire une certaine quantité de lipiodol à 20 p. 100. Le liquide hématique surnage et vient se montrer dans une zone plus facilement abordable.

Entretien du pneumothorax extra-pleural.

La réexpansion pulmonaire est particulièrement à craindre dans les vingt-quatre premières heures et il peut être nécessaire de faire une insufflation précoce pour éviter un recollement soudain de tout le dôme pulmonaire libéré.

Cette réexpansion se fait d'ailleurs plus facilement dans le cas où le décollement est particulièrement aisé et inversement si l'apicolyse a été pénible le dôme pulmonaire est moins mobile, a moins de chance d'adhérer rapidement à la paroi thoracique. Ceci s'explique car le décollement difficile est, comme nous l'avons dit plus haut, en rapport avec du tissu scléreux normalement rétractile.

Ces premiers jours passés, on entretient ce pneumothorax extra-pleural à l'instar du pneumothorax intra-pleural. Notons seulement combien rapidement les pressions deviennent positives, passant ainsi, pour un de nos malades, de 0, —7 à +20, +26 pour une insufflation de 75 c. c. d'air. Ces pressions fortement positives ne doivent pas nous alarmer. Si nous sommes absolument partisans d'entretenir le pneumothorax « avec la pression minima suffisante », selon l'expression de Küss, il convient bien de remarquer que nous sommes ici en présence d'une poche à parois rigides, épaissies par l'exsudat séro-hématique.

Les lésions pulmonaires ne sont nullement comprimées par force. C'est le principe même de la méthode. On a libéré le poumon pour lui permettre de se rétracter et on le maintient sous une poche de gaz élastique, déformable et dont les pressions peuvent être modifiées.

Si une symphyse extensive venait à se produire, on serait amené à combler la cavité extra-pleurale par de l'huile ou du lipiodol comme le fait Graf. C'est un oléothorax extra-pleural, anti-symphysaire que l'on

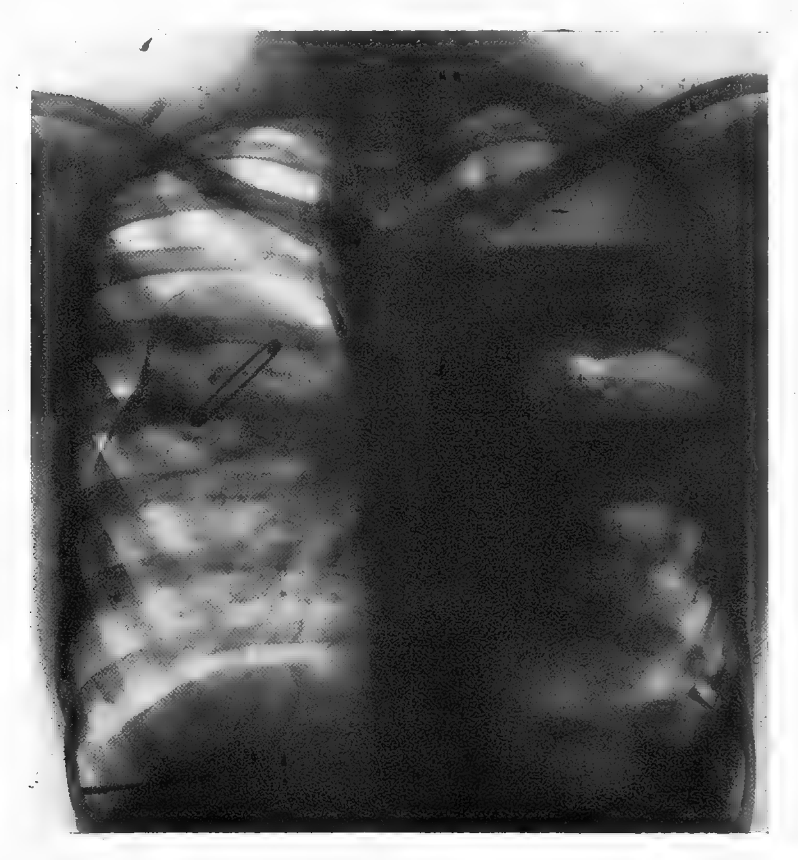


Fig. 4. — Mlle C... (malade du Dr Tobé). Création d'un pneumothorax extra-pleural à gauche après avoir vidé incomplètement l'oléothorax. Deux niveaux liquides : l'un inférieur dû à l'huile dans la poche de l'oléothorax, l'autre supérieur dû à un épanchement séro-sanguin dans la poche du pneumothorax extra-pleural. (Radio faite trois jours après l'opération, 10 avril 1937.)

ne pratiquera que sur des lésions depuis quelque temps collabées et dont l'activité n'est plus à craindre. Du reste, il est toujours possible éventuellement d'évacuer ce liquide de blocage.

Il y a avantage à n'introduire de l'huile que si l'on a l'impression que les parois de la poche du pneumothorax extra-pleural sont organisées (Schmidt). Ce sont les examens sous les rayons X qui montrent

que les parois de la poche se sont épaissies et qu'elle a tendance à diminuer de volume.

Indications.

Il est entendu qu'on envisage le pneumothorax extra-pleural que dans les cas où la méthode de Forlanini est irréalisable ou encore lorsque le pneumothorax intra-pleural est partiel et insuffisant.

Les indications du pneumothorax extra-pleural doivent être envisagées :

1° *D'après l'ancienneté des lésions.* — Il faut habituellement s'adresser à des lésions relativement jeunes, élastiques, et non pas à des lésions creusées dans un bloc dense de sclérose.

2° *D'après le siège des lésions.* — *a*) On traite habituellement des lésions excavées ne descendant pas, en arrière, plus bas que le 5e arc postérieur, mais peut-être sera-t-il possible, en décollant davantage la plèvre vers le diaphragme, d'entretenir un pneumothorax extra-pleural pour des lésions encore plus inférieures ;

b) Il est nécessaire, par des radiographies et des tomographies, de faire une étude attentive du poumon malade et de préciser le siège et le volume des cavernes. Une spélonque volumineuse apparaît comme une contre-indication de la méthode.

En revanche, certaines lésions à topographie juxta-médiastinales antérieures ou postérieures qu'il serait difficile de collaber par une thoracoplastie peuvent, si elles ne sont pas trop superficielles, relever du pneumothorax extra-pleural. On assure par ce procédé une collapsothérapie vraiment élective.

3° *D'après l'état de la base homo-latérale.* — Des infiltrations anciennes et discrètes de la base ont peu de chance de se réveiller à la suite du pneumothorax extra-pleural, contrairement à ce qui se produit dans un certain nombre de cas après thoracoplastie du sommet.

Si les lésions de la base sont plus jeunes et plus actives, on peut songer à une association d'une phrénicectomie avec le pneumothorax extra-pleural.

Dans certains cas, les lésions de la base sont déjà traitées par un pneumothorax efficace. Le sommet symphysé laisse persister une caverne béante. On peut associer le pneumothorax extra-pleural pour les lésions du sommet, au pneumothorax intra-pleural pour les lésions de la base pulmonaire.

4° *D'après l'état du poumon opposé.* — Lorsque l'on a des doutes sur l'état du poumon opposé, lorsque l'on craint le réveil des lésions anciennes sous l'influence d'une opération importante, le pneumothorax extra-pleural, plus facilement supporté que la thoracoplastie, peut trouver une indication préférentielle.

5° *D'après le caractère évolutif des lésions.* — Alors qu'une lésion évolutive ne peut habituellement être traitée par une thoracoplastie, son

traitement par le pneumothorax extra-pleural peut être parfois raisonnablement envisagé.

6° *D'après l'état général du malade.* — Lorsque l'état général du malade fait redouter une thoracoplastie qui peut nécessiter plusieurs temps opératoires, on est heureux de pouvoir recourir à un pneumothorax extra-pleural qui, dans notre esprit, peut dans certains cas, permettre un rétablissement de la situation et si la guérison n'est pas complète, rendre possible une thoracoplastie de substitution.



Fig. 5. — Mlle C... (malade du Dr Tobé). Sous la 5e côte gauche on voit suivant une ligne le plancher du pneumothorax extra-pleural et le toit du pneumothorax intra-pleural. Quelques dépôts fibrineux dans la poche du pneumothorax extra-pleural. Un peu d'huile dans la cavité pleurale inférieure. Caverne très diminuée en arrière du 7e arc postérieur. (Radiographie du 30 avril, vingt-trois jours après l'opération.)

Ce que nous espérons de la méthode.

L'exposé des indications nous permet déjà d'envisager en partie ce que nous espérons de cette méthode. Elle ne nous semble pas, actuellement tout au moins, trouver des indications aussi fréquentes que le pneumothorax intra-pleural ou même la thoracoplastie. Comme le pneu-

mothorax intra-pleural, ce n'est pas une méthode toujours réalisable. Cependant, dans un grand nombre de cas si les lésions pulmonaires sont jeunes, on peut, en cheminant en dehors et au contact de la plèvre symphysée, créer le pneumothorax extra-pleural. Mais c'est une opération chirurgicale. Elle n'a pas la simplicité de la méthode de Forlanini.

Toutefois comparée à la thoracoplastie, elle est habituellement moins choquante, nous l'avons dit, et peut-être mieux supportée par des sujets dont l'état pulmonaire évolutif ou dont l'état général insuffisant fait redouter une telle intervention.

Si nos premières impressions sont favorables, quant à la façon de conduire l'acte opératoire et quant à ses suites ; si les premiers effets du collapsus nous paraissent heureux (rétrocession des lésions pulmonaires, diminution des expectorations, régularisation de la température, reprise du poids, amélioration de l'état général), les résultats à longue distance ne peuvent être apportés dans ce travail.

Dans une maladie comme la tuberculose pulmonaire, une méthode thérapeutique ne peut être jugée à sa valeur qu'après plusieurs années. Ce qu'on peut dire, c'est qu'il y avait jusqu'alors des situations qui paraissaient désespérées : la nature des lésions ou l'état général du malade ne permettant ni une opération simple comme la phrénicectomie, ni une opération importante comme la thoracoplastie.

Le pneumothorax extra-pleural pouvant s'associer à un pneumothorax du côté opposé, à une phrénicectomie ou à un pneumothorax homo-latéral permet d'arrêter au niveau d'un sommet symphysé des lésions sub-évolutives ou actives et d'éviter une période de temporisation qui est souvent néfaste.

En bref si, dans des cas heureux pour des lésions jeunes, le pneumothorax extra-pleural, entretenu aussi longtemps que possible et aidé d'une cure sanatoriale, peut suffire, nous envisageons que, dans des cas difficiles, s'il n'assure pas la guérison, il pourra permettre, dans de bonnes conditions, l'opération importante qu'est une thoracoplastie.

Dans certaines éventualités, quand le problème paraît plus difficile à résoudre de choisir entre une thoracoplastie et un pneumothorax extra-pleural, c'est au cours même de l'intervention que l'on est appelé à prendre la décision : après la résection de la 4e côte, on vérifie la possibilité et l'aisance du décollement. Si l'on échoue, on est amené à pratiquer une thoracoplastie prudente et limitée avec formolisation du périoste.

Avant de terminer ce travail, nous tenons à préciser que pour nous *cette méthode thérapeutique est encore à l'étude.*

Sur 20 cas, nous n'avons eu ni mort, ni infection. Mais dans quelles proportions le pneumothorax extra-pleural amènera-t-il une guérison complète des cavernes ? Combien faudra-t-il de fois le remplacer par un oléothorax ? Combien faudra-t-il de fois avoir recours à une thoracoplastie de substitution ? Dans combien de cas les progrès de la tuberculose ne seront pas enrayés par cette thérapeutique ?

Il nous faudra plusieurs années pour répondre à ces questions. Et aussi, n'aurons-nous jamais au cours d'un décollement ni complication vasculaire, ni effraction cavitaire mortelle ? Ou encore n'aurons-nous jamais dans cette poche de pneumothorax extra-pleural une perforation secondaire ?

En résumé, notre opinion est que l'étude de cette méthode est intéressante. Avec prudence, il est légitime de la poursuivre.

M. **Soupault** : La communication de Maurer présente à mes yeux un grand intérêt, en ce sens qu'elle souligne, une fois de plus, toute la valeur du *plan de clivage* extra-pleural dans la collapsothérapie chirurgicale.

L'idéal, dans la collapsothérapie, est certes le pneumothorax intrapleural de Forlanini. Dans certains cas défavorables, la section complémentaire de brides intra-pleurales devient nécessaire et parfois suffisante pour compléter un pneumothorax difficile ; sinon, il faut passer à un autre procédé. Jusqu'ici, la thoracoplastie était, pour ainsi dire, la seule conduite à envisager dans ces cas d'échec du pneumothorax. De judicieuses mises au point successives en ont fait aujourd'hui une opération excellente, souvent efficace et, somme toute, peu meurtrière. On ne peut nier toutefois que les résections costales, en permettant l'affaissement de la paroi thoracique n'ont d'effet que « médiatement », en raison de l'épaisseur et de la solidarité de toutes les parties molles, muscles, paquets vasculo-nerveux, etc., et qu'on ne peut pas toujours agir aussi électivement et aussi directement qu'on le voudrait, en particulier sur l'apex. Au contraire, le décollement extra-pleural grâce auquel on libère le poumon enveloppé du seul double feuillet pleural, permet de « collaber » sur l'étendue exacte qu'on désire, et doit théoriquement être préféré. Il est, par ailleurs, presque toujours réalisable. Sur plus de 60 apicolyses, je n'ai eu que 3 exemples de symphyse invincible entre la plèvre pariétale et le *fascia* endothoracique.

En second lieu, la *persistance* du décollement, objet des préoccupations de tous les chirurgiens intéressés par ces questions, que certains réalisent par des plombages divers de l'espace mort artificiellement créé et pour laquelle on propose aujourd'hui l'insufflation répétée dont nous a entretenus Maurer (« pneumothorax extra-pleural » paraît un bien mauvais mot, propre à la confusion), s'obtient *quelquefois*, il faut le savoir, *spontanément*. La zone de décollement se comble le premier jour par un épanchement séro-hématique ; ensuite elle persiste parce que certaines lésions du parenchyme pulmonaire ont une tendance rétractile naturelle si marquée qu'il suffit en quelque sorte de les aider par cette libération ou décollement extra-pleural, pour qu'elles conservent, en grande partie tout au moins, le bénéfice consécutif à l'affaissement opératoire du parenchyme correspondant. Notre collègue Léon Kindberg a communiqué avec moi, à la Société de la Tuberculose, 3 cas suivis à longue échéance, où la simple *pleurolyse*

localisée, telle que celle à laquelle je viens de faire allusion, nous a permis, *sans aucun plombage* et *sans aucune insufflation*, d'assister à la disparition progressive de la caverne résiduelle dans un moignon pulmonaire incomplètement collabé par le pneumothorax artificiel. D'autres cas, plus récents, paraissent évoluer de la même façon favorable. Je suppose qu'avec des indications précises et sans doute limitées, il s'agit là d'un procédé intéressant.

A propos du pneumothorax extrapleural. L'apicolyse par les ballonnets de caoutchouc gonflés d'air,

par M. **Robert Monod.**

Le pneumothorax extra-pleural après décollement pleuro-pariétal, proposé et réalisé en 1910 par Tuffier pour collaber des cavernes tuberculeuses du poumon, après une longue période d'abandon, a été repris récemment et utilisé sur une très grande échelle en Allemagne par Graaf et Schmidt. Ce n'est donc pas une intervention nouvelle.

Le décollement de la plèvre pariétale se pratique comme il s'est toujours pratiqué dans toutes les apicolyses.

Ce qui attire aujourd'hui l'attention sur cette variété d'apicolyse, c'est que les chirurgiens allemands, par la méthode des réinsufflations systématiques d'air comme dans le pneumothorax, sont arrivés, contrairement aux tentatives antérieures, à maintenir une cavité extrapleurale et que leurs résultats témoignent de l'efficacité de la méthode.

Toutefois, comme Maurer l'a très justement fait remarquer dans sa communication, cette méthode thérapeutique est encore à l'étude et l'absence de recul ne permet que des conclusions provisoires sur la qualité des guérisons obtenues.

A mon avis, la première condition pour que la méthode conserve à l'avenir sa valeur est de ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner.

Ses deux principaux avantages sur la thoracoplastie sont de ne pas être mutilante, et de faire courir moins de risques.

A ce double titre, les malades l'accepteront plus facilement, et les médecins pourront la proposer de bonne heure, pour des lésions récentes, aussitôt après l'échec constaté du pneumothorax.

C'est là la meilleure, pour ne pas dire sa seule, indication : elle s'adresse surtout aux cavernes récentes, à paroi souple, situées dans la région centrale ou postéro-externe du lobe supérieur.

L'apicolyse par pneumothorax extra-pleural doit être envisagée comme une intervention *mineure*, s'intercalant dans l'échelle des méthodes collapsothérapiques entre le pneumothorax simple et la thoracoplastie.

Il ne me semble pas qu'on arrivera par le pneumothorax extra-

pleural à collaber des cavernes qui échapperont à l'action d'une thoracoplastie. Celle-ci conserve toutes ses indications, d'abord après échec du décollement, pour des lésions anciennes et pour des lésions plus ou moins superficielles ou étendues.

De même, les cavernes voisines du médiastin ne paraissent pas, comme on l'a soutenu, devoir bénéficier de la méthode, et certains des clichés présentés par M. Schmidt à la Société de la Tuberculose m'ont confirmé dans cette opinion. Dans ces cas — si l'on prévoit de fortes adhérences vertébro-pleurales — comme c'est fréquemment le cas, c'est à la thoracoplastie extra-fasciale, suivant la technique de Semb, qu'il faudra avoir recours.

Ainsi envisagée comme une intervention mineure, l'apicolyse réalisée par un pneumothorax extra-pleural trouve également ses meilleures indications et je suis, sur ce point, pleinement d'accord avec Maurer, dans les cas où l'état du poumon opposé, ou l'état général du malade, fait redouter pour lui le traumatisme opératoire que comporte une thoracoplastie.

Ce qui avait fait abandonner par Tuffier le pneumothorax extra-pleural, et ce qui explique qu'on lui ait substitué par la suite toutes les variétés de corps étrangers qu'on a utilisées pour maintenir l'apicolyse, c'est la difficulté de maintenir de l'air sous pression suffisante dans la cavité, l'air ayant tendance à s'infiltrer dans les plans superficiels ou à se résorber. De fait, dans la technique des chirurgiens allemands, cet inconvénient ne semble pas avoir été entièrement supprimé, puisque dans un grand nombre de cas, il a fallu remplacer le pneumothorax par un oléothorax avec les inconvenients qu'il doit certainement comporter et que nous ne sommes pas encore à même d'apprécier.

Tenant compte de ce fait, les résultats obtenus aujourd'hui par le pneumothorax extra-pleural semblent remettre en question et peut-être en valeur l'emploi, pour maintenir l'apicolyse, des ballonnets de caoutchouc gonflés d'air. Après Geverden et Jessan, j'ai utilisé à diverses reprises depuis plusieurs années cette méthode pour le traitement des cavernes pulmonaires.

J'ai fait, dans ce but, fabriquer par Gentil deux types de ballonnets, les uns allongés, les autres ronds, pourvus d'un tube de caoutchouc d'une longueur de 20 centimètres environ, fermé par un petit robinet. Il existe pour chaque variété des tailles permettant de s'adapter aux dimensions des décollements pleuro-pariétaux obtenus. Le ballonnet vidé d'air est glissé par une pince dans la cavité.

Puis le tube de caoutchouc, par un trajet sous-cutané, est conduit très loin de la plaie opératoire, une petite incision de la peau, permettant de fixer le robinet à l'extrémité du tube.

La plaie opératoire est hermétiquement refermée. Le ballon est ensuite rempli d'air, et les insufflations sont entretenues pendant toute la durée du traitement. La grosse objection à l'emploi du ballonnet est qu'il fait corps étranger et ne paraît pas être toléré.

Dans un cas ancien, datant de 1934, que je projetterai tout à l'heure, le ballonnet a été conservé pendant deux mois.

Dans un autre où il est vrai — j'ai été obligé d'utiliser un ballonnet très ancien — et où il a pu se produire une petite erreur dans la stérilisation, des phénomènes inflammatoires se sont produits et j'ai dû retirer le ballonnet à un certain moment. Mais la cavité est restée parfaitement étanche, et a pu être insufflée et entretenue comme pneumothorax extra-pleural et le résultat thérapeutique a été excellent puisqu'il a abouti à la suppression de l'expectoration.

L'avantage du ballonnet est qu'il permet de maintenir une pression d'air constante et modifiable suivant les besoins, il s'oppose aux épanchements sanguins intra-cavitaires qui peuvent être la source de multiples ennuis, il permet de vérifier l'état de collapsus de la caverne — contrairement au plombage à la paraffine que j'ai abandonné — mais pour bien d'autres motifs. Son ablation en cas d'intolérance est des plus aisées, et l'on peut, par la suite, lui substituer un pneumothorax extra-pleural, dans une cavité aux parois plus étanches, du fait de la compression réalisée par le ballonnet, et peut-être aussi de la légère réaction provoquée par sa présence.

Voici résumées quelques observations de malades traités par des ballonnets de caoutchouc.

Observation I. — C'est celle d'un homme âgé de quarante-quatre ans, porteur d'une caverne du poumon droit, basse, avec expectoration de 30 à 40 c. c.

L'âge et le siège de la lésion contre-indiquaient une thoracoplastie.

Opéré le 14 mars 1934. Incision axillaire, résection de la 3e côte, décollement pleuro-pariétal, mise en place d'un ballonnet.

Sur 7 examens de crachats : 2 positifs et 5 négatifs. Expectoration de plus en plus réduite, puis disparition de l'expectoration, augmentation de poids de 3 kilogr. 500, ablation du ballon le 15 mai.

Le 21 juin petite résection costale pour applatir la cavité extra-pleurale ; la guérison, aux dernières nouvelles, se maintenait.

Obs. II. — Femme de vingt-sept ans. Excavations multiples du sommet droit, échec du pneumothorax, phrénicectomie en mai 1935, expectoration positive.

Pose d'un ballon, de taille moyenne, après décollement pleuro-pariétal, réalisé par une incision postérieure et résection de la 3e côte.

Suites opératoires fébriles, presque immédiates. Le ballon est retiré onze jours après la mise en place.

La poche extra-pleurale persiste. On entretient le pneumothorax extra-pleural avec des insufflations. Pression + 25.

Arrêt de l'expectoration quelques jours après l'intervention, et qui persiste.

Obs. III. — Mlle T..., pneumothorax droit créé le 28 juillet 1932 à Villepinte. En 1933, apparition de lésions du sommet gauche.

Tentatives infructueuses de pneumothorax gauche en 1935, puis phrénicectomie gauche.

Grosse excavation en voie d'accroissement, expectoration abondante positive. Apicolyse extra-pleurale avec un ballonnet.

Les insufflations sont continuées régulièrement, pression + 30. Suites excellentes.

Malade en cours de traitement, suppression presque complète de l'expectoration.

Les documents que je viens de vous soumettre, sans être décisifs, témoignent, me semble-t-il, en faveur d'une méthode qui mériterait d'être appliquée sur une beaucoup plus grande échelle, au même titre que le pneumothorax extra-pleural.

L'Evipan sodique peut-il léser le rein ? Etude de 25 cas,

par M. **R. Soupault.**

Il y a six mois environ, dans la séance du 4 novembre 1936, notre collègue Brocq nous a fait un rapport sur un travail de MM. Pervès et Badelon, intitulé : « L'Evipan sodique peut-il léser le rein ? »

Il s'agissait de 47 malades jeunes et sans tares, opérés sous anesthésie à l'Evipan, et parmi lesquels 14 (soit 30 p. 100), présentèrent une albuminurie transitoire les jours suivants. Je ne tiens pas compte du malade mort de néphrite, puisqu'il a prêté à discussion et que le rapporteur lui-même ne le considère pas comme probant.

D'autre part, Simenauer, Redman, Friedmann (d'après Menegaux), ont aussi observé quelques cas d'albuminurie transitoire. Par contre, Mlle Thierry, dans sa thèse, signale qu'elle n'a trouvé d'albuminurie dans aucun des cas où elle l'a recherchée.

Brocq paraissant souhaiter que des faits comme ceux de MM. Pervès et Badelon soient le point de départ de nouvelles recherches, j'ai, au cours de ces derniers mois, étudié, chez un certain nombre de mes opérés, l'action de l'Evipan sur la fonction rénale.

Ce modeste travail que j'ai pu poursuivre grâce à la collaboration de mon élève Gascon, repose sur 25 cas.

Voici tout d'abord la liste des divers genres d'opérations pratiquées :

2 cures de hernie inguinale,
1 cure de hernie épigastrique,
7 appendicectomies,
1 gastrectomie pour cancer,
1 gastrectomie pour ulcère,
1 iléo-sigmoïdostomie pour cancer du côlon droit,
3 hystérectomies pour fibrome,
1 castration pour kyste de l'ovaire,
1 ablation de cancer du sein,
5 thoracoplasties,
2 cures de maladie de Dupuytren.

Parmi ces malades, il y avait 9 hommes et 16 femmes.

Ils étaient âgés de dix-sept, vingt et un, vingt-deux (2), vingt-cinq (2), vingt-six, vingt-sept, trente-deux, trente-quatre (2), trente-cinq (3), trente-huit, trente-neuf, quarante-deux (2), quarante-trois (4), quarante-quatre, soixante et soixante et un ans.

Il n'y a eu aucun décès post-opératoire.

Permettez-moi d'ouvrir ici une courte parenthèse. J'ai, dans cette série, employé l'Evipan dans les cas les plus variés et d'une façon systématique, précisément pour pouvoir faire ces quelques recherches. Je n'ai pas voulu de discrimination *a priori* dans le choix des malades. Dans ma pratique, au contraire, quoique je n'aie jamais eu d'ennui sur plus de 200 anesthésies à l'Evipan, je crois préférable de continuer, pour la majorité des opérations, à avoir recours aux méthodes classiques.

En réalité, le danger de l'Evipan me paraît surtout résider dans la manière dont il est administré, et je serais assez tenté de penser que certains des accidents publiés à cette tribune n'ont pas d'autre cause. Je connais, pour ma part, un exemple qui confirme ma supposition.

Parmi les autres reproches, un seul me semble assez fréquent pour être mis définitivement au passif de ce produit : c'est l'agitation du réveil, et ce n'est pas négligeable.

Aussi ne voit-on pas l'intérêt qu'il y a à remplacer les narcoses par inhalation, la rachi-anesthésie, ou l'anesthésie loco-régionale, par l'Evipan dans les opérations abdominales et la majorité des opérations sur les membres.

Par contre, les opérations thoraciques, les thoracoplasties constituent une indication excellente. La commodité de la technique anesthésique pour l'opérateur, le sommeil supprimant la douleur et le souvenir de la douleur pour l'opéré auquel les anesthésiques volatils sont généralement interdits, sont des arguments majeurs.

Mais l'*Evipan a-t-il une action toxique sur le parenchyme rénal ? et à quel degré ?*

Les doses d'Evipan que j'ai employées pour les 25 opérés en question, varient de 8 à 27 c. c., soit en moyenne 16 c. c. 5, moyenne élevée mais qu'explique le pourcentage d'opérations importantes et longues. Notez que 12 anesthésies ont été faites avec le produit pur et 13 avec le produit à doses fractionnées et additionnées de sérum glucosé, suivant la méthode mise au point dans le service de mon maître, M. le professeur Lenormant, par MM. Menegaux et Sechehaye (*Journal de Chirurgie*, **44**, n° 3, septembre 1934, p. 363-414).

Enfin, les méthodes d'exploration de la fonction rénale que nous avons utilisées sont au nombre de trois : *a*) recherche de l'albumine dans les urines avant et après l'opération ; *b*) recherche de l'élimination de la phénolsulfone-phtaléine en soixante-dix minutes ; *c*) étude de la polyurie expérimentale, suivant les données classiques.

Ces épreuves ont eu lieu d'une part la veille de l'opération, d'autre part — à quelques exceptions près — le troisième jour après, et, pour plusieurs cas, à différentes reprises.

Dans 3 ou 4 observations, il manque ou l'une ou l'autre de ces données, en raison d'erreurs matérielles.

Mais les résultats sont, comme vous le verrez, plus démonstratifs dans leur ensemble que dans chaque cas particulier où un ou deux faits contradictoires mais isolés et peut-être dus à une cause extrinsèque, ne sauraient infirmer la conclusion générale.

De même, quelle que soit l'opinion qu'on ait de la valeur réelle de l'albuminurie, de l'épreuve au rouge, ou de la polyurie provoquée en tant que critères fonctionnels de l'appareil rénal, la concordance presque constante des résultats dans chaque cas de la série et dans la série des 25 cas, constitue une sérieuse présomption d'exactitude.

Voici maintenant les résultats :

Au point de vue de l'albuminurie, 5 malades sur 25 ont présenté de l'albuminurie, soit 20 p. 100. Sur ces 5 malades, 2 avaient également avant l'opération des traces d'albumine, mais chez l'un d'eux l'albumine a augmenté au point de pouvoir être dosée (0 gr. 15).

L'épreuve de la polyurie expérimentale a montré chaque fois une baisse notable de l'élimination aqueuse, pouvant atteindre jusqu'à 50 p. 100 de réduction. En général, deux épreuves ont été faites après l'opération : l'une le troisième ou le quatrième jour, l'autre le cinquième ou le sixième jour. C'est surtout la première qui a mis en évidence une différence importante, et si l'on objecte une crise oligurique post-opératoire, il n'en est pas moins vrai qu'au bout d'une semaine, alors que la diurèse était redevenue normale, l'épreuve a montré encore une diminution sur le chiffre de base pré-opératoire.

D'ailleurs, chez un certain nombre de sujets, une courbe de la diurèse qui a été faite conjointement, n'indique pas toujours une diminution parallèle du taux global des urines.

Quant à l'*élimination de la phénol-sulfone-phtaléine*, elle a diminué 14 fois sur les 23 cas où l'épreuve a été faite, de 18 p. 100 en moyenne, chiffre assez impressionnant ; elle a été stationnaire ou à peu près stationnaire 6 fois ; et enfin, fait paradoxal, elle a augmenté 3 fois, de 13 p. 100 en moyenne.

Peut-être y aurait-il intérêt à faire cette épreuve un peu plus tôt après l'opération que nous ne l'avons fait au cours de nos recherches, où nous avons en général choisi le cinquième jour, à un moment où la réaction rénale avait éventuellement pris fin. Mais cela n'est qu'une hypothèse et il faut s'en tenir aux faits.

Accessoirement, il y a lieu de noter que deux de ces malades figurent deux fois dans notre liste et qu'ils ont été opérés à quelques semaines d'intervalle et anesthésiés à deux reprises à l'Evipan sodique, sans qu'il en soit résulté, semble-t-il, d'aggravation dans les réactions rénales qui sont, au contraire, très semblables dans les deux cas. Pour la phénolphtaléine, par exemple, l'un accusait un abaissement du taux d'élimination de 10 p. 100 la première fois et de 15 p. 100 la seconde fois. L'autre malade, au contraire, fait partie de ceux qui ont présenté

une réaction paradoxale, avec élévation du taux de la phénolphtaléine : 15 p. 100 la première fois, 10 p. 100 la seconde fois.

Conclusion. — De cette modeste étude il est permis de conclure que, sans doute, l'Evipan sodique injecté par voie intra-veineuse, soit pur, soit dilué dans du sérum glucosé isotonique, risque de porter atteinte à l'intégrité du parenchyme rénal ou d'accentuer une perturbation déjà existante. L'atteinte est *légère et momentanée.*

Ces faits laissent penser que tout le barbiturique n'est pas détruit dans le milieu sanguin lui-même, comme le veulent certains auteurs. Des quantités indéterminées parviennent jusqu'aux reins, peut-être à si faibles doses que la recherche dans les urines en est très délicate, ce qui expliquerait que les analyses courantes ne puissent les y déceler, ainsi que l'a suggéré M. Fredet. Par ailleurs, les études expérimentales, en montrant qu'histologiquement il n'y avait aucune lésion de l'épithélium rénal, si elles prouvent que le rein n'est ni gravement ni durablement touché, ne signifient pas qu'il ne l'est ni légèrement ni passagèrement. Il est difficile, au reste, comme y a insisté Brocq, de conclure de l'animal à l'homme. Et des observations comme celles de Pervès et Badelon, comme les nôtres, tendent à faire admettre au contraire qu'en clinique humaine l'Evipan n'est pas rigoureusement inoffensif pour le rein. Reprenant une vieille image, on pourrait dire qu'il le lèche, mais ne le mord pas.

En pratique, toutefois, cette notion est à retenir.

Elle ne saurait jeter le discrédit sur une méthode anesthésique dont beaucoup — et j'en suis — ont apprécié la réelle valeur et le grand intérêt pratique, mais je pense maintenant, comme les auteurs déjà cités, que les insuffisances rénales en général doivent constituer une contre-indication de l'anesthésie à l'évipan sodique.

Accidents paralytiques secondaires aux hémorragies en particulier dans les fibromes,

par M. **Raymond Grégoire.**

Il est assez remarquable de constater que le chirurgien, en lutte permanente avec le sang, se soit si peu intéressé, jusqu'à ces dernières années, aux inconvénients ou aux dangers qui peuvent naître des modifications de sa quantité ou de sa qualité.

Nous avons l'intention d'envisager aujourd'hui les seuls troubles qui sont la conséquence de la diminution de la quantité du sang.

Chacun sait que la perte excessive conduit à la mort, à la fois par arrêt de la respiration des tissus, car les hématies sont en nombre insuffisant, et par manque du fonctionnement du cœur, car la pompe se trouve désamorcée et travaille à vide.

On connaît plus mal les accidents moins bruyants conditionnés par la perte d'une quantité de sang, incapable par elle-même de provoquer la mort.

Deux conséquences immédiates en découlent : l'anémie et la chute de pression. Il est surprenant de voir avec quelle rapidité l'organisme répare ce déficit en cas d'hémorragie aiguë. En un temps très court la perte des hématies et la diminution de volume du sang se trouvent palliées. L'inondation péritonéale des grossesses tubaires rompues nous en fournit des exemples journaliers.

Dans les hémorragies qui se répètent, la compensation se fait de plus en plus difficilement. L'organisme vit dans un déficit permanent.

Dans les deux cas, qu'elle soit brutale ou lente, la perte du sang compromet en premier lieu le tissu le plus fragile qui est celui du système nerveux cérébro-spinal. La perte brutale intéresse de préférence les centres psychiques et sensoriels ; la perte lente, les centres moteurs et sensitifs.

En 1931, Pervès (Thèse de Toulouse) étudiait ces accidents.

Dans sa thèse tout à fait remarquable (1933), dans son article du *Journal de Chirurgie* (février 1933) un élève du professeur Abrami, Robert Worms, nous fournit, dans ses nombreuses observations, tous les éléments de ce que nous avançons. Comme il le fait très justement remarquer, on sait de toute antiquité les accidents psychiques qui se produisent chez les grands hémorragiques. Roland exsangue ne reconnaît plus son cousin Olivier qu'il prend pour un Sarrazin ; le délire onirique du soldat mourant est un fait bien souvent exploité par les romanciers. J'ai vu une femme, saignée pour une grossesse tubaire, réclamer qu'on prévînt de suite sa mère depuis longtemps décédée. La malade présentée par Trenel à la Société clinique de médecine mentale (1928) entre à l'hôpital à la suite d'une métrorragie profuse d'origine fibromateuse en plein état de confusion mentale avec onirisme et amnésie. R. Worms cite l'exemple d'une malade du D[r] Decourt, qui, à deux ans d'intervalle, fait des troubles confusionnels survenus le lendemain de graves hématémèses.

Les troubles psychiques, les convulsions avec perte de connaissance, les troubles visuels que connaissent bien les ophtalmologistes sont des accidents post-hémorragiques qui suivent de près les pertes de sang abondantes et subites.

Les pertes lentes et répétées, que nous voulons particulièrement envisager ici, produisent des troubles intéressant surtout le système moteur et quelquefois sensitif, ce qui est rare. Roger et J. Olmer (*Le Sang*, 5 février 1936, p. 357), citent un bel exemple de cette variété exceptionnelle.

Nous désirons vous apporter deux observations de troubles paralytiques survenus chez deux fibromateuses dont les pertes répétées avaient entraîné des accidents de la motricité du membre supérieur et de la face.

OBSERVATION I. — *Fibrome hémorragique. Monoplégie supérieure droite*

récidivante à chaque hémorragie. Hystérectomie. Guérison de la monoplégie.

Yvonne B..., âgée de trente-huit ans, présente, depuis une dizanie d'années, des ménorragies abondantes provoquées par un fibrome ; chaque période menstruelle est l'occasion de pertes sanguines de plus en plus fortes. Depuis deux ans, elle doit se coucher plusieurs jours à la suite des règles. Elle est devenue pâle, fatiguée au point de ne plus pouvoir exercer son métier de professeur de piano dans les jours qui suivent ses règles.

La palpation montre l'existence d'une tumeur pelvienne perceptible au-dessus de la symphyse. Le toucher bimanuel permet de constater la présence d'un fibrome, mobile, du volume d'un pamplemousse.

Le 2 octobre 1934, tout d'un coup, à la suite de règles très longues et très fortes, cette femme âgée alors de trente-sept ans, présente une monoplégie du bras droit. En une nuit et progressivement sa main droite, puis l'avant-bras et le bras s'engourdissent, deviennent lourds et à peu près impotents. Pendant quelques heures, elle éprouve une certaine difficulté à s'exprimer. Elle ressent en même temps une forte céphalée qui dure jusqu'au matin.

Tout ceci ne sera que passager. Dans le cours de la journée, la parole revient complètement. Le lendemain, la monoplégie s'atténue dans le sens opposé où elle s'est établie : le bras, puis l'avant-bras, puis la main retrouvent leur intégrité. En quarante-huit heures, tout est rentré dans l'ordre.

Le médecin n'établit aucune relation entre la perte de sang et cet accident paralytique. On s'arrête à l'hypothèse cependant peu vraisemblable d'accident spécifique et malgré un Bordet-Wassermann négatif la malade est mise au traitement anti-syphilitique.

En novembre 1935, soit environ un mois plus tard, à la suite d'une nouvelle hémorragie, le même accident paralytique se reproduit dans le même bras pendant qu'elle se promenait. Une céphalée violente coïncide qu'elle compare à des coups sur le milieu de la tête. Mais, cette fois, la régression ne se fait pas de suite. Pendant plusieurs semaines, le bras reste lourd et maladroit. Elle est incapable de jouer du piano.

C'est alors que j'eus l'occasion de l'examiner. Le fibrome n'est pas très volumineux, mais il saigne abondamment.

Cependant cette monoplégie me paraît assez inquiétante. Le Dr Lhermitte consulté conclut, après de nombreux examens, qu'il faut mettre cet accident paralytique sur le compte des hémorragies et me donne le conseil d'intervenir pour tarir cette perte de sang.

Les suites furent sans histoire. Avant même que la malade eût pu se lever, le membre supérieur droit avait repris ses mouvements qui restaient cependant maladroits et, deux mois plus tard, cette femme pouvait, dans un concert, accompagner une cantatrice.

Elle a repris complètement sa profession et trouve cependant qu'il lui reste une petite maladresse à son auriculaire droit.

Obs. II. — *Monoplégie supérieure gauche. Parésie faciale. Cessation de l'hémorragie. Guérison.* — O..., âgée de trente et un ans, femme de chambre, entre dans mon service de St-Antoine le 22 janvier 1937 pour des hémorragies d'origine génitale et des douleurs abdominales.

Jusqu'au mois de mai 1936, elle avait été normalement réglée. A cette époque, les règles furent suivies, après cinq jours d'arrêt, d'une perte de sang abondante et mêlée de caillots. C'était la première hémorragie.

Depuis, les troubles se sont progressivement aggravés. Chaque mois, les pertes sont plus longues et plus abondantes. Les dernières ont duré du 27 décembre au 16 janvier. En même temps sont apparues des douleurs pelviennes. Très violentes, continues, elles obligent la malade à garder le lit.

Cette femme paraît avoir un état général satisfaisant. La température et le pouls sont normaux.

L'abdomen est souple. On n'y sent aucune masse.

Le toucher vaginal montre l'existence d'un fibrome utérin du volume d'une grosse orange. La mobilisation de l'utérus est un peu douloureuse. Les culs-de-sac sont libres.

Le cœur est normal. La tension artérielle donne 11,5 de maxima et 4 de minima.

L'urée sanguine est à 0,32.

Les temps de saignement et de coagulation sont normaux.

La malade a eu, il y a onze ans, un pneumothorax artificiel entretenu jusqu'en 1935. Elle se dit parfaitement guérie aujourd'hui, ne tousse ni ne crache. L'auscultation dénote cependant l'existence d'une respiration un peu rude à la base droite.

Le 9 février 1937, on pratique une hystérectomie subtotale. Les règles étaient terminées depuis deux jours, mais la malade reste très anémiée.

Le 24 février, la malade se lève pour la première fois pendant une demi-heure. Elle est encore pâle et fatiguée. En se recouchant elle éprouve un léger malaise accompagné d'un étourdissement. Surtout, elle remarque une grande difficulté à parler. Sa lucidité est complète, mais la parole est embarrassée. En outre, elle ressent dans le bras gauche des fourmillements et un certain engourdissement, mais tous les mouvements sont possibles.

Le lendemain matin, ces troubles avaient presque entièrement disparu. Toutefois, l'articulation des mots était encore gênée. A l'examen, tous les mouvements actifs du membre supérieur gauche étaient possibles. Cependant la force musculaire était plus faible qu'à droite. Les réflexes étaient normaux.

A la face, du côté droit, il n'y avait pas de déviation apparente. L'occlusion des yeux était complète. Toutefois une légère asymétrie apparaissait aux mouvements volontaires.

Actuellement (6 mars) tous les troubles ont disparu.

Voilà donc deux exemples de pertes de sang répétées et abondantes chez des femmes jeunes. Des troubles paralytiques de courte durée apparurent à la suite d'hémorragies plus importantes, cette paralysie se limita au membre supérieur droit chez l'une, au membre supérieur gauche chez l'autre et chez celle-ci une légère parésie faciale du côté opposé se manifesta durant quelques heures.

On peut tout d'abord se demander quelle peut bien être la cause de ces accidents. Ne serait-ce pas une simple coïncidence que l'apparition de cette paralysie au cours d'une hémorragie ? La question pouvait évidemment se poser : l'une de ces malades (obs. II), opérée de fibrome hémorragique, quatorze jours auparavant, se lève, ressent un malaise en même temps que son membre supérieur gauche et l'hémiface droite deviennent impotents. On peut évidemment se demander si une embolie ne s'est détachée d'une veine thrombosée. Bien que ses membres inférieurs n'aient présenté aucun signe de phlébite, nous y avons tout d'abord pensé. Cependant déjà, cette paralysie croisée paraissait anormale, de même aussi que la localisation monoplégique. Plus anormale encore nous semble l'évolution, puisque le lendemain tous les phénomènes avaient disparu et bien que cette femme n'ait été soumise à

aucune immobilisation, aucun accident embolique plus précis ne se manifesta.

Chez notre malade (obs. I), l'évolution n'est pas moins remarquable. Ici encore, on peut penser à une lésion vasculaire préexistante. Un médecin n'hésita pas à instituer un traitement spécifique. Cependant n'est-il pas surprenant de voir les phénomènes monoplégiques se reproduire à deux reprises différentes et toujours à la suite d'une nouvelle hémorragie, puis disparaître spontanément sans qu'aucun traitement ait été institué ?

Les exemples de ce genre sont loin d'être rares, quoique n'étant pas très nombreux. Je ne saurais mieux faire que de renvoyer ceux qui en pourraient douter à l'excellente thèse de Worms que je vous citais tout à l'heure.

Cet auteur pense que la cause première des accidents réside dans un état antérieur du système nerveux central. De fait, ses expériences lui ont montré que la même soustraction sanguine sera sans effet sur un animal normal, alors qu'elle provoquera une paralysie sur un animal identique chez lequel on aura fait une atrésie du système vasculaire cérébral. Il déduit de ses observations que pour qu'un homme fasse des troubles paralytiques à la suite d'hémorragie, il faut qu'une lésion vasculaire ait tout d'abord compromis la circulation intracranienne.

Cependant, certains se sont montrés, tant par l'examen clinique que par les constatations anatomo-pathologiques, indemnes de toute modification vasculaire ; tels les cas de Cathala, de Lemierre, les deux malades que je viens de citer.

Je me demande si, devant de tels exemples, on ne pourrait pas invoquer un trouble fonctionnel momentané, comme un spasme vasculaire ou une chute localisée de pression. Il est, en effet, assez remarquable que presque toujours, chez ces hémorragiques à pression basse (notre malade n° II avait 11,5 de maxima), le seul fait de passer de la position couchée à la verticale n'est pas suffisant pour amener un trouble vasculaire cérébral dont les conséquences seront une ischémie momentanée d'une zone plus ou moins étendue des centres nerveux. Chacun sait qu'un lapin attaché sur une roue, la tête vers le pivot, peut faire des accidents graves si la force centrifuge chasse le sang vers l'extrémité caudale.

Léon Binet, Mollaret et Strumza (1), en pratiquant des saignées successives, ont obtenu chez le chien, arrivé à un certain degré d'anémie, des paraplégies postérieures où ces accidents régressaient spontanément aussitôt que les soustractions sanguines étaient interrompues.

Les troubles nerveux des hémorragiques sont en général passagers quand ils sont du type paralytique. Mais ils peuvent être durables et

(1) Binet (L.), Mollaret (P.) et Strumza (M. V.). Paraplégie d'allure fonctionnelle au cours d'une anémie expérimentale chez le chien. *Revue de Neurologie*, **1**, n° 5, mai 1933.

même définitifs. C'est l'opinion de P. Emile-Weil (2). Ce pronostic sévère est dû le plus souvent à la méconnaissance de leur origine.

Si l'on sait rapprocher les troubles nerveux des accidents hémorragiques, on trouvera dans le rétablissement de l'équilibre tensionnel le traitement rapidement efficace.

Chez ma malade n° I, il suffit d'arrêter le saignement pour que la paraplégie cessât en quelques jours.

Mais si le saignement est arrêté, la meilleure méthode pour guérir la paralysie est le relèvement de la tension artérielle et de la perte globulaire. Peut-être, l'injection du sérum pourrait-elle rendre service. Mais la transfusion, qui relève la tension et augmente les hématies, est certainement le procédé le meilleur et le plus efficace.

Un nouveau procédé d'arthrodèse de l'épaule : l'enchevillement-butée au moyen d'un greffon tibial,

par M. **Jacques Leveuf.**

Chacun sait que dans l'arthrodèse de l'épaule la seule difficulté est d'obtenir la fusion osseuse de l'articulation et de conserver au bras le degré d'abduction qu'on lui a imprimé.

Ces difficultés viennent d'abord de l'exiguïté de l'une des surfaces articulaires à fusionner, ensuite de l'impossibilité d'obtenir au moyen d'un appareil plâtré l'immobilisation parfaite de l'articulation de l'épaule.

C'est pourquoi de nombreuses tentatives ont été faites pour améliorer la technique habituelle de l'arthrodèse par décortication.

Dans une première série de procédés, les auteurs ont cherché, après Vulpius, à fixer l'extrémité supérieure de l'humérus à l'omoplate par des fils métalliques.

Dans une deuxième série de procédés, on s'est efforcé d'augmenter l'étendue des surfaces osseuses à aviver en suturant l'acromion à la grosse tubérosité de l'humérus (Gill, Schulz, etc.).

Enfin, certains auteurs ont enchevillé l'articulation avec un greffon tibial espérant ainsi immobiliser l'article et favoriser l'ankylose osseuse au moyen du greffon (Straub, Maragliano, Albee, Brett, etc.). Mais au niveau de l'omoplate, il est impossible de fixer solidement une cheville osseuse dans le massif glénoïdien dont l'épaisseur ne dépasse pas 2 à 3 centimètres. D'autre part, si l'on veut bloquer les mouvements d'une articulation, il faut introduire la cheville à la périphérie des surfaces articulaires aussi loin que possible du centre des mouvements.

En pratique, aucune des techniques proposées ne réalise les condi-

(2) Emile-Weil (P.). *Le Sang*, 1936, p. 362

tions nécessaires d'une bonne arthrodèse de l'épaule et avant tout l'immobilisation rigoureuse de l'articulation.

La technique que je vous présente aujourd'hui répond au contraire à ces diverses exigences.

Après avoir exécuté la décortication des surfaces articulaires, on place le bras dans la position d'abduction et d'antéposition convenable.

On enfonce ensuite, sous la grosse tubérosité de l'humérus, une cheville tibiale longue de 8 à 10 centimètres que l'on pousse ensuite à travers la tête de l'humérus et la partie supérieure de l'articulation jusque sous la face inférieure de l'épine de l'omoplate préalablement avivée. A son extrémité externe, la cheville est encastrée dans la tête de l'humérus dont les mouvements deviennent solidaires du greffon tibial. A son extrémité interne, la cheville prend, par un long bras de levier, un solide point d'appui sur l'omoplate au niveau de l'angle formé par l'implantation de l'épine et la fosse sous-épineuse. Dans ces conditions, l'attitude d'abduction et d'antéposition imprimée à l'humérus est rigoureusement maintenue, comme on peut s'en rendre compte dès la fin de l'intervention. Et ceci à tel point que le plâtre, au lieu d'être appliqué sur le sujet endormi comme dans les techniques ordinaires, ne sera exécuté que quarante-huit heures ou trois jours après sur un sujet assis, ce qui permet d'ajuster l'appareil dans des conditions satisfaisantes.

L'étude des résultats obtenus montre que la cheville tibiale placée comme je l'ai indiqué joue à la fois le rôle de butée et de greffon.

Nous venons de voir combien la butée est de prime abord satisfaisante. Au cours de l'évolution ultérieure, on peut constater que le degré d'abduction imprimé au bras, autrement dit l'angle scapulo-huméral, se maintient rigoureusement intact jusqu'au moment où l'épaule est ankylosée.

Il reste à apprécier l'influence de la greffe osseuse sur l'évolution de l'arthrodèse par décortication.

Mes opérés se divisent en deux séries :

1° Ceux chez qui j'ai exécuté dans la même séance opératoire, l'arthrodèse par décortication et l'enchevillement-butée avec le greffon tibial.

2° Ceux chez qui j'ai exécuté seulement un enchevillement-butée avec le greffon tibial, soit pour consolider une arthrodèse par décortication faite antérieurement sans succès, soit pour ankyloser une épaule immobilisée longtemps dans un appareil plâtré (pour tuberculose par exemple) sans qu'on ait pu obtenir la disparition complète des mouvements et par suite des douleurs.

Voici les observations très résumées des 3 opérés de la première série :

I. — Ev..., treize ans, paralysie infantile de l'épaule.

Le 3 octobre 1933, arthrodèse par décortication complétée par un enchevillement-butée.

Ankylose osseuse solide et très bon résultat fonctionnel constaté trois ans et demi après.

II. — Jul..., quinze ans, Paralysie infantile de l'épaule.
Le 21 novembre 1933, arthrodèse par décortication et enchevillement-butée.
Fusion osseuse complète de l'articulation et très bon résultat fonctionnel enregistré deux ans après.

III. — Fur..., dix-neuf ans. Paralysie infantile de l'épaule.
Le 21 février 1935, arthrodèse de l'épaule par décortication avec abaissement de l'acromion avivé, complétée par un enchevillement-butée.
Deux ans après, fusion osseuse parfaite de l'arthrodèse et très bon résultat fonctionnel.

Chez ces 3 sujets, l'évolution a été très satisfaisante. Ankylose osseuse avec maintien du degré d'abduction et d'antéposition imprimé au bras. Sur les différents clichés, pris au cours de l'évolution post-opératoire, on voit le greffon former le centre d'un bloc osseux dense qui augmente progressivement d'épaisseur. En définitive, on obtient une fusion osseuse complète de la tête de l'humérus, de la cavité glénoïde et de la racine de l'épine de l'omoplate.

Les opérés de la deuxième série sont également au nombre de 3 : deux enfants chez lesquels une arthrodèse antérieure avait échoué et un garçon atteint de tuberculose ancienne de l'épaule.
Voici ces observations :

IV. — P... (Cécile), dix ans et demi, paralysie obstétricale de l'épaule. Echec d'une arthrodèse par décortication avec abaissement de l'acromion faite le 21 septembre 1933.
Opérée le 23 octobre 1934, enchevillement-butée avec un greffon tibial.
Deux ans et demi après : fusion osseuse complète avec excellent résultat fonctionnel.

V. — Bou..., neuf ans, paralysie infantile de l'épaule. Echec d'une arthrodèse par décortication avec abaissement de l'acromion avivé faite en novembre 1932 par un autre chirurgien.
Opéré le 21 octobre 1936 : enchevillement-butée avec un greffon tibial. Chez ce sujet, des fautes de technique ont été commises : la cheville a été introduite trop haut, en pleine tubérosité de l'humérus, là où la corticale n'offre aucune résistance surtout chez les sujets depuis longtemps paralysés. D'autre part, légère suppuration qui a conduit à supprimer l'immobilisation plâtrée au bout d'un mois, c'est-à-dire beaucoup trop tôt. La partie externe du greffon s'est éliminée trois mois et demi après l'opération. Néanmoins le résultat définitif est satisfaisant. Le segment interne de la cheville resté en place est devenu le point de départ d'une fusion osseuse manifeste de la partie supérieure de l'articulation.

VI. — Lou..., quatorze ans, tuberculose de l'articulation de l'épaule à sept ans. Traité pendant deux ans à Berck par des appareils plâtrés. Vu à l'âge de quatorze ans avec une ankylose incomplète de l'articulation et présence de douleurs vives qui empêchent tout mouvement.
Opéré le 10 juillet 1936 : enchevillement-butée par un greffon tibial.

Un an après le résultat est excellent. Ankylose osseuse solide avec disparition des douleurs.

Dans ces trois derniers cas l'évolution post-opératoire a été un peu différente. Le greffon qui traverse la jointure occupe seulement la partie supérieure de l'interligne articulaire ; aussi la fusion ne s'est-elle produite qu'à la partie haute où un bloc osseux se développe entre l'humérus, la partie supérieure de la glène et la racine de l'épine de l'omoplate. Cependant, chez l'opérée de l'observation IV, j'ai vu, dans la suite, la fusion osseuse progresser de haut en bas et occuper toute la hauteur de l'interligne deux ans et demi après l'intervention.

Je m'excuse de ne pas entrer dans des détails de technique opératoire plus étendus et de ne pas donner une description plus complète des observations et de l'évolution post-opératoire ; mais tous ces documents seront publiés dans un article qui paraîtra ultérieurement dans le *Journal de Chirurgie.*

Aujourd'hui je voulais simplement attirer votre attention sur cette technique de l'enchevillement-butée avec un greffon tibial qui procure un blocage parfait de l'articulation de l'épaule et la fusion osseuse des surfaces articulaires à ankyloser.

PRÉSENTATION DE MALADE

Epithélioma du rectum guéri depuis vingt-cinq ans après exérèse par voie combinée abdomino-périnéale, en un temps, sans anus artificiel,

par M. G. **Lardennois.**

Le hasard d'une rencontre m'amène à vous présenter cette dame de soixante-neuf ans. Je l'ai opérée il y aura bientôt vingt-cinq ans, aidé de mon ami Okynczyc, pour néoplasme de la partie supérieure de l'ampoule, à 8 centimètres de l'anus.

Quelques mois auparavant, cette malade avait subi une hystérectomie, intervention qui a beaucoup facilité la mienne.

Sans anus artificiel préalable, j'ai pratiqué une abdomino-périnéale avec évidement soigneux de la concavité sacrée.

J'ai suturé le côlon abaissé au releveur et au sphincter anal.

Le drainage a été latéral, au-dessous de l'ischion.

Les suites opératoires ont été parfaitement apyrétiques comme l'indique cette feuille de température. Il s'agissait d'un épithélioma de formule histologique grave démontrée par deux biopsies préopératoires

et l'examen de la pièce fait par M. le Dr Ameuille au laboratoire d'Anatomie pathologique à la Faculté.

Les ganglions du méso étaient hypertrophiés, constatation peu encourageante au début de l'intervention, mais si les plus proches étaient néoplasiques, les autres furent reconnus simplement inflammatoires.

Ce qui m'a paru intéressant dans ce cas particulier, c'est non seulement la longue survie dans ce cas grave, mais aussi la parfaite adaptation fonctionnelle du côlon abaissé. Vous pourrez interroger cette dame, elle se déclare enchantée de son tonus anal et de sa continence.

M. **Rouhier** : Je crois que tous ceux qui ont fait beaucoup d'amputations du rectum, même sans conservation du sphincter, ont eu parfois des malades qui se règlent fort bien, avec une ou deux selles par jour, mais ce n'est pas là une chose constante ni sur laquelle on puisse compter et nous ne savons pas nous-mêmes exactement quelles sont les conditions qui déterminent le résultat favorable ou moins bon.

M. **Lardennois** : Je considère que de tels cas particuliers ne doivent pas nous écarter des règles formelles de la prudence et qu'il ne faut pas sacrifier la sécurité vitale à la satisfaction des résultats fonctionnels. C'est seulement dans les cas d'anse longue, avec un côlon non altéré par l'obstruction, sur des sujets résistants et non infectés qu'on a le droit, à mon avis, d'entreprendre ce procédé opératoire.

Il est certain qu'il est plus agréable d'avoir un anus continent au périnée qu'un anus à la fosse iliaque.

Mais la chose a été dite tant de fois que je m'excuse de le répéter : si un anus iliaque est correctement fait, en bordant le côlon extériorisé de bonnes sutures musculaires profondes qui évitent l'éventration et forment une sorte de sphincter, l'anus artificiel est très tolérable.

Il l'est au point que j'ai déconseillé depuis longtemps à mes opérés porteurs d'anus iliaque, l'usage de ces poches nauséabondes et aspiratrices si souvent employées. Si elles peuvent rendre service dans les premières semaines, alors que le côlon est encore irritable et irrégulier, elles deviennent, dans la suite, inutiles et nuisibles.

J'ai pu me rendre compte récemment qu'aux Etats-Unis l'industrie de ces poches à anus artificiel n'a point cours autant que chez nous.

M. **Soupault** : M. Lardennois ayant fait allusion à ce qu'aux Etats-Unis le port de l'appareil dit « poche ou réservoir pour anus artificiel » était pour ainsi dire inconnu, je saisis cette occasion d'exprimer combien il est regrettable qu'en France il soit, au contraire, aussi répandu.

Il m'arrive fréquemment, en effet, de voir des opérés porteurs d'anus iliaque, utiliser ces *poches* qui sont malcommodes, malpropres et malfaisantes, formant ventouses et provoquant presque immanquablement un prolapsus siège de complications parfois redoutables.

Il y aurait donc lieu, sinon d'émettre un vœu, tout au moins de répandre cette doctrine condamnant l'usage de tels appareils, étant donné surtout qu'il est facile de les remplacer par des cupules caoutchoutées remplissant parfaitement l'office espéré au niveau d'un orifice de colostomie le plus souvent discipliné après quelques semaines, et supprimant le grave inconvénient du prolapsus.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Appendice kystique monstrueux (1),

par M. **Georges Labey.**

On a parfois présenté à cette tribune de très gros appendices kystiques, et Basset, en 1927, nous en a montré un qui atteignait le volume d'une banane.

En voici un que j'ai enlevé, il y a quelques jours, sur une malade à laquelle je venais de faire une hystérectomie pour fibrome. J'avais naturellement fait le diagnostic de kyste ovarique coexistant avec le fibrome.

Mais j'avais découvert cette tumeur appendiculaire dans les circonstances suivantes, il y a deux ans.

La malade, âgée d'une quarantaine d'années, était venue me consulter parce qu'elle avait un retard de règles de quelques jours. A l'examen je perçus, à côté d'un utérus un peu augmenté de volume, une petite tumeur kystique. Je pensai à la possibilité d'une grossesse extra-utérine au début, bien que la tuméfaction que je localisais dans les annexes droites fût bien volumineuse pour une grossesse très jeune.

Les épreuves biologiques que je fis faire pour savoir s'il y avait gestation furent négatives ; d'ailleurs les règles reparurent très vite.

Depuis j'assistai à l'accroissement de volume de fibromes avec ménorragies et tendance à l'enclavement : je sentais toujours la tumeur annexielle droite.

En faisant l'hystérectomie je fus surpris de ne pas trouver de kyste ovarique ou un gros hydro-salpinx droit.

Après avoir fini mon hystérectomie, en cherchant l'appendice, je vis sortir de l'abdomen cet énorme boudin presque transparent, tendu à éclater, que je reconnus rapidement comme constitué par un appen-

(1) Présentation faite à la séance du 9 juin 1937.

dice énormément distendu, depuis son insertion cæcale, par un liquide mucoïde.

Il y avait juste la place suffisante pour mettre une ligature à son attache sur le cæcum.

Le volume de cet appendice peut être comparé à celui d'une aubergine et je ne pense pas que beaucoup d'entre vous en aient rencontré d'aussi gros.

Je vous le présente à titre de curiosité.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Présentation d'un garrot métallique stérilisable, facilement réglable dans sa puissance de striction et aisément amovible,

par M. **G. Lardennois.**

Il s'agit d'un garrot. Je ne viens pas ici plaider pour l'emploi du garrot. Nous connaissons ses méfaits. Le garrot est dangereux, soit



qu'on l'utilise avant l'intervention du chirurgien comme moyen temporaire d'hémostase d'urgence sur un membre atteint de plaie dangereusement hémorragique, soit que le chirurgien lui-même s'en serve pour opérer à sec. Son emploi n'est défendable que dans des cas exceptionnels. Il n'est pas de bon garrot. Mais il est des garrots moins mauvais que d'autres.

Celui que MM. Boitel et Comby, ingénieurs, m'ont demandé de vous présenter a, comme mérite, d'être léger, commode, métallique — donc

stérilisable — réglable à volonté, juste au point d'hémostase, desserrable aisément et facile à enlever.

Comme autre avantage, il faut reconnaître celui de sa conservation facile dans les réserves de matériel, du fait qu'il est inoxydable et aussi celui de la modicité de son prix.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ΙΠΠΟΚΡΑΤΗΣ

Séance du 23 Juin 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. MADIER, R.-Ch. MONOD et PICOT s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. LOYER, BARGE et LARRAUD (Marine), intitulé : *Hématome pulsatile infecté de la région fessière inférieure droite consécutif à un coup de couteau et développé aux dépens de l'artère circonflexe postérieure lésée.*

M. FÈVRE, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Examen histologique d'un appendice,

par M. **Georges Labey.**

Je vous apporte le résultat de l'examen histologique de l'énorme appendice que j'ai présenté il y a quinze jours.

Lecène pensait que ces tumeurs appendiculaires, d'apparence kystique, étaient presque toujours des myxomes. Dans mon cas, on ne peut porter le diagnostic de myxome vrai ; par places, on peut dire *aspect myxomateux*, mais on ne décèle nulle part aucune cellule rameuse caractéristique des myxomes.

Sur les fragments examinés, on constate que l'organe est limité par une paroi très amincie formée de tissu conjonctif sans traces de la couche musculeuse, sauf près du méso-appendice. Par places, la surface interne de l'immense poche est tapissée par une couche unique de hautes cellules cylindriques en fonction mucoïde intense ; sans divisions anormales ; elles reposent sur un chorion dur, fibroïde, où toute trace de follicules lymphoïdes ou de glandes de Lieberkühn a disparu. Cette sorte de chorion fibreux est infiltré de sels calcaires.

En dehors de ces régions tapissées par un revêtement cylindrique, le tissu qui constitue la paroi de l'appendice est infiltré, dissocié par de la matière mucoïde et disparaît ; il se constitue des sortes de géodes irrégulières, non limitées, qui arrivent contre le péritoine qui n'oppose qu'une faible barrière à l'irruption dans sa cavité péritonéale à cette matière colloïde.

Cet aspect rappelle, par certains côtés, les cancers colloïdes du tube digestif, bien que l'on ne trouve plus trace, sur les coupes examinées, d'éléments épithéliaux. A la périphérie des géodes, cependant, de place en place, il s'est formé des cellules multinucléées rappelant des macrophages qui semblent s'opposer à l'invasion de cette matière colloïde.

RAPPORTS

Myosite aiguë streptococcique des muscles pectoraux et grand dorsal. Trois interventions. Guérison tardive au bout de trois mois,

par MM. **J. Naulleau** et **Nedelec** (d'Angers).

Rapport de M. F. d'Allaines.

J'ai eu l'occasion en juin 1936 de rapporter ici 3 cas de myosite aiguë à pneumocoques envoyés par M. Hussenstein, monomyosite aiguë localisée au muscle temporal.

Aujourd'hui, MM. Naulleau et Nedelec nous envoient un cas nouveau de myosite aiguë différente dans son allure anatomo-clinique : il s'agit d'une polymyosite de la région pectorale et scapulaire, polymyosite grave à allure septicémique aiguë due au streptocoque.

Observation. — C. E..., quatorze ans, est pris brusquement, le 1er août 1936, de fatigue extrême, il pâlit, s'alite ; presque aussitôt, il ressent une douleur vive dans les régions scapulaire et mammaire gauches. Quelques heures plus tard, la température est à 40°. Le lendemain, le malade est agité, délire ; il a quelques vommissements ; l'hyperthermie est élevée, 40°4. Les signes infectieux restent aussi sévères les deux jours suivants, et l'enfant est amené à la Clinique le 4 août au soir. Toujours bien portant jusqu'ici, il est de taille et de corpulence nettement supérieures à celles des garçons de son âge. Il exerce d'ailleurs un métier qui réclame de fréquents efforts musculaires ; secondant activement son oncle marchand ambulant, il soulève souvent de lourdes charges de tissus. C'est d'ailleurs à la fin d'une matinée où il avait fourni un gros effort physique que les premiers symptômes sont apparus.

Lors de notre premier examen, le 4 août, le malade est agité et délirant, son facies est vultueux. La langue est sèche, brunâtre, les lèvres fuligineuses, température 39°8, pouls 130. En raison du délire, la douleur thoracique gauche n'est pas accusée spontanément par le malade, mais elle est vivement réveillée par la pression et par la moindre tentative de mobilisation du membre supérieur gauche, l'abduction en particulier. Localement, on découvre au niveau de la région mammaire gauche une voussure visible sur l'étendue d'une paume de main. Elle se prolonge en s'atténuant en dehors et en arrière sur la face postéro-latérale de l'hémithorax. Au dire de l'entourage, cette tuméfaction, apparue deux jours avant, aurait surtout progressé depuis la veille. Elle est mal limitée, douloureuse, légèrement dépressible, mais non fluctuante. Son siège paraît profond, mais il est difficile de préciser ses rapports avec les pectoraux. Il n'existe ni lymphangite, ni adénopathie. En poursuivant l'examen dans le but de rechercher une porte d'entrée, on découvre une petite plaie infectée péri-unguéale de l'annulaire gauche. Sous l'épiderme décollé existe une goutte de pus, que l'on prélève pour examen bactériologique.

Chez ce malade, seul le siège anatomique de l'infection peut prêter à discussion. L'un de nous écarte le diagnostic de phlegmon diffus qui

avait été porté avant son entrée à la Clinique, et pense qu'il s'agit d'une myosite aiguë grave des pectoraux. Une ponction exploratrice, pratiquée au centre de la tuméfaction, reste blanche. Le traitement institué est le suivant : applications locales d'antiphlogistine, vaccinothérapie sous forme de propidon, goutte à goutte glucosé intra-rectal.

Du 6 au 13 août, la douleur spontanée reste vive et la gêne fonctionnelle du membre supérieur très accusée. La température se maintient aux environs de 39°. Le délire cesse le 10 août. La diurèse oscille autour de 1 lit. 1/2. Pas de sucre ni d'albumine. L'hémoculture, pratiquée le 6 août, est négative. Pendant ce temps, les signes locaux se précisent et s'étendent. La tuméfaction de la région mammaire augmente et sous le mamelon on a l'impression de percevoir une fluctuation profonde ; il existe un ganglion axillaire gauche. La paroi postéro-latérale de l'hémithorax correspondant est œdématiée, cet œdème s'étend en arrière et en bas vers la région dorso-lombaire ; l'enfant accuse d'ailleurs spontanément et à la pression une douleur nette à ce niveau.

Première intervention, le 14 Août 1936. — Anesthésie générale au balsoforme. Incision sous-mammaire gauche, arciforme. Après incision de l'aponévrose du pus s'écoule venant de la face profonde du muscle grand pectoral. Ce dernier mis à découvert est épaissi, œdématié, sa couleur est foncée, rouge violacé. Il est farci de petits abcès qui dissocient les faisceaux musculaires. Les lésions ne sont pas localisées, mais diffuses dans toute l'étendue du muscle mis à découvert par l'incision. Les foyers purulents intra-musculaires sont dissociés au doigt. On pratique une biopsie du muscle et un prélèvement de pus pour examen bactériologique. Mèches et drain. L'examen direct et la culture du pus montrent qu'il s'agit de streptocoque.

Les coupes histologiques du fragment musculaire prélevé présentent « des champs d'une substance sans structure nette qui semble être des amas de fibres musculaires en dégénérescence. Ces champs sont fragmentés par des globules rouges et de très nombreux leucocytes mononucléaires et surtout polynucléaires » (Dr Papin).

L'intervention n'entraîne qu'une détente très éphémère. Dès le lendemain soir, la température remonte à 39° et la courbe oscille entre 38° et 39° les quatre jours suivants. L'enfant reste fatigué et continue à souffrir violemment des régions pectorale et lombaire gauches. Sérothérapie anti-streptococcique (sérum de Vincent). Par l'incision sous-mammaire, on évacue une petite collection purulente située en regard du bord gauche du sternum ; au cours des pansements, la pression fait sourdre du pus en différents points du muscle grand pectoral. Du 19 au au 24 août, la température cède (37°5-38°2), puis elle remonte le 24 août et oscille entre 38°2 et 39. Il semble exister de la rétention du côté du creux axillaire, de plus, la tuméfaction de la région dorso-lombaire gauche augmente, la douleur spontanée et provoquée y est très vive, on croit y percevoir une légère fluctuation.

Deuxième intervention, le 26 août 1936. — Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. 1° L'incision sous-mammaire gauche est prolongée en dehors vers le creux axillaire ; on relève le bord inférieur du grand pectoral et on s'aperçoit que la rétention purulente constatée à ce niveau est liée à une suppuration du petit pectoral. Le muscle est effiloché, les faisceaux musculaires en partie détruits par la suppuration, qui a dépassé les limites du muscle. On résèque la majeure partie du corps musculaire du petit pectoral.

2° Une incision dorso-lombaire de 17 centimètres de long est menée verticalement à quatre travers de doigt de la ligne des apophyses épineuses. Elles se prolonge jusqu'au bord spinal de l'omoplate. Après incision de l'aponévrose, issue de pus ; le doigt pénètre alors dans une

zone décollée, étendue, qui remonte vers la paroi postérieure de l'aisselle. Le grand dorsal, mis à nu, apparaît épaissi, de couleur rouge foncé. Il est le siège de lésions à différents stades d'évolution : à côté de plages d'aspect phlegmoneux où les faisceaux musculaires sont seulement violacés, œdématiés, il en existe d'autres où le muscle est farci de petits foyers purulents. A noter que la suppuration est localisée au muscle et ne l'a pas dépassé. Mèches.

L'examen histologique d'un fragment du grand dorsal, prélevé au cours de cette intervention, a donné le résultat suivant : « Les coupes montrent l'évolution du processus inflammatoire, dissociation des fibres



Fragment du muscle grand dorsal. Dissociation du muscle par l'œdème inflammatoire. Au centre abcès microscopique en cours de formation.

musculaires suivie de leur atrophie et de leur destruction, elles sont remplacées par un tissu fibrillaire plus ou moins infiltré de leucocytes. »

Les suites de cette seconde intervention sont superposables à celles de la première : même sédation éphémère, réascension thermique identique dès le lendemain soir, suivie ici d'une longue phase de plus de trois semaines où la température oscille d'abord entre 38°2 et 38°8, puis entre 37°7 et 38°5 avec, à deux reprises, un clocher thermique à 39°3. Durant cette phase, la suppuration persiste au niveau des pectoraux et du grand dorsal ; de petits trajets, d'où la pression fait sortir du pus, se forment entre les faisceaux musculaires. Le 30 août, hémorragie secondaire inquiétante, c'est un saignement profus en nappe provenant du foyer de myosite du grand dorsal. L'anémie intense qui en résulte aggrave encore l'état général déjà précaire. L'enfant très amaigri, asthénique, est d'une pâleur extrême. La transfusion projetée n'a pu être

pratiquée, faute de donneur. La sérothérapie anti-streptococcique, momentanément interrompue, est reprise. La diurèse se maintient à un taux élevé : 2 lit. 800 ; pratiquée à plusieurs reprises, la recherche de l'albuminurie est restée négative. Vers le 12 septembre, le malade accuse une douleur sur le bord gauche du sternum, elle se précise et augmente d'intensité les jours suivants. La pression exercée sur le bord gauche des deux premières pièces sternales augmente la douleur, et provoque un écoulement de pus qui s'échappe par l'incision sous-mammaire. Une radiographie face et profil du squelette sterno-costal n'apporte aucun renseignement précis.

Troisième intervention, le 20 septembre 1936. — Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Un clamp est introduit par l'incision sous-mammaire gauche, il se dirige, en haut et en dedans, vers le bord correspondant du sternum. Incision para-sternale gauche, légèrement oblique. On constate l'existence d'arthrites suppurées des 2e, 3e et 4e articulations chondro-sternales, avec luxation pathologique en avant et en dehors des cartilages costaux correspondants. Ils sont rugueux, détruits par place. Curettage des foyers. Mèche iodoformée.

Durant le mois suivant on assite à une amélioration progressive mais lente, le malade s'alimente mieux, la tension artérielle remonte. La courbe thermique se maintient avec de faibles oscillations aux environs de 38°, à deux reprises, les 2 et 7 octobre, la température vespérale atteint 39° et 38°6 ; on découvre et on évacue une rétention de pus dans les foyers d'arthrites chondrosternales. La plaie dorso-lombaire se déterge la première ; la cicatrisation s'y poursuit lentement. A partir du 25 octobre la température n'atteint pas 38° et revient progressivement à la normale. Les incisions sous-mammaire et para-sternale gauches se détergent, et elles sont presque complètement cicatrisées quand le malade quitte la clinique le 9 novembre 1936, soit plus de trois mois après le début de la maladie.

L'enfant a été revu le 23 décembre 1936. L'état général est excellent. Les cicatrices opératoires sont déprimées, les deux antérieures adhèrent au gril costal, la cicatrice postérieure adhère au plan musculaire sous-jacent. Les masses musculaires du grand dorsal et des pectoraux sont atrophiées du côté gauche. On note une scoliose dorsale à convexité droite et à courbure allongée. La limitation des mouvements de l'épaule gauche ne porte que sur l'abduction. Celle-ci dépasse à peine l'horizontale ; quand on cherche à l'exagérer on est arrêté par la rétraction des pectoraux.

Pour résumer, à la suite d'une infection digitale et peut-être à l'occasion de fatigue musculaire importante, éclatent des accidents graves de deux ordres : d'une part, *signes généraux à allure septicémique* qui persistent pendant plus de deux mois ; d'autre part, *signes locaux* qui restent stabilisés à la région péri-axillaire. Si au début on peut peut-être hésiter sur leur siège anatomique et soupçonner un phlegmon diffus, très vite l'infection, puis la suppuration des masses musculaires dominent le tableau par leurs manifestations cliniques caractéristiques. Après trois interventions et de longues semaines de soins, la guérison peut être obtenue ; trois interventions : ouverture d'un foyer suppuré dans le grand pectoral, puis dans le petit pectoral résection de ce dernier muscle, incision d'une myosite étendue dans le muscle grand dorsal, puis ouverture et drainage d'arthrites suppurées secondaires chondro-sternales ; enfin de nombreux soins, puisque au cours des pansements

il a fallu avec patience ouvrir à la pince de nouveaux foyers musculaires abcédés de proche en proche.

L'hésitation du début entre le phlegmon diffus et la myosite est assez banale ; dans l'histoire des myosites aiguës, cette affection est rare et donne toujours lieu au début de son évolution clinique à un diagnostic difficile à établir. Peut-être, comme l'a dit ici M. le professeur Lenormant, y a-t-il au début péri-myosite et infection secondaire du corps musculaire, en tous cas une fois le muscle atteint le processus d'infection évolue d'une façon spéciale par envahissement de proche en proche de faisceaux musculaires sous forme de petits abcès qui infarcissent progressivement toute la masse du muscle. Le passage d'un muscle à un autre est un fait assez nouveau et assez curieux par l'absence, constatée ici par les auteurs, de suppuration intermédiaire, c'est tout d'abord au niveau du petit pectoral, puis à distance au niveau du grand dorsal, que se produisent les abcès nouveaux.

Dans les commentaires qu'ils envoient à la suite de leur observation, MM. Naulleau et Nedelec insistent sur ce type spécial de polymyosite aiguë à foyers multiples et allure septicémique grave. Pergola dans sa thèse a groupé 28 cas de ces polymyosites aiguës à foyers multiples, bien différentes des formes localisées. L'agent causal a été ici le streptocoque, agent pathogène assez rare (3 cas sur 22, Pergola), mais qui comporte un pronostic plus redoutable (Abrami-Worms).

La brusquerie du début, la sévérité des signes infectieux, la suppuration diffuse de plusieurs muscles, enfin l'évolution étagée sur plusieurs mois, compliquée d'arthrites suppurées et d'hémorragies secondaires, tout cela illustre la gravité de ce nouveau cas de polymyosite aiguë à streptocoques.

Quand on envisage l'ensemble de cette observation on est frappé du peu d'efficacité du traitement par les incisions de drainage : le simple drainage s'est révélé, en effet, peu efficace sur les signes généraux ; dès le lendemain soir de l'intervention, la température remontait à 39° et se maintenait ensuite, oscillant entre 38° et 39°, puis après quelques jours de détente, nouvelle ascension de la courbe thermique qui reprenait le type oscillant. Localement l'évolution des foyers de myosite paraît avoir été peu influencée par le drainage, l'infection a continué à progresser dans le muscle et à chaque pansement, disent MM. Naulleau et Nedelec, « on constatait de nouveaux foyers de suppuration qu'il fallait ouvrir ».

L'évolution en définitive a été très lente, plus de trois mois, et suivie de séquelles cicatricielles importantes. Remarquons du reste qu'il en est en général ainsi dans les observations de myosite où le seul drainage a été utilisé. Aussi MM. Naulleau et Nedelec se demandent si on ne peut pas obtenir mieux par la résection du corps musculaire ; ils ont appliqué cette technique au muscle petit pectoral qui était entièrement atteint et ils pensent que cette thérapeutique radicale aurait pu être plus efficace pour les autres corps musculaires. Je suis très

volontiers de leur avis ; ici même, l'an dernier, j'avais défendu le principe de la résection du corps musculaire avec quelque timidité, mais cette observation présente est une de plus qui s'ajoute à toutes les autres qui montrent que les formes sévères hyperthermiques des myosites aiguës sont rebelles à la simple incision. Malgré le drainage, l'infection continue de proche en proche, dure très longtemps, la plaie reste fistuleuse et aboutit après la fonte progressive du corps musculaire à une rétraction cicatricielle importante. Je ne crois pas que la résection musculaire comporterait un pronostic fonctionnel plus grave, et par contre ce traitement radical supprimerait plus rapidement le danger de l'infection locale, de son évolution de proche en proche et des complications. Ne peut-on pas penser que la résection du grand pectoral aurait permis d'éviter la suppuration des articulations chondrosternales, lieu d'insertion de ce muscle, et aurait pu éviter de même l'extension de l'infection aux muscles environnants ? Mais, si le principe de la résection du muscle atteint me paraît très recommandable, pour passer à son application pratique il convient évidemment d'agir avec quelques précautions. Comme MM. Naulleau et Nedelec, je crois que « la résection totale d'emblée d'un muscle de l'importance du grand pectoral ou du grand dorsal chez un malade profondément infecté ne paraît pas devoir être conseillée ».

Par contre, j'estime que dès la première opération il importe de réséquer hardiment toutes les parties du muscle nettement atteintes, résection large de drainage et de nettoyage qui doit dépasser les limites apparentes de l'infection. Si les lésions continuent à progresser, la résection totale et réelle du muscle me paraît justifiée comme permettant d'éviter la prise d'autres masses musculaires environnantes, et comportant un risque de dégâts fonctionnels qui n'est pas supérieur à celui des longues suppurations que l'on observe après les incisions limitées. Ceci bien entendu ne peut s'appliquer qu'aux formes diffuses, graves, des myosites infectieuses ; l'abcès localisé intra-musculaire restant évidemment justiciable de la simple incision de drainage.

MM. Naulleau et Nedelec ont par leur patiente observation clinique et leur ténacité opératoire obtenu un beau résultat dans une affection particulièrement grave. Je vous propose de publier leur observation dans nos Mémoires et de remercier ces auteurs de nous l'avoir adressée.

M. **E. Sorrel** : Je voudrais demander à M. d'Allaines si MM. Naulleau et Nedelec ont fait prendre à leur malade du rubiazol. Il est beaucoup question de cette médication dans les Sociétés médicales, et, pour les infections à streptoccoques, des observations vraiment très curieuses ont été publiées. Personnellement, je l'ai utilisée dans d'assez nombreux cas. Les résultats ont été trop variables pour que j'aie pu me faire une opinion.

M. **Bréchot** : Dans la thèse de Pergola sont quelques observations de mon service concernant des myosites localisées uniques ou multiples.

Depuis j'ai observé une myosite diffuse du muscle droit antérieur de la cuisse.

Le volume de la masse musculaire était tel que le diagnostic de sarcome semblait évident. Dans ces cas l'on se trouve forcément entraîné à réséquer le muscle.

M. **F. d'Allaines** : A M. Sorrel je répondrai qu'à ma connaissance il n'a pas été fait emploi de rubiazol.

Comme le dit M. Bréchot, il existe des formes de myosite aiguë qui s'accompagnent d'une grosse tuméfaction locale. Cette forme me paraît s'appliquer surtout aux abcès intramusculaires. Dans le cas de myosite aiguë phlegmoneuse diffuse, la tuméfaction, comme le rapportent MM. Naulleau et Nedelec, est essentiellement diffuse et progressive.

A propos des pseudarthroses et inflexions congénitales du tibia,

par M. **Robert Ducroquet.**

Rapport de M. Henri Mondor.

Dans un travail fait avec MM. Grenet, Macé et Isaac-Georges, Robert Ducroquet, grâce à un vingtaine d'observations, a insisté sur une *forme fruste, pigmentaire et osseuse, de la maladie de Recklinghausen.* Dans cette forme que des observateurs de plusieurs pays ont étudiée récemment, les altérations squelettiques occupent souvent le premier plan du tableau clinique. MM. Grenet et Ducroquet ont présenté, associés à des manifestations cutanées d'importances variées, des scolioses, des pieds bots, des coxa valga, une malformation tibiale, etc. Pour toutes ces déformations, ils avaient, en vain, recherché si un caractère quelconque, dû au Recklinghausen, et autre qu'une allure évolutive assez rapide, pouvait être tenu pour différent des traits habituels de ces lésions.

Aujourd'hui, Robert Ducroquet pense avoir pu isoler, de l'observation de quelques faits, une notion étiologique, sinon pathogénique, nouvelle.

Sur 10 cas observés depuis 1934, 9 cas de pseudarthroses ou d'inflexions congénitales du tibia lui ont paru relever de la neurofibromatose. *Pseudarthrose* ne serait sans doute plus le terme propre. Il conviendrait plutôt de voir là, rappelant certaines anciennes observations de Jeanselme, de Lion et Gasme, des agénésies osseuses segmentaires. De même le terme *neurofibromatose* risque de paraître bien incomplet, maintenant qu'après les travaux de ces dernières années l'inventaire des lésions a été sensiblement élargi. Les thèses de Gisèle Armelin et de Raymond Brochard le font bien voir.

Les observations de Robert Ducroquet m'ont paru, à plusieurs titres, mériter de retenir votre attention.

Et d'abord, lorsque 9 cas sur 10, pour une affection peu fréquente, peuvent être attribués à une étiologie précise, la règle est bien près d'être fixée. Voici, très résumés, les cas qui vous sont soumis. L'iconographie que je vais vous projeter en dira assez long.

Pen... (Denise), dix ans. Nous n'avons aucun renseignement sur le père ; la mère invoque un traumatisme à la naissance ayant provoqué la « fracture ».

Nous est adressée pour appareillage par son chirurgien, le Dr Oberlin, chirurgien des Hôpitaux.

La malade présente tous les signes d'une *pseudarthrose fibreuse,* serrée.

Elle est couverte de taches pigmentaires « café au lait ».

Nous appareillons cette enfant depuis trois ans. Développement net des os de la jambe sans consolidation.

Ben... (Fernande), quatorze ans. La mère qui refuse d'être examinée, invoque le traumatisme obstétrical dans la genèse de la « fracture » qui ne consolida pas.

Nous fut adressée en consultation par le Dr Layani.

Pseudarthrose typique à consolidation péroné à tibia relative.

Opérée six fois, dont une sympathectomie péri-fémorale.

Couverte de taches « café au lait ». N'a jamais marché qu'à l'aide d'un appareil à contre-appui tibial.

Cos... (Alfred), soixante-cinq ans. Antécédents héréditaires inconnus : son père aurait présenté la même affection.

Vient pour une pseudarthrose qui daterait de la naissance. Aurait eu à ce moment la « jambe brisée ».

Pseudarthrose typique — non opéré. Maladie de Recklinghausen typique : malade couvert de taches pigmentaires, de tumeurs cutanées et présentant de nombreux névromes.

Va... (Claude), quatre ans et demi (obs. Grenet-Ducroquet). Antécédents héréditaires : mère couverte de taches multiples (a refusé la photographie).

Antécédents personnels : naissance normale. La mère pense que la fracture daterait de la naissance et n'aurait pas consolidé.

Examen : pseudarthrose à consolidation tibio-péronière. Couvert de taches pigmentaires. Malade perdu de vue.

Br... (Michel), trois ans (obs. Grenet-Ducroquet). Observation familiale : Michel, taches pigmentaires discrètes. Malformation du tibia gauche.

Bernard, quatre ans et demi : forme uniquement pigmentaire. Mère, trente-cinq ans et demi : neurofibromatose, forme complète.

Mer... (Huguette), douze ans. Observation familiale : Antécédents héréditaires : la mère présente de nombreuses taches.

Inflexion congénitale du tibia à la naissance. Taches « café au lait » multiples.

La mère vient parce que la déformation augmente. A l'examen, déformation à angle ouvert en arrière. Les radios montrent une zone géodique postérieure.

J'ai conseillé un appareillage de contention.

Tardi... (Philippe), cinq ans. Antécédents héréditaires : père, pas de renseignement. La mère présente quelques taches « café au lait ».

Déformation nette dès la naissance aux deux tibias, augmentant de plus en plus.

A consulté dans plusieurs services où l'on parla d'ostéotomie pour déformation rachitique.

Les deux tibias sont très incurvés à sinus ouvert vers l'arrière. Aspect polykystique de la zone de déformation.

Les radios prises à deux ans d'intervalle montrent une légère accentuation, si bien que nous conseillons un appareillage.

Thon... (Henriette), trente-sept ans. Inflexion congénitale de la jambe avec énorme raccourcissement (20 centim.). N'a accouché que tardivement, avec un appareillage de compensation.

Taches discrètes, l'une sur la jambe atrophiée. Les radios montrent un raccourcissement avec inflexion du tibia en avant.

Cro... (Josette), deux ans. Née avec déformation tibiale ; à l'examen : pseudarthrose congénitale des deux os de la jambe, confirmée par la radiographie.

Le corps de cette enfant est couvert de taches qui semblent depuis peu devenir plus foncées.

Div... (Denise). Nous citons, pour mémoire, le seul cas où nous n'avons pu retrouver aucun élément cutané, pigmentaire ou tumoral, associé à la lésion tibiale congénitale.

Dans ces observations, nous voyons que dans 7 cas se retrouve chez le malade, avec la neurofibromatose de forme pigmentaire pure (Thibierge) ou de forme complète, cinq fois une pseudarthrose et deux fois une inflexion congénitale. Dans un autre cas d'inflexion, c'est chez la mère que se retrouve la maladie de Recklinghausen. Enfin, dans le dernier cas d'inflexion, nous trouvons des taches discrètes chez l'enfant et chez sa mère.

Puisque les mêmes antécédents familiaux et les mêmes antécédents personnels les unissent, il parut logique à M. Ducroquet de rapprocher les inflexions et les pseudarthroses ; en fait, ses radiographies montrent une gamme allant d'abord de l'inflexion simple à une courbure sérieuse, et passant ensuite des pseudarthroses les plus discrètes aux déplacements plus importants.

Le tibia, congénitalement déformé en inflexion ou en pseudarthrose, peut donc être soupçonné de n'être qu'un élément de la maladie de Recklinghausen.

Ces faits sont apparus si constants à M. Ducroquet qu'il croit pouvoir se demander si, dans le cas isolé où ne fut pas retrouvée la neurofibromatose, il ne s'agissait pas d'une manifestation de celle-ci à la troisième ou à la quatrième génération. Mais dans ce cas, suivi avec M. le professeur Mathieu, la mère de l'enfant n'a jamais voulu se déshabiller et n'a pu fournir de renseignements précis sur ses propres antécédents.

La nature familiale de la maladie de Recklinghausen est bien connue depuis longtemps, mais M. Ducroquet en a fait la vérification et la démonstration nouvelles avec quelques observations particulièrement remarquables ; par exemple avec cette famille où la grand'mère, la

mère, la fille eurent toutes trois, avec leur triade symptomatique de Recklinghausen, une scoliose notable. Dans un autre cas, taches discrètes et scoliose chez la fille, maladie complète chez la mère, avec triade (tumeurs cutanées, névromes, pigmentation).

Un autre fait est plus particulièrement digne de retenir l'attention des chirurgiens. Une fille de douze ans est adressée à Robert Ducroquet pour hémiplégie. Cette enfant avait été opérée quelque temps auparavant d'un neurofibrome de la zone rolandique par un neurochirurgien tout à fait qualifié. Ce neurofibrome ne fut peut-être pas rattaché à la maladie de Recklinghausen, car le chirurgien n'interrogea pas les parents. A l'examen de l'enfant, Ducroquet trouva deux taches pigmentaires isolées. Il demanda à examiner la famille. Le père vint ; d'abord peu consentant à l'examen, car déjà, dit-il, il avait été moulé de pied en cap ; son cas constitue, en effet, au musée de Saint-Louis, un des exemples typiques de la maladie de Recklinghausen la plus complète.

A quelque temps de là, Ducroquet adressa une de ses malades atteinte de scoliose à un oto-rhino-laryngologiste pour une petite tumeur rétro-auriculaire. Cette tumeur fut enlevée : c'était un névrome. Sur cette réponse, l'orthopédiste demanda à voir les parents. La mère présentait une neurofibromatose typique.

Ces exemples montrent aussi que la maladie de Reckinghausen n'offre pas ses énigmes aux médecins seulement ou aux dermatologistes. Les chirurgiens doivent savoir la dépister et savoir s'écarter des pièges qu'elle leur tend. J'ai vu, dans l'année dernière, deux malades responsables d'erreurs cliniques assez étonnantes. L'un d'eux avait été dit atteint d'un corps étranger articulaire et devait se préparer à une arthrotomie. C'est en réalité de névrome du sciatique et de maladie de Recklinghausen qu'il s'agissait. L'autre malade, qui avait un névrome plexiforme de la région lombaire et d'autres stigmates de Recklinghausen, s'était vu proposer une ponction pour abcès froid et s'était entendu menacer d'immobilisation plâtrée de longue durée !

Si l'on regarde bien les quatre cas d'inflexion tibiale dont M. Ducroquet nous a envoyé les radiographies, on en découvre d'abord la gravité croissante, et puis l'on voit des images qui ne sont pas sans rappeler, pour les deux plus accusées, les images de *l'ostéite fibrogéodique*, dite aussi maladie de Recklinghausen. Or, c'est depuis très peu de temps, mais c'est avec plusieurs observations, que l'on a pu montrer associées, chez les mêmes malades, les deux maladies de Recklinghausen : *la neurofibromatose* et l'*ostéite fibrogéodique*. Les observations de M. Ducroquet nous fournissent donc l'occasion d'une intéressante confrontation entre deux syndromes, dus au même observateur, mais laissés jusqu'à ces derniers temps dans des cadres bien distincts. Peut-être le rapprochement de ces deux syndromes, jusqu'ici presque également mystérieux, aidera un jour prochain à les mieux connaître l'un et l'autre, et à ne plus se satisfaire, à leur sujet, de pathogénies trop incomplètes.

La notion étiologique, que j'ai prié Robert Ducroquet de nous soumettre, est nouvelle, si j'en juge par les articles parus dans les traités d'orthopédie les plus récents et les moins incomplets. Les explications des pseudarthroses et des inflexions tibiales y sont d'une telle incertitude que cette notion, jusqu'ici inédite, les enrichira singulièrement.

A cet intérêt théorique s'ajouteront, si vos observations confirment celles de M. Ducroquet, quelques profits d'ordre pratique.

La déception d'une pseudarthrose congénitale risquera désormais un peu moins de faire incriminer l'accoucheur, si celui-ci peut, avec des signes multiples, rattacher à la maladie de Recklinghausen une malformation dont on allait peut-être lui tenir injustement rigueur. Enfin, les échecs des chirurgiens, lorsque ceux-ci s'attaquent au traitement opératoire des pseudarthroses congénitales, trouveront une excuse mieux formulée. A lire H. Rocher, ces échecs sont très fréquents. Putti lui-même n'aurait eu qu'un succès complet sur 13 cas, et dans la statistique personnelle de Camurati, sur 25 cas, il n'y eut que cinq bons résultats. Ici, des chirurgiens comme Dujarier, Mathieu, Mouchet ont cru tour à tour pouvoir faire allusion à un cas heureux. Quant à M. Ombrédanne, qui a eu quelques réussites, il recommande la plus grande persévérance, et de savoir, entre les tentatives opératoires successives, attendre trois à quatre ans.

On savait bien que ces os, atteints de pseudarthrose ou d'inflexion congénitale et assez souvent indifférents aux apports répétés de greffons, étaient « dystrophiés », « dysplasiés », « de faible vitalité », « atteints d'ostéosclérose », ou d'ostéoporose. On le saura mieux, maintenant que l'on songera à imputer ou à lier à une maladie générale, elle-même si obscure, la lésion tibiale. A cette maladie de Recklinghausen, on ne manquait d'ailleurs pas depuis trente ans de rattacher bien des malformations et des déformations ; surtout vertébrales, d'ailleurs, ou thoraciques et craniennes. Dans l'article classique de M. Cunéo, il est fait mention, sur ce point particulier, de bien des travaux. Mais les « os des membres » ayant paru jusqu'ici « moins souvent touchés », nous pouvons considérer comme porteur d'une vérité nouvelle, le beau travail de Robert Ducroquet. Je vous propose d'insérer ses observations dans nos Bulletins et de complimenter l'auteur à qui l'on doit des observations cliniques si profitables.

M. **Fèvre:** Je voudrais demander s'il y a eu des examens histologiques des pseudarthroses opérées.

M. **Albert Mouchet:** Le rapport de M. Mondor sur la communication de M. Ducroquet m'a vivement intéressé. J'ai vu un certain nombre de courbures ou de pseudarthroses congénitales du tibia, au moins une dizaine, dont 5 seulement ont été opérées — chacune d'elles d'ailleurs, je le dis en passant, à plusieurs reprises.

Or, deux fois, j'ai observé sur ces enfants des taches pigmentaires

multiples, mais sans aucun molluscum, sans aucun névrome. L'un des deux enfants est un syphilitique héréditaire, à intelligence très déficiente ; cette débilité mentale était manifeste chez deux autres enfants atteints de pseudarthrose congénitale.

J'ajoute que je n'ai jamais vu — ni sur les radiographies ni sur le foyer opératoire — de ces lésions fibro-géodiques signalées dans les observations de M. Ducroquet : j'ai observé des lésions de sclérose seulement.

Je pense avec MM. Mondor et Ducroquet qu'au lieu de dire pseudarthrose congénitale du tibia, il serait préférable de parler d'agénésie osseuse segmentaire.

M. **Mondor** : Je remercie M. Mouchet d'avoir apporté des faits qui semblent bien s'unir à ceux de R. Ducroquet pour encourager à retenir ce singulier syndrome ostéo-pigmentaire.

A M. Marcel Fèvre je répondrai que je ne connais pas d'examen histologique instructif appartenant à M. Ducroquet. Mais je connais les remarques intéressantes que fit M. Fèvre, avec ses examens microscopiques, et les lésions d'artérite qu'il vit. Bien entendu, et en particulier, pour les tibias géodiques, cet examen anatomique serait d'un grand intérêt.

Les embolies pulmonaires post-opératoires. Conceptions nouvelles et déductions thérapeutiques,

par M. **Pierre Bardin.**

Rapport de M. Pierre Brocq.

Messieurs, pendant plus de six ans, M. Bardin a poursuivi dans les laboratoires de MM. les professeurs Maurice Villaret et Gustave Roussy, avec la collaboration de MM. L. Justin-Besançon et Jacques Delarue, des recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur les embolies pulmonaires, en particulier sur les embolies consécutives aux opérations et aux accouchements. Il s'agit d'un travail très consciencieux, basé sur de nombreux documents et qui m'a paru devoir vous intéresser parce qu'il aboutit à de nouvelles conceptions pathogéniques et thérapeutiques.

Il existe un schéma anatomo-clinique classique qui veut que la mort subite corresponde à une embolie massive, les accidents subaigus à une embolie de moyen volume, et les phénomènes hémoptoïques à une embolie plus petite encore. Pour peu qu'on y réfléchisse, ce schéma est nettement insuffisant. Il est même nuisible car, en donnant aux phénomènes pathologiques une apparence d'explication, il risque de nous empêcher d'approfondir leur pathogénie. Or, ce qui mérite d'être précisé, dans l'étude actuelle des embolies pulmonaires, c'est le mécanisme intime des accidents observés, et ce problème pathogénique se présente sous une double face : anatomo-clinique et physiologique.

En dépouillant objectivement les descriptions des différents auteurs et ses propres observations, M. Bardin estime que, dans le cadre des *embolies graves*, on peut décrire quatre formes cliniques, quatre éventualités.

Dans un premier groupe de faits, il s'agit réellement d'une *mort subite*, répondant à la définition médico-légale du terme : le malade meurt véritablement de *syncope ;* mais cette éventualité semble exceptionnelle. Elle est certainement beaucoup plus rare qu'on ne le dit actuellement où l'on a un peu trop tendance à qualifier d'embolie pulmonaire toute mort subite, consécutive à une intervention chirurgicale. Ne convient-il pas d'admettre que, dans beaucoup de cas ainsi étiquetés, les opérés succombent en réalité à des troubles du système nerveux, du cœur, du foie, des reins ou des surrénales ? La brutalité de l'accident n'est pas une raison suffisante pour affirmer le diagnostic d'embolie.

Dans un second ordre de faits, la mort est rapide et survient en quatre ou cinq minutes. Le tableau clinique est dominé par *l'angoisse ;* le malade souffre d'un point de côté atroce, mais il est surtout étreint par l'impression de mort imminente. Fait capital, sa face est pâle et non cyanosée. La respiration est superficielle, ne fût-ce qu'en raison de la douleur ; mais il n'y a pas de véritable asphyxie. Il s'agit vraiment d'un syndrome angineux.

Troisième éventualité, *l'asphyxie* domine la scène clinique. L'accident a un cours beaucoup plus lent que dans la forme précédente ; la mort ne survient qu'au bout d'une demi-heure, une heure et même plus. Le malade est cyanosé, la dyspnée est intense ; l'examen du poumon et l'évolution clinique rappellent l'*œdème aigu du poumon.* C'est ce tableau qui est décrit par Trendelenburg, et d'une façon générale par tous les chirurgiens qui ont tenté l'embolectomie.

Dernière éventualité, enfin, le malade meurt en plusieurs heures de *collapsus cardio-vasculaire.*

*
* *

Comparativement à ces constatations cliniques, que donnent les *vérifications anatomiques ?*

Si la mort a été rapide, le territoire embolisé n'est que le siège d'une congestion œdémateuse intense ; mais si le malade survit quelques jours, un gros infarctus pulmonaire a le temps de se constituer.

Le caillot embolique siège rarement dans le tronc de l'artère pulmonaire ou à l'éperon de bifurcation, oblitérant les deux branches de division ou une seule d'entre elles. Le plus souvent, il s'arrête à la bifurcation d'une branche lobaire.

Mais le caillot trouvé dans les artères pulmonaires ne provient pas toujours des membres inférieurs ou du petit bassin. Que de fois, en effet, on trouve les veines fémorales et iliaques absolument saines au cours des examens macroscopique et histologique ; en pareil cas, la coagulation s'est formée *in situ*, dans l'artère pulmonaire elle-même.

Du reste, on ne conçoit pas comment des caillots ramifiés, comme ceux retrouvés par certains auteurs après opération de Trendelenburg, pourraient prendre naissance dans une veine périphérique et cheminer sans encombre dans le tronc cave inférieur, l'oreillette et le ventricule droits ; il est vraisemblable que dans certaines observations, on a pris pour des embolies pathogènes des coagulations agoniques.

Enfin et surtout, il n'est pas rare, à l'autopsie des cas de mort subite ou rapide, de ne trouver qu'un caillot embolique minime. M. Bardin a observé plusieurs accidents foudroyants, survenant quelques jours après une opération ou un accouchement et qui semblaient provoqués par un caillot de petit volume projeté dans une petite branche de l'artère pulmonaire. Il y a là, comme y insiste M. Bardin, un paradoxe éclatant, car on a vécu jusqu'à présent sur cette notion que le seul et unique facteur des phénomènes postemboliques était l'oblitération des artères pulmonaires ; en réalité, cette conception ne peut expliquer tous les troubles observés. Si on revient aux variétés cliniques d'embolies pulmonaires graves, telles que M. Bardin les a classées et décrites, on voit qu'elles représentent les différents drames neuro-végétatifs réalisés par toutes les causes de déséquilibre important du système nerveux vago-sympathique. A part le point de côté qui constitue l'élément propre à l'embolie du poumon, les autres manifestations cliniques extériorisent l'ébranlement nerveux réflexe et la réaction générale de l'organisme. De sorte que ce qui importe pour M. Bardin, dans l'arrivée d'un embolus à l'intérieur des artères pulmonaires, *ce n'est pas tant l'oblitération vasculaire qu'il produit que les troubles nerveux qu'il engendre.*

M. Bardin s'efforce de démontrer tout l'intérêt d'une pareille conception des embolies pulmonaires en la rapprochant des accidents réalisés expérimentalement sur l'animal, et en essayant d'en tirer des applications thérapeutiques. Les embolies pulmonaires posent, en effet, de nombreux problèmes d'ordre physiologique, et plusieurs groupes de chercheurs s'y sont attaqués avec succès : Ungar et ses collaborateurs prouvent l'influence des décharges histaminiques dans la formation des infarctus viscéraux ; les professeurs Pierre Duval et Léon Binet montrent le rôle de l'hyperpolypeptidémie dans les complications pulmonaires post-opératoires ; le professeur Grégoire et Roger Couvelaire rapprochent les infarctus des accidents anaphylactiques. Mais le processus physiologique de la mort subite au cours de l'embolie pulmonaire est peu étudié ; on ne cherche pas jusqu'ici à savoir pourquoi et comment un caillot situé à l'intérieur d'une artère pulmonaire peut provoquer l'exitus. Or, éclaircir la pathogénie de la mort consécutive aux embolies est indispensable pour éviter ce drame.

C'est dans ce but que, depuis plus de six ans, M. Bardin a repris l'étude anatomo- et physio-pathologique des embolies pulmonaires, dans les laboratoires des professeurs Maurice Villaret et Gustave Roussy, avec la collaboration de MM. L. Justin-Besançon et Jacques Delarue.

Après de multiples essais il s'est arrêté, pour provoquer des embo-

lies expérimentales, à deux variétés de corps : d'une part, des perles d'émail ou de paraffine, du calibre de la veine jugulaire externe, introduites par dizaines ou centaine dans ce vaisseau, très volumineux chez le chien ; d'autre part, des poudres de pierre ponce, exactement pesées (10 centigrammes par kilogramme) et calibrées (grains de 150 μ) introduites dans le torrent circulatoire par les veines saphènes.

Il a employé sur 50 chiens ce mode de réalisation des embolies pulmonaires au moyen de *perles d'émail* et a constaté que, chez cet animal, il est impossible d'obtenir une mort foudroyante à l'aide d'embolus volumineux. Chez un seul, la mort est survenue au bout d'une heure ; chez tous les autres, la grosse obstruction de l'artère pulmonaire par des corps embolisants volumineux n'a entraîné ni la mort subite, ni le décès en quelques instants, mais une simple dyspnée transitoire. Quelques-uns sont morts au bout d'une demi-journée ; la plupart ont survécu plusieurs jours et même plusieurs semaines, certains plusieurs mois, porteurs d'un infarctus triangulaire du poumon absolument semblable à ceux que l'on observe en pathologie humaine, ce qui a permis à MM. Bardin et Delarue, de préciser la filtration des phénomènes histologiques qui aboutissent à la constitution du foyer d'infarctus. Mais comme les animaux ne mouraient pas immédiatement après l'oblitération artérielle, il a fallu, pour étudier les conséquences histologiques successives de l'embolie pulmonaire, tuer certains chiens aussitôt après l'embolie, les autres dans les minutes, les heures, les jours ou les semaines qui suivirent l'expérimentation. Or l'embolus provoque d'une part une vaso-dilatation des capillaires avec diapédèse des globules rouges, d'autre part des réactions artérielles, veineuses et bronchiques sur lesquelles je ne peux m'étendre ici, mais qui ne peuvent s'expliquer, d'après M. Bardin, que par un processus nerveux. Physiologiquement et anatomiquement, l'observation artérielle n'est donc pas tout dans le déterminisme des accidents observés après embolie.

M. Bardin n'a jamais pu obtenir la mort subite, ou très rapide, autrement que par *des embolies très fines*, faites à l'aide d'un poids donné de *poudre de pierre ponce* d'un calibre bien déterminé : à cette condition, il peut provoquer à coup sûr le décès avec des quantités minimes de corps embolisants qui sont matériellement incapables de gêner la circulation intra-pulmonaire. Les tracés obtenus montrent les phases successives de l'agonie qui rappellent d'assez loin celles de l'asphyxie : troubles du rythme respiratoire, puis apnée et mort, avec ou sans respirations agoniques, le cœur continuant à battre jusqu'à la fin, avec chute de la tension artérielle, élévation de la pression veineuse.

Il y a un contraste saisissant entre ces embolies minuscules qui foudroient tous les chiens en quelques instants, par inhibition d'abord respiratoire, puis cardio-vasculaire, et l'embolus énorme, représenté par 100 grosses perles du calibre de la veine jugulaire externe, qui permet à l'animal de survivre plusieurs jours.

Une pareille conception pathogénique oriente donc vers des voies nouvelles. Il ne faut plus voir seulement, dans les embolies modernes, l'effet d'une obstruction subtotale de la circulation dans une artère pulmonaire droite ou gauche, *mais le résultat d'une irritation de la paroi de ces vaisseaux. La mort subite ne peut être que le résultat d'un réflexe à point de départ pulmonaire, déterminé par les particules embolisantes* sur les terminaisons nerveuses des artères du poumon, et à retentissement vraisemblablement bulbaire et médullaire, inhibant les différents centres respiratoires, puis cardiaques. Telle est la conception de l'auteur.

*
* *

Si cette conception pathogénique est exacte, on doit pouvoir *modifier le cours des accidents réalisés par l'embolie expérimentale en agissant sur le système nerveux végétatif*, soit par altération directe des filets nerveux, soit par injection à l'animal de substances pharmacodynamiques ; et de telles recherches doivent être susceptibles d'ouvrir la voie à la prévention ou à la thérapeutique des embolies pulmonaires chirurgicales, si souvent mortelles.

M. Bardin a donc cherché, dans ses expérimentations de contrôle, à diminuer les réactions post-emboliques de ses animaux par des sections ou par des excitations nerveuses d'ordre anatomique ou pharmacologique. *Le lapin* se prête très bien à l'étude des sections nerveuses du fait qu'au cou, les nerfs vague, sympathique et dépresseur sont dissociés. Or, chez cet animal, la section du pneumogastrique gauche augmente de trois fois, la section des deux nerfs vagues augmente de plus de sept fois la quantité de particules emboliques nécessaires à la production de la mort subite. A l'inverse, la section des deux troncs sympathiques cervicaux diminue de quatre fois cette quantité, et par conséquent favorise la production du réflexe mortel chez le lapin.

Pour ses expériences *sur le chien*, l'auteur a été obligé d'utiliser les modifications pharmaco-dynamiques de l'appareil neuro-végétatif, les nerfs vague et sympathique étant réunis. Après avoir précisé avec soin, sur des témoins, les conditions nécessaires pour obtenir la mort post-embolique rapide (trois minutes), il a étudié l'action de très nombreuses substances. Or le chien meurt subitement (en une demi-minute) s'il a reçu de *l'yohimbine* (paralysant du sympathique), ou s'il est en état *d'acidose* par injection intra-veineuse d'acide chlorhydrique très dilué. Au contraire, la mort ne survient plus qu'au bout d'un quart d'heure si l'animal a reçu des injections *d'éphédrine* (excitant du sympathique), d'une demi-heure s'il a été préparé par la double injection d'éphédrine (excitant du sympathique) et *d'atrophine* (paralysant du pneumogastrique). Enfin, si l'on renforce l'effet de ces modifications neuro-végétatives par *l'alcalose* des humeurs (grâce à l'injection intraveineuse de bicarbonate de soude), l'animal survit à l'embolie plusieurs heures, plusieurs jours et même plusieurs mois.

Comme corollaire et nouveau contrôle de ces recherches physiopathologiques, M. Bardin a pu, avec Jacques Delarue, obtenir chez de nombreux chiens et de nombreux lapins, par section ou par excitation mécanique ou chimique, soit du tronc du pneumogastrique, soit du tronc ou des ganglions du sympathique cervical, des lésions pulmonaires de congestion, d'hémorragie ou d'œdème, disséminées ou en foyer, semblables à celles observées après embolie de l'artère pulmonaire. La similitude lésionnelle est vraiment frappante, et plaide bien en faveur de l'identité du processus causal.

Au total M. Bardin ne voit pas dans les conséquences physio- et anatomo-pathologiques des embolies pulmonaires, le simple résultat d'une oblitération mécanique des artères du poumon. Il estime que l'embolus provoque un véritable réflexe, à point de départ artériolaire, à retentissement local (*réflexe artériolo-capillaire* : constitution de l'infarctus) et à retentissement général (réflexe artériolo-nerveux : action sur les centres respiratoires d'abord, cardiaques ensuite).

Cette conception n'a pas seulement un intérêt spéculatif ; elle a des *applications thérapeutiques.*

*
* *

Jusqu'à présent, il faut bien l'avouer, nous sommes à peu près désarmés contre les embolies pulmonaires.

Faut-il tourner tous nos efforts vers *l'opération de Trendelenburg*, vers l'extirpation chirurgicale du caillot obstruant l'artère pulmonaire ? On saît combien d'obstacles s'opposent à la réalisation courante de cette intervention qui n'a été, jusqu'à présent, qu'une thérapeutique de grande exception. Elle exige des conditions matérielles très difficiles à réunir. Si vraiment elle doit répondre au but qu'elle se propose, elle doit être réalisée dans les minutes même qui suivent la production de l'embolie. Il faut donc admettre un diagnostic immédiat : or toute dyspnée post-opératoire, nous l'avons vu, n'est pas fatalement une embolie pulmonaire. Il faut admettre, par ailleurs, que le malade est placé dans un milieu chirurgical tel que l'opération puisse être faite d'une minute à l'autre. L'hémostase provisoire de l'artère pulmonaire, son ouverture rapide, l'extraction du caillot et la suture de l'artère, doivent être réalisées en moins de soixante secondes. C'est dire que cette opération n'est pas et ne pourra jamais être une intervention de pratique courante. Quant aux résultats, ils ne sont pas encourageants : 10 succès opératoires pour les 140 échecs connus, sans compter les cas non publiés !

Reste surtout la justification physiologique de cette opération. Nous avons déjà exposé comment M. Bardin conçoit le rôle joué par l'oblitération artérielle ; nous n'y reviendrons pas. Pour sa part, il estime que c'est dans le sens d'une thérapeutique pathogénique que l'on doit s'orienter, en cherchant à diminuer l'irritabilité des vaisseaux et des nerfs pulmonaires ; il espère que la découverte d'un produit inhibiteur

du réflexe mortel abaissera plus le nombre des décès dans cette complication que des interventions audacieuses, mais exceptionnellement réalisables. Voici ce que l'auteur propose :

Dans les formes suraiguës, à alluré foudroyante, il faut naturellement agir sans perdre une seconde. Pour inhiber le réflexe en cause, les injections massives, sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse de *sulfate d'atropine* sont indispensables : 1, 2 et même 3 milligrammes sont nécessaires. Toujours dans le même but sont injectées des doses massives de *chlorhydrate de morphine* et de papavérine, sans craindre d'injecter 5, 10, 15, 20 centigrammes de morphine.

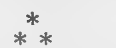
Dans les formes syncopales avec arrêt de la respiration, il faut adjoindre à ce traitement médicamenteux la respiration artificielle pendant un quart d'heure, une demi-heure et même plus ; et s'il y a secondairement *arrêt du cœur*, recourir aux injections intra-cardiaques d'adrénaline au millième.

Dans les formes avec œdème aigu du poumon, pendant que l'on pratique une saignée copieuse, on fait pénétrer dans les veines 0,5, 1 et même 2 milligrammes d'ouabaïne, en même temps que l'on injecte sous la peau des doses massives d'atropine, de morphine et d'huile camphrée.

Dans les formes avec collapsus cardio-vasculaire, on ne doit pas hésiter à injecter adrénaline et atropine par voie intra-veineuse.

Dans les formes aiguës, réalisant l'infarctus de Laennec, l'urgence est moindre, bien que rien ne puisse faire prévoir l'évolution ultérieure. Ici encore atropine et morphine s'imposent, en même temps que l'huile camphrée. Mais, en pareil cas, on a plus de temps pour agir et l'on peut mettre en œuvre des thérapeutiques plus complexes, Meissner, Götze proposant l'anesthésie du nerf phrénique, Leriche l'anesthésie du ganglion stellaire.

En pratique, le *traitement chirurgical* des embolies pulmonaires semble à M. Bardin une thérapeutique d'exception, le *traitement médical* actif, mais encore insuffisant pour parer à toutes les éventualités. Un *traitement préventif* peut seul, croit-il, avoir plus de chances de succès.



Aussi, insiste-t-il sur une *thérapeutique pathogénique* dont le but est d'empêcher les embolies, non point de se produire, mais de devenir mortelles. Rappelons, à ce propos, les résultats obtenus chez le chien dans la prévention des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires expérimentales ; nous avons montré l'intérêt de la triple administration d'atropine, d'éphédrine et de bicarbonate de soude pour empêcher les embolies, habituellement mortelles, de provoquer une issue fatale chez l'animal ainsi préparé ; or ce traitement est facilement applicable à l'homme.

Le *chlorhydrate d'éphédrine* peut être donné sous forme de compri-

més ou injecté par voie hypodermique en solution à 5 p. 100. Les inconvénients de ce traitement sont minimes et inconstants : agitation, palpitations, bouffées de chaleur avec rougeur subite du visage. On associe à l'éphédrine les injections de *sulfate neutre d'atropine*, préférables à l'ingestion d'extrait ou de teinture de belladone ; on injecte, suivant le sujet, 0,5, 1 ou 2 milligrammes d'atropine par jour, la tolérance individuelle étant imprévisible (sécheresse de la bouche, troubles oculaires). Enfin, le malade prend, le matin au réveil, 5 à 10 grammes de *bicarbonate de soude*.

Certains faits observés en clinique font penser que pareille thérapeutique préventive peut être utilisée en pathologie humaine, pour essayer de rendre inoffensives les embolies foudroyantes.

Seule la méthode statistique pourra renseigner sur l'efficacité de l'administration d'atropine, d'éphédrine et d'alcalins dans la prophylaxie des morts par embolie. M. Bardin propose que, pendant plusieurs années, sur de grandes séries d'opérés, d'accouchées, de phlébitiques, on établisse la liste des accidents dûment vérifiés, avec ou sans traitement préventif. Une si vaste et patiente expérience thérapeutique mérite-t-elle d'être tentée ? M. Bardin le croit, puisque divers chirurgiens étrangers ont déjà pratiqué, en partant de conceptions pathogéniques tout à fait différentes, des traitements systématiques voisins du sien, mais incomplets (atropine seule, papavérine seule) ; or, leurs statistiques révèlent déjà une forte diminution du nombre des morts par embolie.

Pour établir ces statistiques et poser le diagnostic d'embolie pulmonaire, on ne doit pas se contenter d'une simple impression clinique, mais s'appuyer, autant que faire se peut, sur le contrôle anatomique des lésions. Grâce à des vérifications après décès, on saura si des opérés ou des accouchées, traités par cette méthode, ont succombé ou non à une embolie pulmonaire, question de la plus haute importance, puisqu'elle jugera de l'utilité ou de l'inefficacité de cette thérapeutique préventive des accidents mortels des embolies.

Je me permettrai d'ajouter que le travail de M. Bardin est basé sur des constatations nécropsiques nombreuses ; que ses expériences méritent toute notre attention parce qu'elles ont été répétées sur de nombreux animaux ; que, d'autre part, les animaux témoins, servant de contrôle à chaque résultat, ont été suivis de très près. A ces divers titres, le travail de M. Bardin doit être retenu et je vous propose, en le félicitant pour la patience et la précision grâce auxquelles il a pu étayer ses conceptions nouvelles, tant pathogènes que thérapeutiques, d'insérer ce rapport dans nos Bulletins.

M. **Raymond Grégoire** : Mon ami Brocq m'excusera si je n'envisage de son remarquable rapport que la partie traitant de la pathogénie. Le sujet est encore trop discuté pour qu'on puisse, à mon avis, fonder une thérapeutique rationnelle sur une telle incertitude.

Il existe des infarctus qui sont la conséquence d'une oblitération vasculaire : tout le monde admet cette étiologie.

Il existe une autre variété de suffusion sanguine qui se produit brusquement et d'une façon spontanée, aussi lui donnait-on il y a quelques mois encore le nom d'infarctus « inexpliqué ». Le remarquable travail du Dr Bardin nous montre que, s'il existe des épanchements sanglants dans le poumon, conséquence d'obstructions vasculaires, il en existe d'autres qui se produisent sans que la lumière des vaisseaux soit obstruée. Il faudra certainement trouver un autre terme que celui d'infarctus pour distinguer ces deux maladies.

J'ai déjà proposé celui d'apoplexie pour désigner l'infiltration sanguine sans oblitération des vaisseaux. La confusion actuelle ne peut que prêter à de fâcheuses erreurs.

Déjà en 1933, je disais, ici même, que des hémorragies brutales et spontanées peuvent se produire dans tous les viscères. J'en montrais l'apparition dans le pancréas, dans l'intestin, dans l'utérus et les ovaires. La pathogénie est la même dans ces différents cas. M. Bardin vient nous montrer que cette pathogénie est encore vraie pour les apoplexies du poumon. Il les a reproduites expérimentalement en utilisant des corps inertes comme la poudre de licopode ou la poudre de pierre ponce. Mais des substances chimiques, des produits toxiques, des produits de combustion incomplète des protéines arrivent aux mêmes effets, et c'est ainsi que Pierre Duval et L. Binet obtinrent des apoplexies du poumon en se servant de polypeptides.

Toutes ces substances irritent les terminaisons nerveuses des capillaires de l'organe touché. Sous l'influence de cette excitation, les capillaires se dilatent au point d'éclater, le sang stagne dans leur intérieur, une asphyxie se produit par manque de renouvellement du sang ; la mort partielle ou totale de l'organe atteint en sera la conséqunce, on comprend très bien que les suites ne seront pas les mêmes suivant l'organe touché. Le pancréas se nécrosera et laissera ses ferments s'écouler dans l'abdomen, l'intestin se nécrosera et laissera s'écouler son contenu dans le péritoine, le testicule se nécrosera et s'atrophiera simplement.

Il y a là une maladie toute nouvelle que j'avais tâché de faire comprendre dès 1933. Il semble que même l'hémorragie cérébrale soit d'une pathogénie identique, car les neurologues abandonnent de plus en plus la théorie mécanique pour se rallier à la théorie humorale. Qu'il s'agisse d'apoplexie du pancréas, de l'intestin, du poumon, de l'utérus, du testicule ou du cerveau, l'explication reste la même. Ce n'est pas une maladie d'organe, c'est une maladie de système.

M. **Jean Quénu :** A propos de l'intéressant rapport de Brocq sur la passionnante question de l'embolie pulmonaire, permettez-moi d'attirer votre attention sur un petit point de clinique que je crois peu connu. C'est *la sudation* profuse, inondant le malade, qui, d'une ma-

nière à peu près constante, accompagne la production de l'infarctus pulmonaire.

Il y a là un symptôme qui, dans certains cas, peut présenter un réel intérêt du point de vue diagnostic. Il n'est pas classique. Je ne l'ai vu signalé nulle part. Il est vrai que je n'ai pas encore lu la thèse de Bardin. Cette sueur profuse cadre d'ailleurs assez bien avec la théorie pathogénique de l'ébranlement du système neuro-végétatif, invoquée par M. Bardin.

M. **Robert Monod:** Les intéressantes recherches de MM. Justin-Besançon, Bardin et Delarue sur les embolies pulmonaires sont entièrement d'accord avec les résultats des ligatures des gros vaisseaux pulmonaires telles qu'on les pratique actuellement au cours des exérèses du poumon.

Si ce brusque blocage de la circulation dans une branche de l'artère pulmonaire par un embolus suffisait seul pour expliquer la mort immédiate, la chirurgie des exérèses pulmonaires ne serait pas praticable. L'on ne pourrait ni ligaturer la branche de bifurcation de l'artère pulmonaire avant de la sectionner dans la pneumonectomie totale, ni placer le tourniquet contre des pédicules lobaires, ni surtout pratiquer de ligatures élastiques pour obtenir la nécrose progressive d'un lobe laissé en place. Et cependant ces ligatures ont été pratiquées très fréquemment sans occasionner d'accident. Il faut donc admettre par analogie une autre explication que celle de l'arrêt de la circulation dans une branche de l'artère pulmonaire pour expliquer la mort immédiate dans les embolies.

M. Bardin conclut de ses remarquables recherches et expérimentations à la possibilité de réflexes neuro-végétatifs à point de départ vasculaire.

Il serait précieux que nous soyons mieux renseignés sur la localisation de cette zone réflexogène — plus marquée semble-t-il pour les artères de moyen calibre que pour les très grosses artères — afin de pouvoir soit l'éviter, soit la neutraliser par l'injection de substances appropriées.

Il est un point cependant où je me séparerai du rapporteur, c'est lorsqu'il arrive à envisager l'extraction du caillot, agent de l'obstruction, comme négligeable, sinon inutile. Je me demande s'il a raison car, lorsque l'ablation du caillot a pu être faite, il est habituel de voir les accidents disparaître et le malade se remettre immédiatement. Ce caillot doit donc jouer un rôle, sinon d'obstruction, mais certainement d'excitation, la zone réflexogène endo-vasculaire la plus irritable continuant à être excitée par la présence de ce corps étranger.

C'est pourquoi il me semble essentiel, pour éviter la réapparition des réflexes à effet, soit inhibiteur vagal, soit accélérateur sympathique, d'enlever l'embolus, dont la présence semble entretenir ou aggraver les accidents.

M. **J. Okinczyc**: Quelle que soit l'obscurité de la pathogénie de ces accidents graves post-opératoires, mon ami Grégoire me pardonnera d'être plus pressé que lui d'arriver à des conclusions thérapeutiques, fussent-elles empiriques et sans explication savante de leur action physiologique.

C'est la raison pour laquelle j'ai pris la parole pour signaler, dans les cas d'embolie, l'action remarquable de l'héroïne pour calmer l'angoisse et favoriser la respiration. Il m'est arrivé souvent de n'obtenir aucun apaisement des symptômes avec la morphine et de soulager instantanément les malades avec l'héroïne.

M. **Capette**: D'après le beau travail de mon élève et ami Bardin et avec sa collaboration, j'ai rédigé une petite note qui a trait au côté pratique de la méthode, et se trouve dans mon service.

1° Pour essayer de réduire la proportion des embolies graves, soumettre les malades au traitement suivant :

a) Injection quotidienne de 1/2 milligramme d'atropine ;

b) Injection quotidienne de 6 centigrammes d'éphédrine ;

c) Faire absorber quotidiennement, 10 grammes de bicarbonate de soude.

2° En cas d'embolie grave :

a) Faire des injections d'atropine à hautes doses, de 1 à 3 milligrammes ;

b) Injections d'éphédrine à raison de 8 à 12 centigrammes ;

c) Injections de morphine à hautes doses, allant jusqu'à 10 et même 15 centigrammes ;

d) Des injections intraveineuses d'ouabaïne (1 à 2 milligrammes) et une .saignée si le cœur défaille ;

e) Si la respiration s'arrête, pratiquer la respiration artificielle durant quinze minutes au moins.

M. **T. de Martel** : Il est des morts subites post-opératoires qui ne sont pas dues à des embolies.

J'ai fait presque toutes les autopsies de ceux de mes opérés dont la mort avait été attribuée à une embolie. Chez certains je n'ai rien trouvé, chez d'autres j'ai trouvé dans l'artère pulmonaire de très longs caillots.

Je suis convaincu du rôle du pneumogastrique et du sympathique dans les suites post-opératoires quelles qu'elles soient, et je crois qu'il est sage de s'efforcer de mettre ces deux nerfs en vacances dans les jours qui suivent l'intervention. On y parvient grâce à l'atropine et à l'acécoline.

Marcel Arnaud, qui a le premier défendu cette idée en chirurgie cérébrale où la vaso-constriction est certainement la cause de nombreux accidents post-opératoires, a conseillé l'emploi de l'acécoline avant, pendant et après l'intervention.

M. **Lamare**: Depuis longtemps nous avions jugé Larget et moi que

la gravité des accidents post-opératoires à forme clinique d'embolie n'était pas en rapport avec le volume de l'embolie.

Le mécanisme de ces accidents est probablement d'origine réflexe comme le veut M. Bardin, et nous le pensons d'autant plus volontiers qu'un de nos collègues de Saint-Germain a obtenu dans des circonstances particulièrement dramatiques une véritable résurrection par l'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé.

En tous cas quel que soit le mécanisme des accidents, celui-ci n'explique pas pourquoi certains malades meurent et d'autres ne meurent pas, bien qu'ils aient présenté des signes cliniques de gravité analogue.

Il s'agit vraisemblablement d'un état de sensibilité particulière du système neuro-végétatif. Après avoir enregistré le pouls de nombreux opérés, nous nous sommes aperçus que les sympathicotoniques sortaient habituellement indemnes de l'épreuve alors que les vago-toniques, au contraire, nous causaient une proportion importante d'échecs.

Ces études sur l'équilibre vago-sympathique sont actuellement en cours. Nous ferons part à l'Académie des constatations que nous aurons pu faire.

M. **Grégoire**: Je n'ai jamais voulu attaquer la thérapeutique de M. Bardin, la question est tellement difficile, nos notions de pathogénie sont tellement vagues que, entreprendre immédiatement la discussion d'un traitement basé sur une telle incertitude, me semble prématuré.

COMMUNICATION

Action de l'infiltration ligamentaire sur certaines arthrites suppurées douloureuses,

par M. **J. Fiolle** (de Marseille), associé national.

J'ai tenté, après quelques hésitations, de traiter par infiltration ligamentaire deux arthrites purulentes du genou, très douloureuses ; le résultat a dépassé mon espérance. Toutefois, deux observations ne me semblaient pas suffisantes, et j'aurais attendu de nouveaux faits, si M. Leriche, à qui j'ai fait part de mes tentatives, ne m'engageait à les publier dès à présent. Lui-même a bien voulu essayer l'infiltration ligamentaire dans une arthrite aiguë, avec un résultat aussi surprenant que les miens, aussi contraire aux notions courantes de physiopathologie.

Trois succès, j'avoue que c'est peu. Aussi, je ne prétends pas en

tirer des conclusions, et encore moins un enseignement pratique. Je me contente d'enregistrer et d'exposer ce que j'ai vu.

Je ne rapporterai pas ici en détail ma première observation, qui a été soumise à la Société de Chirurgie de Marseille le 10 mai dernier. En voici seulement l'essentiel : arthrite purulente du genou, atrocement douloureuse, pus bien lié, dans lequel le laboratoire décelait un germe « diphtéroïde ». Les ponctions ne soulageaient nullement le malade. Je remarquai, en palpant attentivement le genou, que la douleur intéressait toute la surface de l'articulation, mais qu'elle était particulièrement vive sur le ligament latéral interne, à son insertion inférieure. Cette notion est à retenir : *dans certaines arthrites suppurées, la douleur a pour siège principal l'appareil ligamentaire, et surtout les insertions.*

Je pensai alors à ce que M. Leriche nous a appris de l'innervation des ligaments, et décidai, le 11 mars, d'infiltrer de novocaïne à 1/200 la partie basse du ligament latéral interne. L'effet fut *extraordinaire, instantané :* cette homme, en quelques secondes, passa des cris au rire (il riait, positivement, de se sentir délivré, après des jours et des nuits du supplice). Le résultat fut définitif, le genou resta indolore, sans qu'il ait été nécessaire de répéter l'injection.

Mais ce qui m'étonna infiniment, c'est que l'épanchement purulent, que je n'avais certes pas eu la prétention de traiter par cette méthode, ne se reproduisit plus, et que dès lors la guérison survint de façon régulière (avec mouvements de flexion limités toutefois).

Encouragés par cet essai favorable, mes élèves et moi attendions une occasion nouvelle, qui n'a pas tardé à se présenter dans le service, et que mon interne Escarras a mise à profit de la façon la plus heureuse.

Observation. — *Arthrite purulente d'origine gonococcique.* B..., vingt-deux ans, barman. En 1935, le malade contracte une *blennorragie* qui est soignée immédiatement par traitement local et vaccinothérapie. L'écoulement dure trois semaines et semble se tarir. Il subsiste cependant une goutte matinale.

En 1936, reprise de l'écoulement, et, bientôt après, talalgie gonococcique gauche typique. Admis dans le service de M. le professeur Chauvin, le malade B... y subit un curettage osseux qui entraîne la guérison.

Le 8 mai 1937, le genou gauche est le siège de phénomènes douloureux, avec impotence fonctionnelle qui motive l'admission à la Clinique chirurgicale de la Conception. On se trouve alors en présence d'une arthrite subaiguë, avec réaction liquidienne nette. Température : 38°6. On ne ponctionne pas : la résorption se fait spontanément.

Le 21 mai, nouvelle éclosion, sur le genou *droit*, d'une arthrite aiguë, *horriblement douloureuse*, avec épanchement. La ponction ramène 80 c. c. de liquide louche ; on fait un lavage de l'articulation au mercurochrome que l'on retire complètement. Les douleurs sont encore exacerbées. L'examen de l'articulation est devenu impossible.

Pas de germe à l'examen directe et à la culture.

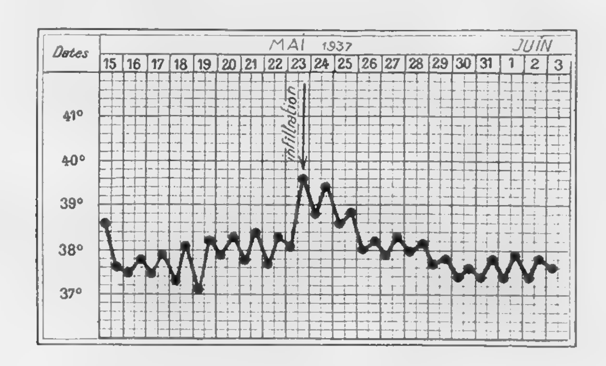
Le 23, on ponctionne à nouveau : il s'écoule 150 c. c. de *pus franc.* Les douleurs sont toujours aussi vives après la ponction : Escarras se

décide alors à injecter aux points d'insertion fémoraux, tibial et péronier, au ras du périoste, 15 c. c. en tout de dunacaïne à 1/100 ; *les douleurs cessent immédiatement.* On peut palper le genou, sans éveiller la moindre réaction, et même le fléchir à 30° environ.

Dès lors, l'indolence est complète. Le malade peut reposer dans les heures même qui ont suivi l'infiltration. Il demande à mobiliser son genou. Le choc rotulien a persisté quatre à cinq jours. Il est actuellement à peu près aboli. L'état général qui était très mauvais se relève rapidement.

Il n'a plus été nécessaire de reponctionner le genou, l'amélioration se poursuit de façon régulière, et la température descend aux environs de 37°5 (v. feuille ci-jointe).

Le 3 juin 1937, le malade accuse une légère douleur à la face interne



de l'articulation, mais la palpation n'est pas douloureuse. La flexion atteint 45° environ, sans aucune souffrance.

Le 4, on injecte quelques gouttes de liquide au point qui reste très légèrement sensible : l'effet est instantané.

Evidemment, une récidive reste toujours possible, car la sédation ne date que de quinze jours. Mais ici encore, on le voit, l'action sur la douleur a été immédiate, et il semble que l'évolution de l'arthrite, très grave, ait été arrêtée brusquement, de façon au moins momentanée.

D'autre part, M. Leriche m'écrit qu'il a utilisé la méthode dans les circonstances suivantes : articulation sterno-claviculaire devenue soudain douloureuse, rouge et chaude, chez un ostéomyélitique du fémur, en état de septicémie. Injection de novocaïne dans les ligaments. L'arthrite, qui paraissait devoir être grave, a tourné bride et il n'en a plus été question.

Voilà donc 3 malades chez qui l'infiltration ligamentaire a réussi non seulement à calmer instantanément les douleurs, ce qui était l'objectif principal, mais encore à influencer de façon favorable l'évolution de l'arthrite purulente. Je suis le premier à reconnaître ce qu'il y a là de paradoxal, en apparence tout au moins.

Je ne prétends pas généraliser. Il est fort possible que la méthode échoue dans d'autres occasions, et *il est hors de ma pensée de proposer une thérapeutique qui n'a pas fait suffisamment ses preuves. J'expose*

objectivement des constatations, sans plus. Je ferai seulement quelques remarques :

1° L'infiltration ligamentaire n'a rien de commun avec les injections de novocaïne *à l'intérieur* de l'articulation, qui n'ont pas donné, paraît-il, de bons résultats.

2° Cette infiltration ligamentaire ne risque pas d'entraîner la diffusion du processus infectieux autour de l'articulation, surtout si l'on a soin de pousser l'injection à la surface extérieure du ligament, sans pénétrer dans la synoviale. [D'ailleurs, si l'infiltration était dangereuse, il faudrait proscrire la ponction évacuatrice, passible du même reproche, et pour des raisons encore plus évidentes.]

3° Je n'ai appliqué ce traitement qu'à des arthrites suppurées simples, non extériorisées, et qui ne commandaient pas l'arthrotomie d'urgence. La phlegmonisation, la péri-arthrite, semblent, jusqu'à nouvel ordre, constituer *des contre-indications* [et, cependant, l'inflammation périphérique semble avoir été violente dans le cas de M. Leriche]. Ce point reste en suspens.

4° Même si l'action thérapeutique de l'infiltration s'avérait inconstante et sans intérêt pratique, il n'en resterait pas moins que les phénomènes observés par M. Leriche et par moi posent un problème de physio-pathologie d'un grand intérêt, et font envisager, comme le dit M. Leriche, un aspect inédit du problème : c'est surtout à ce titre que j'ai tenu à signaler les résultats actuellement acquis.

Note complémentaire

Depuis l'envoi de cette note, j'ai eu l'occasion de traiter *deux* hommes atteints d'arthrite blennorragique très douloureuse, que m'a confiés mon collègue et ami Chauvin.

Dans les deux cas, la sédation a été instantanée, le gonflement a disparu chez l'un des malades en quelques heures, toujours à mon très grand étonnement, et les mouvements sont redevenus possibles.

En outre, en relisant les comptes rendus du Congrès de 1934, je constate que MM. Huet et de Fourmestraux ont infiltré, *après arthrotomie*, des genoux traités par la méthode de Willems : cela, pour faciliter les mouvements de l'articulation *ouverte*.

Mes essais sont tout différents ; j'ai tenté de calmer les douleurs et d'éviter, si possible, l'opération. J'étends d'ailleurs maintenant ces essais à des arthrites aiguës *non suppurées*, et les résultats continuent à être remarquables ; je n'ai pas eu d'échec jusqu'ici.

Il s'agit donc, pour mes collègues et pour moi, d'applications très dissemblables d'une méthode inspirée par les idées de M. Leriche. Je considère toutefois comme un devoir de rappeler les avantages qu'en ont tirés MM. Huet et de Fourmestraux, chez les arthrotomisés.

PRÉSENTATION DE MALADES

Greffes libres de peau totale,

par M. **Marcel Galtier.**

(Présenté par M. **Louis Bazy.**)

Je vous présente 8 malades traités dans mon service par mon assistant et ami Galtier. Ce sont huit greffes de peau totale libres pratiquées pour des affections diverses :

2 lupus ;

1 nævus pileux ;

1 épithélioma cutané ;

1 rétraction cicatricielle pour brûlure.

Galtier a fait environ une trentaine de greffes libres de peau totale de dimensions variées. La plus étendue mesure 110 centimètres carrés. La prise des greffes s'est effectuée chaque fois avec une parfaite réussite, quelle qu'ait été la région anatomique traitée. Il n'y a eu jusqu'à maintenant aucun insuccès.

La technique d'application est une technique nouvelle que Galtier a mise au point et qu'il a décrite dans un article qui paraîtra en octobre prochain dans le *Journal de Chirurgie.*

Aujourd'hui il nous présente quelques-uns de ses opérés qui, j'en suis sûr, vous intéresseront pour la perfection des résultats obtenus dans des cas difficiles.

M. **Rouhier :** J'ai fait une fois, une seule fois, une greffe de peau totale, et avec un plein succès. C'était pour réparer une surprise opératoire. Pour traiter un équinisme du pied par dédoublement du tendon d'Achille, j'avais cru pouvoir, afin d'éviter les superpositions de cicatrices, employer une incision cutanée courbe, un lambeau courbe à convexité supérieure et, après réduction de l'équinisme, je me suis trouvé en présence d'une perte de substance irréductible. Poussé par la nécessité, j'ai prélevé immédiatement un lambeau total de la peau du flanc, plus grand que la perte de substance, afin de pouvoir le suturer sans aucun tiraillement.

Le résultat a été de tous points excellent, mais, comme je considérais les greffes libres de peau totale comme complètement abandonnées, je me suis contenté de ce résultat qui m'a épargné un gros ennui, et je n'ai jamais osé recommencer jusqu'ici.

NOTE IMPORTANTE

Candidature aux places d'Associés Nationaux.

Conformément à l'article 63 du règlement de l'Académie de Chirurgie, le Secrétaire Général rappelle que les lettres de candidature aux places d'associés nationaux qui pourront être déclarées vacantes d'ici la fin de l'année doivent être envoyées avant le 1er octobre prochain à l'adresse suivante : Monsieur le Secrétaire Général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris-VIe.

Ces lettres doivent être accompagnées si cela n'a pas déjà été fait, de l'exposé des titres du candidat comprenant l'indication du sujet et la date de la thèse ainsi que la bibliographie des travaux et des communications à la Société Nationale de Chirurgie et à l'Académie de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 30 Juin 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. D'ALLAINES, DESPLAS, Louis MICHON s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. P. L. MIRIZZI (Cordoba), associé étranger, intitulé : *Maladie de Banti.*

4° Un travail de M. HUARD, associé national, intitulé : *A propos du traitement des hémorragies de l'artère fessière.*

5° Un travail de MM. VERGOZ (associé national) et CHOUSSAT, intitulé : *Luxation palmaire isolée de l'extrémité inférieure du* cubitus *traitée par la nouvelle technique de Sauvé et Kapandji.*

6° Un travail de MM. CHALIER, associé national, et Victor RICHER, intitulé : *Sur la gastroentérostomie antérieure (à l'occasion de 21 cas personnels).*

7° Un travail de MM. ROQUES et SOHIER (Armée), intitulé : *Une observation de rupture sous-cutanée du tendon long extenseur du pouce.*

M. BICOT, rapporteur.

8° Un travail de M. DESBONNETS (Lille), intitulé : *Un cas de tétanos mortel consécutif à un avortement provoqué semblant débuter par une luxation de la mâchoire.*

M. Henri MONDOR, rapporteur.

9° Un travail de M. J. S. MAGNANT, intitulé : *La reposition sanglante dans les déplacements incoercibles des fractures récentes de l'extrémité inférieure du radius*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 146.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

Publication périodique hebdomadaire.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

MM. Barbilian (Jassy) fait hommage à l'Académie, tant en son nom personnel qu'au nom de ses collaborateurs, MM. E. Repciuc et J. Tanasescu, de leur ouvrage intitulé : *Fracturile coloanei vertebrale.*

M. Henri Fruchaud fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : *Chirurgie et radiations dans le traitement des cancers superficiels ou peu profonds.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

RAPPORTS

A propos des apicolyses par ballonnet de caoutchouc,

par MM. **Pierre Bourgeois** et **Mario Lebel.**

Rapport de M. R. Monod.

MM. Bourgeois et Mario Lebel nous ont adressé une note résumant une expérience de l'emploi des ballonnets de caoutchouc comme agent de collapsothérapie dans les cavernes pulmonaires.

Nous avons été très intéressés par la communication de M. Robert Monod sur *L'apicolyse par les ballonnets de caoutchouc gonflés d'air*, car, depuis un an et demi nous nous sommes occupés de cette question à l'hôpital-sanatorium de Brévannes.

C'est, en effet, la réexpansion pulmonaire précoce ou semi-précoce qui était responsable de la totalité des échecs que nous avons eus au cours des collapsus par décollement extra-pleural que nous avons pratiqué. Nous avons donc cherché par l'emploi des ballonnets gonflés d'air à éviter cette réexpansion précoce et nous avons pleinement réussi sur ce point. Cependant, cette méthode ne représente pas à nos yeux l'idéal, car :

1° Il se produit autour du ballonnet une réaction aseptique se traduisant macroscopiquement par un épanchement saumoné, d'ailleurs peu abondant, semblable à celui qui se développe autour de la lame caoutchoutée que l'on laisse à la face profonde de l'omoplate entre le premier et le deuxième temps d'une thoracoplastie par voie sous-scapulo-axillaire.

2° Le ballonnet doit toujours, tôt ou tard, être retiré. Nous sommes en plein accord avec M. Robert Monod sur le fait que cette ablation est toujours des plus aisée. Cependant, quelles que soient sa longueur et

sa sinuosité, la « cheminée » par laquelle on retire le ballon représente une voie d'échappement pour les gaz et les liquides qui n'est pas toujours négligeable.

3° Lorsque le ballon est petit, il peut être expulsé du thorax au cours d'un effort de toux. Nous avons observé une fois cet incident chez un malade chez lequel nous avions placé en février 1936 un petit ballon par voie antérieure, pour une lésion antérieure, limitée, assez superficielle. Au septième jour, au cours d'un effort de toux particulièrement sévère et prolongé, le ballonnet s'est luxé hors du thorax, comme un noyau de cerise pressé entre deux doigts, et vint se placer, comme un bissac, au-dessous et au-dessus du grand pectoral dont quelques points lâchèrent.

Il n'en demeure pas moins que, comme M. Robert Monod, nous pensons qu'il s'agit d'une méthode qui n'est pas *a priori* dépourvue d'intérêt, et que, si elle n'est pas, dans l'état actuel des choses, pleinement satisfaisante, il vaut mieux s'efforcer de l'améliorer que de l'abandonner.

Dès à présent, sans vouloir analyser les faits qui nous ont conduits à ces conclusions, quelques points nous paraissent à retenir :

Il faut placer dans le décollement un ballonnet dont la surface soit nettement supérieure à la surface du décollement.

Le trajet de sortie du tube doit être aussi long que possible ; si le ballonnet doit être laissé en place peu de temps, il y a intérêt, en réalisant ce trajet, à créer des chicanes musculaires.

Le caoutchouc n'est pas la substance idéale. Depuis un an nous nous efforçons, à l'aide d'expérimentations sur l'animal, de trouver mieux. Malheureusement nous nous heurtons actuellement à des difficultés industrielles d'usinage qui retardent nos recherches.

Je vous propose de remercier MM. Bourgeois et Mario Lebel de leur travail et de le publier dans nos mémoires.

1° *La lobectomie pulmonaire en un temps,*

par M. **Alejandro Caballos** (de Buenos-Ayres).

2° *Deux cas de lobectomie,*

par M. **Tadenoz Ostrowski** (de Lwow).

Rapport de M. Robert Monod.

Le travail du Dr Alejandro Caballos sur la Lobectomie pulmonaire en un temps met à la fois en valeur l'habileté chirurgicale de l'opérateur et l'intérêt de la question des exérèses pulmonaires.

Les résultats opératoires de M. Alejandro Caballos sont très beaux. Il a obtenu 6 *guérisons* opératoires sur 8 *cas opérés.*

Sur les 2 *cas de mort*, l'une immédiate fut due au choc opératoire (l'opéré avait été endormi à l'éther) ; l'autre fut la conséquence d'une pleurésie purulente compliquée d'emphysème médiastinal.

Ce qui frappe à la lecture du travail de M. Caballos, c'est la simplification de la technique et la bénignité des suites opératoires. Et cependant M. Caballos pratique la lobectomie en un temps, avec fermeture immédiate de la paroi et drainage irréversible. Une seule fois il a pratiqué la lobectomie par extériorisation pour un kyste suppuré du poumon pris pour un abcès. L'opéré a guéri en quatre mois.

Voici les caractéristiques de la pratique de M. Caballos. Les malades sont mis en observation pendant un certain temps, deux mois si cela est nécessaire. Ils sont alors soumis à des séances de broncho-aspiration et l'on choisit une période d'accalmie pour pratiquer l'intervention.

L'auteur rejette le pneumothorax préopératoire qu'il considère comme inutile et dangereux.

Il pratique toujours une phrénicectomie, habituellement le jour même de l'intervention.

Il utilise comme anesthésie l'anesthésie au gaz avec l'appareil de Mac Kesson qui permet la baronarcose ; mais en dehors des cas où l'expectoration est très abondante, il n'a pas recours à l'anesthésie endotrachéale qu'il juge inutile.

Il utilise successivement des gaz différents au cours de l'intervention : protoxyol, éthylène et cyclopropane.

L'opéré est placé aussitôt après l'opération sous la *tente à oxygène* où il reste pendant vingt-quatre heures.

La transfusion est faite si besoin en est : baisse de la tension, état de choc. Le drainage est maintenu peu de temps : de cinq à quinze jours. La plupart des malades ont guéri sans fistule et dans un temps remarquablement court : deux à quatre semaines.

Statistique de M. Caballos.

8 lobectomies : 7 en un temps avec fermeture immédiate du thorax ; 1 en deux temps, lobectomie par nécrose.

2 morts : *a*) l'une par pleurésie purulente et emphysème du médiastin ; *b*) l'autre par choc.

Voici résumées les 6 observations suivies de guérison :

Observation I. — Cancer du lobe inférieur gauche. Homme de cinquante-quatre ans. Lobectomie le 30 novembre 1935 : persistance d'une fistule. Hémoptysie mortelle le 3 octobre 1936. Survie onze mois.

Obs. II. — Homme, cinquante-deux ans. Bronchectasie congénitale, forme sèche, hémoptoïque.

Lobectomie des deux lobes droits moyen et inférieur soudés l'un à l'autre.

Guérison sans fistule en trois semaines : se maintient depuis sept mois.

Obs. III. — Femme, cinquante ans. Sténose bronchique droite.
Diagnostic clinique et radiologique : Cancer bronchique.
Lobectomie du lobe inférieur droit.
Compression de la bronche due à un ganglion hyperplasié et anthracosique. Pas de cancer. Cicatrisation en deux semaines.

Obs. IV. — Homme, cinquante ans. Abcès à répétition du lobe inférieur droit avec bronchectasie. Lobectomie. Guérison en quinze jours.

Obs. V. — Homme, vingt-six ans. Abcès bronchectasique du lobe moyen à droite. Lobectomie. Guérison en trois semaines.

Obs. VI. — Homme, quarante et un ans. Diagnostic clinique : abcès chronique du lobe moyen.
Incision interscapulo-vertébrale, résection de trois côtes.
L'intention de l'opérateur est de pratiquer une destruction au thermocautère de l'abcès, suivant la technique de Graham.
Le lobe donne l'impression de contenir une tumeur.
Extériorisation du lobe. Ligature du pédicule. Résection du lobe sphacélé au neuvième jour. Il s'agit, en réalité, d'un kyste hydatique suppuré. Cicatrisation sans fistule en quatre mois.

Sur ces 6 cas opérés, 3 fois il s'agissait de lésions aseptiques — cas favorables pour la lobectomie en un temps. Sur 3 cas opérés pour des tumeurs, il s'agissait une seule fois d'un cancer. La lobectomie a procuré une survie de onze mois seulement.

Le professeur Ostrowski, dans son travail, relate 2 cas de lobectomies pratiquées pour des bronchectasies extensives et rebelles à tout traitement médical.

Observation I. — Jeune fille atteinte de bronchectasies localisées dans le lobe inférieur droit.
Dans un premier temps opératoire, résection des 6e et 7e côtes. Une déchirure du poumon, au cours de la libération, oblige d'interrompre l'intervention.
Trois mois plus tard, résection des 8e, 9e et 10e côtes.
Six semaines après, phrénicectomie. Sortie de la clinique, persistance d'une fistule bronchique.
Un an après l'intervention, deuxième séjour à la clinique. Ablation du lobe inférieur droit.
Deux transfusions de sang. Cicatrisation de la plaie au dixième jour. Persistance d'une fistule bronchique qui guérit au bout de deux mois.

Obs. II. — Jeune fille de dix-huit ans. Bronchectasie du lobe inférieur gauche.
Bronchoaspiration préopératoire.
Anesthésie à l'éther.
Lobe peu adhérent. Technique de Stenborn. Douze jours après, l'état de la malade est très satisfaisant.

M. Ostrowski conclut de ces 2 cas à la supériorité de la lobectomie en un temps. Dans l'observation I les divers procédés de collapsothérapie pratiqués avant l'intervention radicale : phrénicectomie, tho-

racoplastie, étaient restés sans effet ; seule la lobectomie s'est montrée efficace.

Parmi les complications post-opératoires, M. Ostrowski signale la pneumonie par aspiration. Tout en reconnaissant les avantages de l'anesthésie intra-trachéale avec aspiration, l'auteur a pu s'en passer et s'est contenté du drainage de posture et d'une lombo-aspiration pratiquée avant l'intervention.

Le drainage avec aspiration de la cavité pleurale a provoqué une hémorragie dans l'un des cas.

Pour éviter les phénomènes réflexes au moment de la ligature des pédicules, l'auteur recommande le blocage à la novocaïne des pédicules pulmonaires et des nerfs intercostaux, indépendamment de l'anesthésie générale.

La lobectomie et la pneumonectomie lui paraissent les seuls traitements efficaces des bronchectasies graves.

Messieurs, je vous propose d'adresser nos félicitations à M. Caballos ainsi qu'à M. Ostrowski pour leurs intéressants travaux — et de les remercier de nous les avoir adressés. Leurs remarquables résultats opératoires mettent en valeur tous les avantages de la lobectomie en un temps.

Fracture de jambe traitée par boulonnage sans découverte du foyer de fracture,

par M. **Merle d'Aubigné.**

Rapport de M. Cadenat.

A la séance du 12 mai notre collègue vous a présenté un homme de quarante ans au cinquantième jour d'une fracture spiroïde de jambe et vous avez pu constater la qualité de la guérison morphologique et fonctionnelle. L'atrophie musculaire et l'œdème étaient presque nuls et les mouvements de la tibio-tarsienne et du genou sensiblement normaux. Les clichés, que je vous fais repasser, montrent la perfection de la réduction et, soixante-dix jours après, vous pouvez constater que le cal est régulier, sans hypertrophie.

La technique employée par M. Merle d'Aubigné est la suivante :

Technique. — *Réduction.* — Après rachianesthésie ou anesthésie générale, le blessé est installé sur la table orthopédique, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse.

Pour faire la traction, il est plus facile de placer sur le calcanéum une broche ou une pince de Cunéo. On réduit par traction et on contrôle radioscopiquement la correction du chevauchement ; en même temps, on s'efforce, en modifiant la rotation du pied et par des pressions latérales, de parfaire la réduction.

Mise en place de l'étrier-guide. — Même s'il persiste un certain écart transversal des fragments, on peut alors placer l'étrier : c'est le temps essentiel. Pour le placer correctement, il est indispensable d'avoir une idée exacte et précise de l'anatomie du foyer de fracture. On l'aura acquise par l'étude attentive des premières radiographies.

Dans les fractures spiroïdes, la fracture est presque toujours dirigée

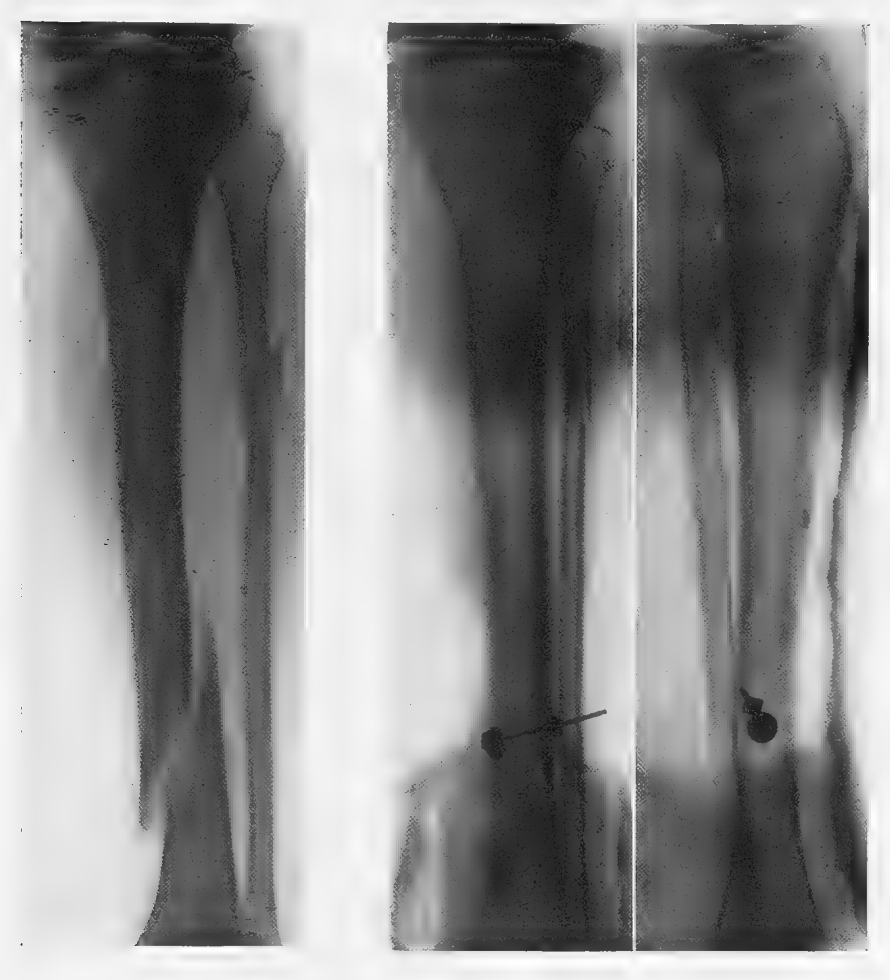


Fig. 1. Fig. 2.

dans un plan oblique en bas, en avant et en dedans, ou mieux, suivant un plan qui regarde en haut, en avant et en dedans : c'est précisément cette direction (celle de la perpendiculaire au plan des surfaces fracturées) que l'on doit donner au boulon.

Pour lui donner cette orientation, il faut, dans ces cas, les plus fréquents, enfoncer le trocart de l'étrier, du côté externe, au ras du bord antérieur du péroné, vers la face externe du tibia. Les deux pointes de l'étrier, au contraire, sont enfoncées à travers la peau jusqu'au contact

de la face antéro-interne de l'os. Après avoir fixé le trocart à l'étrier, on serre la molette de l'appareil, ce qui rapproche énergiquement les deux fragments et en même temps fixe l'étrier.

Il est indispensable alors de prendre un cliché, pour s'assurer que les deux fragments seront bien traversés par le boulon. Le moyen le plus



Fig. 3.

simple et le plus sûr consiste à placer l'ampoule de façon à ce que le rayon normal soit parallèle au plan de la fracture, donc perpendiculaire à la direction de l'étrier : la fracture se présente alors comme une fracture oblique simple et il est facile de voir la situation sur chaque fragment des orifices d'entrée et de sortie.

Introduction de la tige filetée. — Dans la lumière du trocart, dont on a enlevé le mandrin, on glisse la tige filetée et on l'enfonce à travers l'os à l'aide du moteur électrique ou d'une chignole à main. Puis on enlève l'étrier.

Serrage des écrous. — On sectionne, dans sa partie rétrécie, la pointe de la tige qui sort de la peau en dedans. On introduit sur la tige : en dedans, une rondelle et un écrou ; en dehors, un écrou seulement.

Par deux petites incisions de la peau, faites aux points d'entrée et de sortie de la broche, les écrous sont alors amenés au contact de l'os et serrés fortement.

Section de la tige. — Il faut couper la tige filetée, en dedans au ras de l'écrou. Mais du côté externe, il y a avantage à la laisser assez longue : l'ablation ultérieure en sera grandement facilitée.

On ferme les deux petites incisions, puis on place un plâtre qui laisse libre les deux articulations, genou et cou-de-pied.

Ablation du boulon. — Au bout de cinquante à soixante jours il vaut probablement mieux enlever la prothèse métallique, cette ablation se fait très facilement à l'anesthésie locale : on dévisse l'écrou interne et par une minuscle incision faite sur la saillie, palpable en dehors, de la tige on extrait celle-ci avec l'écrou externe.

Les radiographies que vous venez de voir, deux autres observations que m'a adressées notre camarade, démontrent la valeur de sa méthode et j'aurais mauvaise grâce à la discuter. Me permettra-t-il cependant une remarque.

Ne craint-il pas que l'introduction à l'aveugle du trocart et le vissage dans la loge antéro-externe de la jambe ne soit dans certains cas dangereuse ? Le trocart, puis le boulon, pénètrent au ras du bord antérieur du péroné, ils auront donc à traverser les muscles de la loge. Sans doute passeront-ils devant le paquet tibial antérieur, mais ils peuvent en blesser les branches. Pour un os aussi superficiel que le tibia, aussi facilement accessible, cette manœuvre est-elle vraiment justifiée ?

Je comprends que M. Merle d'Aubigné ait voulu appliquer aux fractures spiroïdes de jambe la méthode qu'il a employée avec succès dans d'autres régions : réduction par manœuvres externes sous contrôle radiologique puis ostéosynthèse par incision minima. Les résultats qu'il a obtenus dans l'enchevillement du col, dans le boulonnage des fractures du plateau tibial et du calcanéum sont très probants. Mais pour la diaphyse tibiale n'est-il pas un peu paradoxal, pour atteindre la face externe, si facilement accessible en dehors de la crête tibiale, de traverser toute la loge antéro-externe ? Par cette incision antérieure il serait facile d'introduire une des branches de l'étrier et de perforer l'os de dedans en dehors. Cette branche devrait être plate, munie de deux courtes pointes accrochant la face externe de l'os ; la hauteur de ces pointes permettrait à la langue d'aspic de la broche de ressortir après avoir traversé l'os et de buter sur la branche, évitant ainsi toute échappée dans la loge antéro-externe. L'autre branche porterait le guide destiné à diriger la broche suivant la méthode que je signalais à cette Société, il y a quelque six ans (1) et que M. Merle d'Aubigné a bien voulu adopter. Le boulon externe serait ensuite introduit par cette incision au moyen d'une clé plate et maintenu pour permettre le vissage de la tige filetée.

(1) Séance du 14 janvier 1931, **57**, nos 1 et 2, p. 16.

Je soumets à notre collègue cette modification d'une technique fort intéressante en soi et dont je le félicite, tout en regrettant que l'insuffisance de nos installations radiologiques ne nous permette pas de l'essayer.

COMMUNICATIONS

Un cas de gastrectomie totale,

par M. **Paul Banzet.**

J'ai eu l'occasion de pratiquer, en septembre 1936, une gastrectomie totale chez un malade atteint de cancer juxta-cardiaque de l'estomac. Le cas m'a paru assez intéressant pour vous être rapporté.

Il s'agissait d'un malade âgé de soixante et onze ans, hospitalisé à la Pitié, dans le service de M. le professeur Rathery, pour des troubles digestifs accompagnés d'un amaigrissement important.

Je serai très bref sur les signes fonctionnels accusés par ce malade qui s'alimentait fort peu, ne vomissait pas et se plaignait de vagues douleurs épigastriques. Un psychisme très déficient rendait tout interrogatoire difficile : il était absolument inutile d'espérer obtenir la moindre réponse précise.

Sous une paroi amaigrie, la palpation de la région sus-ombilicale permettait de sentir, dans la profondeur, une tumeur assez volumineuse, mal limitée.

La radiographie montrait une rigidité de la petite courbure, une image lacunaire certaine. Le diagnostic de cancer de la petite courbure semblait évident.

Le malade passe en chirurgie et je me décide à l'opérer, sans grand espoir, du reste, de rien pouvoir faire d'efficace (je vous rappelle que ce malade avait soixante et onze ans).

Intervention le 24 septembre 1936. Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Je constate qu'il existe une volumineuse tumeur, certainement néoplasique, occupant la totalité de la petite courbure de l'estomac, affleurant le cardia. Pas de ganglion perceptible. L'arrière-cavité est libre ; il existe cependant une petite greffe néoplasique sur la face supérieure du mésocôlon transverse. A première vue, toute opération gastrique semble devoir être écartée : gastrectomie impossible ; gastro-entérostomie inutile puisqu'il n'y a pas de sténose.

Avant de refermer la paroi, j'explore une dernière fois l'estomac et je constate qu'il y a un accès, en apparence assez facile, sur la région du cardia ; la tumeur n'est pas adhérente ; je parviens enfin à extirper facilement la petite greffe mésocolique.

En présence de ces constatations, je décide de faire une gastrectomie totale.

Je commence par lier, au ras du côlon, les vaisseaux de la moitié droite du ligament gastro-colique ; je dégage le duodénum et je le sec-

tionne au ras du pylore. Je ferme le duodénum par plusieurs bourses superposées au fil de lin.

Me reportant alors à la grande courbure, je poursuis vers la gauche la section du ligament gastro-colique ; je parviens ainsi aux vaisseaux courts que je lie au ras du hile de la rate.



Fig. 1. — Première radiographie trois semaines après l'opération.

A ce moment, la grande courbure est entièrement dégagée jusqu'au bord gauche du cardia. Je relève l'estomac et je lie deux artères qui remontent dans la zone d'accolement gastrique postérieure.

J'attire alors l'estomac en haut et à gauche et je vois se tendre la coronaire stomachique que je lie à son entrée dans sa faux.

A ce moment, l'estomac ne tient plus que par l'œsophage : j'en fais le tour en travaillant avec les ciseaux courbes insinués parallèlement à

l'œsophage, sous le diaphragme, sectionnant le péritoine et quelques tractus fibreux. Je refoule le diaphragme en haut avec une compresse montée. Ainsi, peu à peu, je parviens à attirer dans le ventre une portion d'œsophage longue de 6 à 7 centimètres, libre sur toutes ses faces.

Je place un clamp courbe au ras du diaphragme, un second immé-



Fig. 2. — Deuxième radiographie neuf mois après l'opération.

diatement au-dessous et je sectionne l'œsophage à 1 centimètre au-dessus du cardia.

A travers une brèche du mésocolon, j'attire la première anse jéjunale et je pratique une anastomose termino-latérale, œsophago-jéjunale, au catgut : un plan muqueux et un plan musculo-séreux. Je renforce cette suture par un surjet séro-séreux que je commence et que je termine aussi loin que possible sur la face postérieure de l'anastomose.

Je fixe enfin les deux branches de l'anse anastomotique au pourtour de la brèche mésocolique.

Paroi en un plan, au catgut chromé, sans drainage.

Durée de l'intervention : une heure vingt minutes.

Les suites opératoires sont simples. Dès le soir de l'intervention je fais boire mon malade par cuillerées à café. Le quatrième jour, petite poussée de congestion pulmonaire transitoire. Convalescence sans incident.

Les suites éloignées ne sont pas moins satisfaisantes : depuis son opération, mon malade n'a pas eu un seul vomissement, il s'alimente volontiers et ne présente aucun trouble apparent. Il a quitté la Pitié un mois après l'intervention pour reprendre sa place dans la maison de repos où il demeurait avant son entrée à l'hôpital.

Je viens de faire faire à ce malade un séjour de quelques jours à la Pitié pour l'examiner à loisir : il est en excellent état, il a engraissé, il a bonne mine et ne se plaint de rien. J'ai déjà signalé l'état de sénilité psychique où il se trouvait avant sa gastrectomie. Je ne saurais dire que mon opération a eu un effet appréciable sur ses fonctions intellectuelles. Il est, en particulier, impossible de connaître avec précision ses sensations digestives : les infirmières du service m'ont dit qu'il avait un excellent appétit et qu'il mangeait, en particulier, de grosses portions de viande.

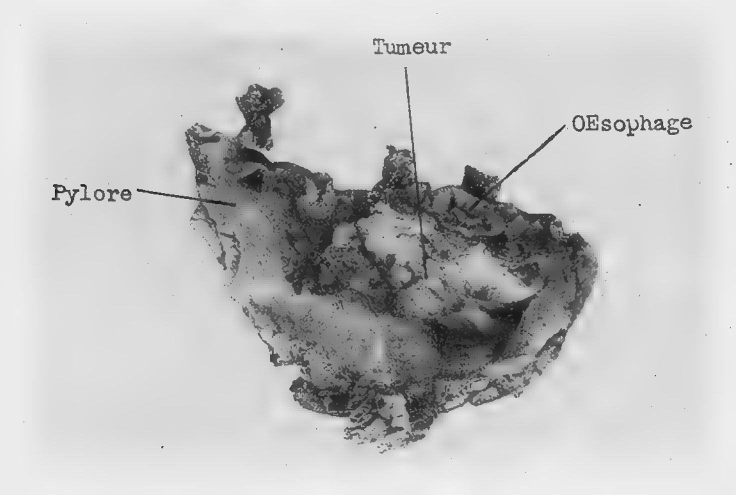


Fig. 3.

Quelques examens ont été pratiqués :

Une radiographie, faite quelques semaines après l'opération, montrait une certaine dilatation duodénale : le repas baryté s'engageait dans les deux branches de l'anse anastomotique ; une légère stase se produisait dans le duodénum, puis des contractions péristaltiques faisaient passer le contenu du duodénum dans l'intestin grêle.

Une radiographie récente montre un fonctionnement parfait de l'anastomose : une petite partie du repas baryté continue cependant à passer dans le duodénum.

Le dosage du sucre sanguin, pratiqué dans le service de M. le professeur Rathery, a montré un chiffre sensiblement normal (1 gr. 19) et une urée sanguine à 0 gr. 25.

Une numération globulaire a donné les chiffres suivants :

Globules rouges : 3.850.000.

Globules blancs : 7.600.

Quelques hématies nucléées.

L'examen histologique de la pièce opératoire a été pratiqué par mon ami le Dr Delarue. Voici son compte rendu.

La coupe examinée montre la paroi gastrique occupée dans toute son épaisseur par des formations épithéliales glandulaires néo-formées. Elles occupent la sous-muqueuse, les tuniques musculaires et la sous-séreuse elle-même. Leurs dimensions sont inégales, leur forme irrégulière et la cavité qui en occupe le centre est elle-même fort variable. Le revêtement épithélial cylindrique de ces formations est souvent disposé sur plusieurs assises superposées ; il constitue parfois des sortes de végétations qui font saillie dans la lumière des pseudo-glandes néoplasiques. En certaines régions s'observent des productions centrées par une très large cavité remplie de mucus et revêtue par un épithélium devenu aplati. Des mitoses, des monstruosités nucléaires se voient en grand nombre parmi les éléments épithéliaux tumoraux.

Il s'agit, en résumé, d'un épithélium gastrique cylindrique typique. La forme et la disposition des formations tumorales sont plus conformes au type d'un épithélioma Lieberkhunien que d'un épithélioma gastrique habituel. Les cavités pourvues d'une muciparité abondante sont rares. Le stroma conjonctif est peu abondant et paraît le siège d'une réaction inflammatoire des plus minimes, dont le caractère discret est particulièrement frappant dans la musculeuse envahie dont les éléments se trouvent ainsi directement au contact des éléments tumoraux.

Telle est mon observation. Je n'ai pas l'intention de reprendre à son propos, l'étude de la gastrectomie totale qui a fait l'objet de l'important mémoire de Ducuing, Soula et Fraenkel dans le *Journal de Chirurgie* de 1934.

Ces auteurs réunissaient alors 132 cas de gastrectomies vraiment totales. Je reprendrai seulement certains points sur lesquels ils insistent particulièrement.

Ducuing et Soula envisagent longuement les conditions anatomiques de la gastrectomie totale et les divers procédés qui peuvent être employés pour libérer l'œsophage. D'après mon expérience, basée il est vrai, sur un seul cas, la libération de l'œsophage est assez facile : de prudentes manœuvres avec les ciseaux courbes fermés, le refoulement du diaphragme avec une compresse montée suffisent pour libérer un segment d'œsophage assez long pour pratiquer des sutures faciles. Je n'ai pas eu l'impression qu'il y ait nécessité, comme le conseille Moynihan, à incliner la tête vers le thorax pour permettre une mobilisation plus facile de l'œsophage. Les opérations de Heller qui se sont multipliées, depuis que Soupault a insisté sur l'excellence des résultats que l'on pouvait en attendre, ont bien montré que l'abord du cardia et la dissection de la partie terminale de l'œsophage étaient choses relativement simples. Elles sont plus simples encore si l'on a en mains le puissant tracteur que constitue l'estomac libéré de toutes ses connexions.

La laparotomie médiane, débordant en bas l'ombilic, m'a donné un jour excellent. Mon malade avait il est vrai un thorax large ; mais à ma connaissance, les opérations de Heller ont toujours pu être réalisées par

une incision médiane. Peut-être, cependant, chez un sujet à thorax étroit un débridement latéral gauche pourrait-il être nécessaire.

Je ne crois pas qu'il y ait grand intérêt à conserver l'estomac pour mettre en place les premières sutures de l'anastomose. Je sais bien que, là aussi, mon expérience n'est basée que sur un cas unique, cependant j'ai eu l'impression que l'œsophage étant bien dégagé sur 6 à 7 centimètres, il est facile de le clamper, de le sectionner et l'exécution des sutures est, dès lors, relativement aisée.

Ducuing et Soula insistent sur la difficulté des sutures à cause de la fragilité des tissus. Je ne crois pas que cette fragilité soit un obstacle à des sutures correctes : il faut, en effet, tenir compte du fait que l'anse jéjunale amenée au contact de l'œsophage est fatalement une anse longue ; il est facile de la choisir telle que les sutures ne tirent absolument pas. Cette considération même suffit, à mon avis, à rejeter *a priori* toute idée d'anastomose œsophago-duodénale. La suture bord à bord, renforcée par un surjet séro-séreux est particulièrement favorable, car elle se montre vraiment économique quant à l'étendue des tissus nécessaires pour la réaliser.

Ducuing et Soula discutent longuement l'alimentation post-opératoire des malades. Je crois que des règles générales sont impossibles à établir à ce sujet. Il me semble inutile de poser *à priori* le principe de la nécessité d'établir une jéjunostomie temporaire ou de laisser au moins huit jours les opérés à jeun. La qualité des sutures que l'on a pu réaliser entre évidemment en ligne de compte : dans mon observation elles avaient été parfaitement correctes, semblaient solides : je n'ai pas hésité à faire boire mon malade dès le soir de son opération.

La mortalité opératoire de la gastrectomie totale est de 55 cas sur 132 observations publiées par Ducuing et Soula (soit près de 42 p. 100). Il est vraisemblable que ce pourcentage pourrait être abaissé. La question de l'anesthésie se pose pour une gastrectomie totale comme pour toutes les opérations gastriques. Dans mon cas j'ai employé l'anesthésie générale à l'éther. Je suis de ceux qui ne croient pas que l'anesthésie générale soit une cause importante dans les complications pulmonaires post-opératoires. J'ai l'impression que la minutie et le soin apportés aux sutures jouent le rôle capital.

Enfin, j'ai réalisé chez mon malade une anastomose à anse longue. J'avais hésité à la compléter par une jéjuno-jéjunostomie. Si je ne l'ai pas fait, c'était pour ne pas prolonger une opération que je considérais comme un peu audacieuse chez ce malade âgé. Le résultat fonctionnel que j'ai obtenu est excellent ; cependant je crois qu'une jéjuno-jéjunostomie exécutée aux sutures ou au bouton ne pourrait qu'avoir des avantages.

Ducuing et Soula terminent leur étude en souhaitant de voir se généraliser la gastrectomie totale, jusqu'à en faire l'opération de choix dans tout cancer gastrique, quel qu'en soit le siège. Je ne saurais dire s'ils ont tort ou raison ; l'avenir seul peut-être en jugera. En tous cas, d'après

mon expérience, malheureusement très restreinte, j'ai l'impression que la gastrectomie totale n'est pas plus difficile à mener à bien qu'une gastrectomie très large. J'ai opéré récemment deux malades atteints de cancers très étendus de la petite courbure ; j'ai pratiqué deux très larges gastrectomie et j'ai eu beaucoup plus de difficulté à réaliser une bonne anastomose par le procédé de Finsterer que je n'en avais eu, cet été, à pratiquer une œsophago-jéjunostomie.

Un point me semble capital si l'on veut faire une gastrectomie totale : il faut s'y décider d'emblée et conduire toute l'opération vers ce but ; ainsi seulement on pourra, en conservant la dissection de l'œsophage comme dernier temps de l'exérèse, en libérer suffisamment pour effectuer des sutures faciles et solides.

Mon observation m'a paru digne de vous être rapportée : la gastrectomie totale demeure encore une opération peu courante, elle revêt, je crois, un caractère exceptionnel chez un malade de soixante et onze ans qui, huit mois après l'intervention, est en excellente santé.

A propos des modifications du sérum salé hypertonique,

par MM. **P. Wilmoth** et **J. Le Melletier.**

Depuis quelques années, les modifications cliniques et humorales survenant après les interventions chirurgicales ont suscité de nombreux travaux. La conclusion pratique de ceux-ci a été l'introduction du sérum chloruré hypertonique dans le traitement des complications post-opératoires, dans les interventions abdominales.

Cette thérapeutique, reposant sur des bases physiologiques solides, est d'une indiscutable efficacité ; mais elle répond à des indications précises ; si elle est très précieuse dans celles-ci, en dehors d'elles, ne risque-t-elle pas au contraire d'être dangereuse ?

Observation. — Pi... (Marcel), âgé de vingt-huit ans, était soigné depuis trois ans pour un ulcère d'estomac. L'échec du traitement médical (régime sévère, injections de laristine) l'incite, sur le conseil de son médecin, à demander l'intervention chirurgicale.

C'est un homme de petite taille, très maigre. L'histoire est celle d'un syndrome typique d'ulcère gastro-duodénal. Récemment, sont apparues des hémorragies qui ont duré trois jours (mélæna).

Les signes radiographiques sont en faveur d'un ulcère du duodénum.

Le 10 décembre, la laparotomie médiane sous-ombilicale, pratiquée sous anesthésie générale au balsoforme, montre un estomac distendu à l'extrême par des gaz, avec sténose pylorique très serrée, induration de la face postérieure de la 1re portion du duodénum.

On décolle le pancréas qui obture une cicatrice d'ulcère de la face postérieure de la 1re portion du duodénum.

On fait une large gastrectomie suivie d'anastomose gastro-jéjunale termino-latérale.

Un drain sous-hépatique est mis en place. La paroi est fermée en trois plans (fils de lin sur le plan musculo-aponévrotique).

Les suites opératoires sont normales. Une ascension thermique le lendemain de l'intervention à 39°1 ne nous inquiète pas ; la température retombe progressivement au-dessous de 38°.

Le matin du cinquième jour, après l'opération, la température est à 37°3. Le malade a bien dormi et se déclare en parfait état. On vérifie l'état de la plaie opératoire et on se propose d'enlever le petit drain sous-hépatique. A notre grand étonnement, la plaie est complètement désunie, le foie à nu, au fond de la plaie opératoire. A nos questions, le malade répond qu'il n'a pas souffert, mais qu'il a présenté quelques quintes de toux un peu pénibles. Sous anesthésie générale, on refait une suture solide de la paroi, en un plan avec des fils d'argent. Il faut noter que les débuts de l'anesthésie générale ont été un peu pénibles et une anse grêle, un peu rouge, fait issue dans l'angle inférieur de la plaie ; elle est lavée au sérum physiologique chaud et réintégrée sans grande difficulté.

Le soir de cette deuxième intervention, la température est de 37°4 ; le lendemain matin, de 38°5. A ce moment l'abdomen est moyennement distendu par les anses intestinales dilatées. Aussitôt, on fait une injection intraveineuse de 20 c. c. de sérum hypertonique salé à 10 p. 100 et on administre un lavement de 40 c. c. de sérum hypertonique à 20 p. 100.

Le lendemain, la même médication hypertonique est continuée ; l'abdomen n'est plus ballonné, mais le malade a une selle liquide verte extrêmement abondante.

Le troisième jour après l'intervention pour éviscération, l'abdomen est plat, la température à 38°1 le matin, à 38°4 le soir. Le pouls bat à 120 pulsations à la minute.

Ce qui frappe, c'est le degré de *déshydratation extrême* du malade : les globes oculaires sont enfoncés dans les cavités orbitaires, mous ; les joues sont creuses, la peau du visage, du tronc est sèche et comme flétrie, elle garde le pli qu'on lui imprime en la pinçant.

Les selles diarrhéiques sont extrêmement abondantes et fréquentes, elles conservent la même coloration verte et sont d'odeur fade. On constate qu'elles sont acides au tournesol et contiennent de la biliverdine.

D'autre part, la respiration est lente, profonde, avec par instants ébauche d'un rythme de Küssmaul.

La réserve alcaline du sang est notablement abaissée, à 36,5 p. 100 (la normale est de 52 à 65 vol. de CO^2 par 100 c. c. de plasma).

Le dosage du chlore sanguin donne les chiffres suivants :

Cl. plasmatique : 3,95 (normalement 3,60).

Cl. globulaire : 1,95 (normalement 1,80).

Le rapport : $\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}} = 0{,}49$ est sensiblement normal.

L'examen des urines montre que le *p*H est normal : 5,8. Par contre, l'ammoniurie est augmentée (1,68 p. 100 au lieu de 0,08 à 0,24 normalement).

Toute médication hypertonique a été cessée dès le troisième jour. L'état va toujours en s'aggravant, les selles colliquatives sont aussi nombreuses, aussi abondantes, l'émaciation est effrayante.

Le sujet meurt le cinquième jour, avec une ascension thermique à 40°2.

L'autopsie a été faite dans les délais réglementaires. Il n'y a pas d'épanchement péritonéal. Les anses intestinales sont d'aspect normal, sauf au niveau d'une portion de l'iléon moyen, qui présente sur une longueur de 20 centimètres environ, un aspect marbré. Les sutures duodénales et gastro-jujénales sont parfaitement étanches.

A notre opéré nous avons administré du chlorure de sodium en solution hypertonique, dans le but de lutter contre la parésie intestinale, parésie consécutive à la seconde intervention. La médication hyperchlorurée est employée à l'heure actuelle, chez nos laparotomisés qui montrent dans les jours consécutifs à l'intervention une certaine paresse intestinale ; le ventre est légèrement ballonné, le malade ne rend pas ses gaz ; par suite, d'une sorte d'habitude, on administre un petit lavement de sérum hypertonique 40 à 50 c. c. d'une solution à 10 ou à 20 p. 100 ; et dans beaucoup de cas le résultat favorable ne se fait pas attendre, les gaz s'échappent, l'abdomen se détend.

C'est ce qui s'est passé chez notre opéré ; l'abdomen s'est détendu, mais bientôt est apparue une diarrhée vraiment colliquative, pour employer le vieux terme. Pendant trois jours, chaque jour une dizaine de bassins étaient remplis par un liquide porracé d'odeur fade. Inutile de vous dire que la soif de l'opéré était vive.

Nous nous sommes demandé si la médication hyperchlorurée était responsable des accidents observés et finalement mortels.

Le sérum hypertonique a été administré par deux voies : la voie veineuse, la voie recto-sigmoïdienne.

Par voie veineuse, en deux jours, le malade a reçu 40 c. c. de la solution de chlorure de sodium à 10 p. 100, ce qui fait au total 4 grammes de chlorure de sodium introduits dans la circulation en quarante-huit heures, chiffre qui d'après l'avis de notre collègue Binet, n'a rien rien d'excessif.

Par voie rectale il a reçu, deux fois en quarante-huit heures, une injection de 40 c. c. de la solution chlorurée hypertonique à 20 p. 100, soit 80 c. c. de liquide hypertonique, contenant 16 grammes de chlorure de sodium. On peut trouver là, peut-être, l'explication de cette diarrhée colliquative, avec émaciation extrême, qui a précédé la mort.

Dans les traités de thérapeutique on mentionne les solutions de chlorure de sodium hypertoniques comme médication vomitive ou purgative, selon qu'elles sont introduites par voie buccale ou par voie rectale. Mon collègue et ami Binet me rappelait que des soldats des bataillons d'Afrique, pour se faire exempter du service, s'introduisaient de hautes doses de sel de cuisine dans le rectum, le résultat étant une diarrhée abondante.

Est-ce le même mécanisme qu'il faut invoquer pour expliquer l'évolution fatale chez notre malade ? La dose de 16 grammes de chlorure de sodium résorbés en quarante-huit heures par la muqueuse rectocolique est-elle suffisante pour déclencher de pareils accidents ? Je pose la question. Lorsque MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis nous ont rendu le grand service de nous montrer les bienfaits du sérum hypertonique, dans certaines complications post-opératoires, ils n'ont préconisé que des solutions à 10 p. 100. Or nous avons employé une solution à 20 p. 100 pour la voie entérale, et je sais qu'il existe dans nos services

hospitaliers des ampoules contenant des solutions de chlorure de sodium à 30 p. 100. N'a-t-on pas exagéré en augmentant le taux primitif de 10 p. 100 ? On nous reproche, à juste raison, d'avoir employé cette médication hyperchlorurée chez un sujet présentant une réaction péritonéale consécutive à une désunion totale de la plaie opératoire (malgré l'emploi de fils de suture solides qui ont coupé les tissus) et à une éviscération très passagère, sans avoir recherché l'existence d'une hypochlorémie.

Nous savons qu'à la suite des interventions importantes, les modifications humorales le plus souvent constatées sont :

Une hypochlorémie due à la fixation du chlore sur les tissus traumatisés ;

Une augmentation de la teneur du sang en corps azotés à grosse molécule (polypeptides d'après les travaux de P. Duval et ses collaborateurs) ;

Une acide que traduisent surtout la diminution de la réserve alcaline et l'augmentation du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ indépendamment des valeurs absolues des deux chiffres.

Dans ce cas, la rechloruration à l'aide de sérum hypertonique chloruré par voie intraveineuse comme y a insisté Binet, est indiquée. Elle a pour but de combattre l'hypochlorémie, ce qui tend à rétablir l'équilibre acido-basique normal (dans le maintien duquel l'ion chloré joue un rôle capital), et à faciliter par là l'élimination rénale des corps azotés (car le rein ne fonctionne bien que si la chlorémie et l'équilibre acido-basique sont normaux).

Mais il convient d'insister sur un fait : ces diverses modifications humorales ne sont pas constamment identiques à elles-mêmes chez tous les opérés. En particulier R. Lecoq et A. Meunier concluent, d'une récente série d'expériences sur le lapin, que la fixation du chlore dans les tissus traumatisés au cours des interventions chirurgicales n'est pas constante : un traitement standard ne doit donc pas être appliqué indifféremment à tous les opérés.

Sans examen préalable, nous avons administré par voie entérale et par voie parentérale, en quarante-huit heures, 20 grammes de chlorure de sodium.

Au moment où sont apparues la diarrhée colliquative et l'émaciation extrême (analogue à l'athrepsie aiguë des nourrissons), les examens ont montré une *hyperchlorémie* (3 gr. 95 au lieu de 3 gr. 60 pour le Cl. plasmatique, 1 gr. 95 au lieu de 1 gr. 80 pour le Cl. globulaire) ; *une acidose modérée*, dont témoignent *l'abaissement de la réserve alcaline* (36,5 p. 100 au lieu de 52 p. 100), et *l'augmentation de l'ammoniurie* (1,68 p. 100 au lieu de 0,08 à 0,24 p. 100).

Il ne faut sans doute pas attacher trop d'importance au vieil adage : *post hoc, propter hoc ;* mais l'hyperchlorémie à la suite de nos injec-

tions de sérum salé hypertonique, probablement intempestives, nous a troublés.

M. **Soupault :** Le cas du malade de mon ami Wilmoth est, à tout prendre, trop complexe pour qu'on puisse en tirer une conclusion pratique, et incriminer le sérum salé hypertonique intrarectal.

La solution à 20 p. 100 n'est pas assez concentrée pour pouvoir déterminer une lésion de la muqueuse et déclencher des accidents mortels comme ceux qui viennent d'être relatés. Je m'en sers souvent en pansement sans que les tissus en paraissent influencés autrement que favorablement.

Toutefois, Wilmoth a eu raison de mettre en garde contre les abus de l'emploi du sérum hypersalé, même en lavement. La solution à 10 p. 100 (15 grammes de sel dans 150 grammes d'eau) paraît très bonne. Elle n'a pas d'autre but, d'ailleurs, que de provoquer le péristaltisme intestinal.

M. **Maurice Chevassu :** L'observation de M. Wilmoth comporte deux éléments différents, puisqu'il a fait administrer le sérum chloruré hypertonique par la voie vasculaire et par la voie intestinale.

Il paraît difficile d'attribuer les accidents observés au sérum chloruré intraveineux, dont les doses ont été banales. La diarrhée profuse, cholériforme, qui s'est produite, permet au contraire de penser que le sérum chloruré hypertonique administré par voie rectale en quantité importante en est l'agent responsable.

Il a peut-être agi comme agent rechlorurant, mais il a certainement agi comme un violent purgatif intestinal.

Ce rôle de purge, dû à l'hypertonie, et sur lequel j'ai insisté ici en 1930, reste d'ailleurs toujours pour moi l'hypothèse la plus vraisemblable sur l'action du sérum hypertonique administré par voie veineuse. Je considère toujours l'ampoule de 10 c. c. de sérum chloruré hypertonique à 20 p. 100 comme un élément précieux de désintoxication, à condition que les reins soient encore capables d'éliminer les produits toxiques attirés dans le sang par la « purge vasculaire ».

M. **Bréchot :** On ne peut vraiment avoir qu'une impression sur la question, nous n'avons pas la possibilité de la solutionner. Je veux dire que la dose utilisée me paraît insuffisante pour déterminer des accidents pseudo-cholériformes comme ceux qu'a présentés le malade de M. Wilmoth.

Deux cas de cholépéritoine sans perforation apparente des voies biliaires,

par M. **Brugeas** (de Shanghaï), associé national.

Nous avons eu l'occasion d'opérer deux cas de cholépéritoine sans perforation apparente des voies biliaires, et bien que cette question ait été évoquée devant l'Académie à plusieurs reprises et en particulier en 1934, il ne nous semble pas inutile d'apporter notre contribution, surtout lorsqu'il s'agit d'une affection dont la pathogénie est encore bien discutée.

Observation I. — Tcheng..., boy, âgé de vingt-cinq ans, entre à l'hôpital le 28 mai 1933, pour une violente douleur de l'abdomen. La veille, il a senti une douleur du ventre, généralisée mais pas très accentuée. Le 28, dans l'après-midi, point douloureux dans la région épigastrique et comparable à un coup de poignard ; en même temps, il présente des vomissements alimentaires, très abondants avec céphalée et sueurs profuses. Pas d'arrêt des matières et des gaz.

Rien à signaler dans ses antécédents, pas de passé gastrique ou biliaire. Facies tiré, langue saburrale, contracture très marquée de la région épigastrique, empêchant la palpation. Toute la région est douloureuse et on ne trouve pas un point spécialement sensible. Pas de douleur au point de Mac Burney. Le toucher rectal ne montre rien. Rate non percutable.

On pose le diagnostic de : Perforation d'un ulcère gastro-duodénal.

Intervention sur le champ, laparotomie épigastrique.

A l'ouverture, on trouve dans l'abdomen un liquide d'aspect verdâtre, bilieux. L'examen de l'estomac, face antérieure et postérieure, du pancréas, ne montre rien. On se porte vers la vésicule biliaire ; celle-ci est très distendue, mais sans perforation, sans transsudation biliaire, sans plaques gangreneuses. La palpation des voies biliaires ne laisse pas percevoir de calculs. Il s'agit d'une péritonite biliaire sans perforation de la vésicule.

Devant le bon état de la paroi vésiculaire, on décide de faire seulement une cholécystectomie. Ponction de la vésicule qui permet de retirer environ 80 grammes de liquide brun verdâtre un peu sale. La vésicule vide est de nouveau palpée ainsi que les voies biliaires, sans que l'on puisse relever aucun obstacle.

On fait une contre-incision, le long du bord externe du grand droit ; on pratique une cholécystostomie sur sonde de Nélaton, et on fixe la vésicule à la paroi. Solution saline sous la peau, sérum hypertonique intraveineux. L'état général s'améliore très vite. Le 1er juin, selle colorée, la quantité de bile, qui s'écoule par la bouche vésiculaire, diminue rapidement et le 23 juin la fistule est tarie, le malade sort complètement guéri le 30 juin.

Obs. II. — Wong Kai, vingt-quatre ans, entre le 23 mai 1935 avec le diagnostic de coliques.

Ce malade, tireur de rickshaw, a commencé à souffrir il y a une dizaine de jours ; au début, il a vomi un liquide amer et coloré, il a souf-

fert de la région épigastrique, mais, malgré tout, a continué son travail. Le 23 mai au soir, au moment où il court sur la chaussée, il tombe brusquement à terre, perd connaissance et la police l'amène à l'hôpital.

Peu de renseignements sur ses antécédents, pas de troubles gastriques.

La région épigastrique est très tendue, c'est le véritable ventre de bois. Douleur très vive dans la région vésiculaire ; facies tiré, les sclérotiques sont nettement jaunes, les urines sont très colorées. Ces constatations et l'absence d'un passé gastrique nous incitent à poser le diagnostic de : Péritonite biliaire par cholécystite.

Intervention : Anesthésie rachidienne à la percaïne (procédé de Quarella). Laparotomie médiane sus-ombilicale, grande quantité de liquide verdâtre dans l'abdomen, on le prélève avec une pipette. Rien sur l'estomac, rien sur le duodénum, pas de stéatonécrose, pancréas intact. Comme dans l'observation précédente, la vésicule biliaire est surdistendue, grosse comme un petit melon, sans autres particularités. Une ponction de la vésicule ramène environ 50 c. c. de liquide vert foncé, louche, que l'on garde pour un examen bactériologique. La palpation attentive ne montre aucun calcul, ni dans le cystique ni dans le cholédoque. Cholécystostomie sur drain de caoutchouc et abouchement à la paroi au niveau d'une contre-ouverture. Solution saline, sérum hypertonique.

Le 25 mai, pouls à 104 ; aspect très fatigué ; les conjonctives sont très jaunes, la bile s'écoule par le drain. Le 26 mai, deux selles colorées. Le 27 mai, amélioration. Le 15 juin, la fistule se tarit et le malade sort le 22 juin, guéri.

Les examens ont montraé : 1° *Liquide péritonéal.* Examen direct : Hématies, quelques leucocytes polynucléaires, rares cellules épithéliales, pas de microbes à l'examen direct. A la culture : présence de colibacilles.

2° *Liquide vésiculaire.* Examen direct : Flore microbienne abondante, variée, cocci divers, polynucléose. A la culture : colibacilles.

3° *Urines.* Albumine, sucre, acétone : Absence. Présence de pigments et de sels biliaires.

Ces deux cas nous suggèrent les remarques suivantes :

On a accusé bien souvent la lithiase biliaire et les lésions pancréatiques de provoquer le cholépéritoine. Rien de tel chez nos malades où un examen minutieux n'a montré ni calculs, ni lésions de la vésicule, ni lésions du pancréas. Il semble qu'il se soit agi dans les deux cas de cholécystite ; dans la première observation, l'examen du liquide n'a pas été pratiqué, mais dans la deuxième observation on a trouvé des colibacilles aussi bien dans le péritoine que dans la vésicule biliaire. L'infection semble donc avoir joué un rôle important.

Signalons l'absence totale d'antécédents.

L'évolution a été assez différente dans les deux cas : notre premier malade a présenté à vingt-quatre heures d'intervalle deux paroxysmes douloureux : l'un assez supportable puisque le malade est resté chez lui, l'autre plus violent le lendemain, en coup de poignard, ayant orienté le diagnostic vers la perforation d'un ulcus. Le deuxième patient a fait un cholépéritoine en deux temps, lorsqu'il est venu à l'hôpital il souffrait depuis dix à douze jours.

Dans les deux cas, la douleur siégeait dans la région épigastrique ou dans la région vésiculaire et nous n'avons pas remarqué le

maximum de douleur, que l'on signale dans la fosse iliaque droite et qui a conduit tant d'opérateurs à intervenir pour une appendicite.

Nous sommes intervenus chez le premier malade avec le diagnostic de perforation d'un ulcère de l'estomac, la vue du liquide intrapéritonéal d'aspect bilieux et l'exploration nous ont permis de redresser l'erreur. Dans le second cas, nous avons porté le diagnostic de péritonite par cholécystite ; nous y avons été amenés d'abord par la connaissance du cas précédent, par l'absence d'antécédents gastriques, par l'évolution un peu longue, et, en deux temps, et par l'aspect subictérique de notre malade.

L'épanchement était d'apparence biliaire, nous disons d'apparence, car nous n'avons pas fait rechercher les pigments biliaires.

Les lésions vésiculaires étaient minimes : la vésicule dans les deux cas étaient extrêmement dilatée, contenant de 50 à 80 c. c., mais ses parois étaient absolument intactes et, en aucun point, nous n'avons vu de perforations ou de sphacèle, pas de rosée biliaire transsudant, pas de lésions pancréatiques apparentes.

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie de la lésion, n'ayant pu faire l'examen chimique du liquide biliaire, et la recherche des ferments pancréatiques, tout ce que nous pouvons affirmer c'est la présence dans un cas de colibacilles et dans le liquide vésiculaire et dans le liquide péritonéal.

En ce qui concerne le traitement de cette affection, il ne nous semble pas que tous les cas soient justiciables de la cholécystectomie comme on l'a prétendu.

Nos deux malades ont fort bien guéri par une simple cholécystostomie, certainement leur état général n'aurait pas absolument contre-indiqué une cholécystectomie, mais la vésicule paraissait intacte, sa dilatation rendait facile son abouchement à la paroi, et la cholécystostomie nous a paru la méthode la plus simple et permettant le meilleur drainage.

Bien entendu, en présence d'un sphacèle partiel de la paroi, il ne faudrait pas hésiter à pratiquer une cholécystectomie.

L'infection ascendante dans les anastomoses bilio-digestives (à propos d'une observation),

par M. **P. L. Mirizzi** (Cordoba, Argentine).

En raison de la longue distance qui sépare nos pays, le *Bulletin* n° 9, séance du 10 mars 1937 de l'Académie de Chirurgie, ne nous est parvenu que le 13 avril. Au cours de cette séance, Bengolea a apporté deux cas démonstratifs d'infection ascendante dans l'anastomose bilio-digestive, observations qui avaient déjà été présentées l'an dernier à la

Société de Chirurgie de Buenos-Aires (*Bulletin* n° 33, p. 1252), à l'occasion de ma communication sur : « Obstruction lithiasique du cholédoque de caractère grave ; importance de la cholangiographie opératoire » (*Bulletin* n° 26, séance du 26 septembre 1936, p. 934). La question ayant été portée devant l'Académie de Chirurgie, il est de mon devoir de présenter devant elle les mêmes raisons que j'ai présentées antérieurement à la Société de Chirurgie de Buenos-Aires.

M'en tenant strictement au titre donné à la communication, une de ces observations se trouve dès l'abord écartée de la discussion, car elle n'a pas trait à une anastomose bilio-digestive, mais à une papillotomie. La seconde est une contribution à l'étude de la possibilité de l'infection ascendante dans la cholédoco-duodénostomie. La discussion sur ce sujet est ouverte en toutes les tribunes et peu à peu, il se fait une accumulation de plus en plus grande de documents pour ou contre, avec le dessein louable d'apporter la solution du problème par l'accumulation de preuves tirées de cas semblables, au point de vue anatomo-clinque, et où l'on a pris soin de pratiquer *une anastomose exécutée suivant une technique toujours la même.*

Précisément, me conformant à ce principe de sélection nécessaire à la justesse du jugement critique, je démontrerai que, dans ce cas, la première opération — cholédoco-duodénostomie supraduodénale, isopéristaltique d'Alessandri — pratiquée par moi : premièrement est défectueuse et, secondement, prouve une fois de plus qu'elle crée des conditions propices au reflux duodénal.



Le professeur Alessandri, de Rome, a décrit, en 1889, une technique de cholédo-duodénostomie, rappelée récemment dans un article de Valdoni (1) à propos de 3 cas opérés. Dans ses lignes générales, cette technique s'écarte de celle communément pratiquée, par la direction de la cholédocotomie et par la position donnée au segment duodénal. La boutonnière faite au cholédoque est oblique ou parallèle à l'axe du conduit. La première portion du duodénum, l'anastomose une fois faite, se coude visiblement, formant un angle aigu, saillant, dirigé vers le haut (voir la fig. 1, d'après Valdoni).

La physiopathologie de l'hépato-cholédoque permet de prévoir que la cholédoco-hépaticotomie crée des conditions propices au reflux duodénal. La coudure duodénale le favorise aussi. L'expérience de quelques cas corrobore cette prévision.

Conséquences de la section de l'hépatique. — Dans son mémoire orginal, Alessandri désigne son opération sous le nom de cholédoco-duodénostomie supra-duodénale, isopéristaltique ; mais, en réalité,

(1) Valdoni (P.). *Il Policlinico* (Sezione chirurgica), 1932, p. 507.

l'incision longitudinale, suivant l'axe du canal biliaire principal, intéresse aussi bien le canal hépatique que le canal cholédoque. On devra se rappeler, que lorsqu'on établit une anastomose sur un canal excréteur, de diamètre non dilaté, pour donner la largeur nécessaire à la bouche anastomotique, on doit prolonger, vers le haut, l'incision de la paroi antérieure du conduit (Valdoni).

La pratique systématique de la cholangiographie opératoire nous a permis de constater la présence *d'un spasme* au niveau du canal hépatique, immédiatement au-dessus du carrefour, spasme d'autant plus perceptible que le pouvoir contractile que possèdent les parois de l'arbre biliaire est plus grand. Ce spasme est habituellement partiel

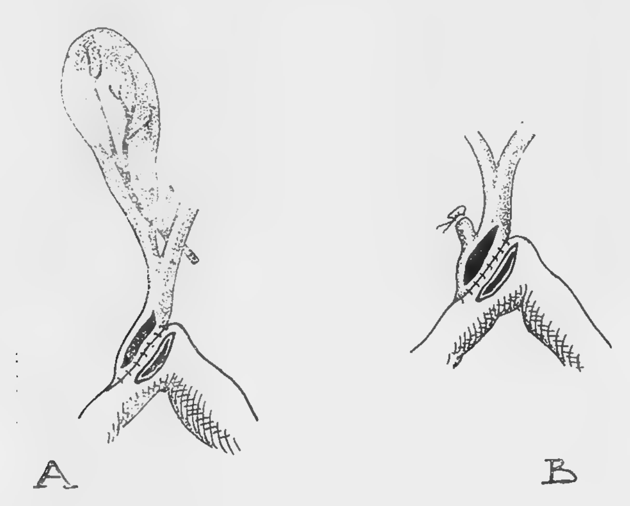


Fig. 1 (d'après Valdoni). — *a.* La boutonnière du cholédoque est parallèle à son axe. *b.* Représente en *réalité* l'incision pratiquée sur le cholédoque, prolongée vers le haut, intéressant la paroi antérieure de l'hépatique (cholédoco-hépaticotomie antérieure).

(voir fig. 2), ou bien il ferme complètement le conduit (voir fig. 3). On peut affirmer qu'on l'observe dans tous les cas, à l'exception de ceux où les voies excrétrices ont des parois épaissies et dilatées. La constance du phénomène oblige ainsi à supposer justement que, s'il n'existe pas de sphincter anatomique, il doit exister un centre autochtone, intrapariétal ou voisin du canal, qui règle le fonctionnement de l'hépatique en coordination avec l'extrémité distale du cholédoque : autrement dit, qu'il existe un dispositif physiologique de coordination harmonique entre la voie intra- et la voie extra-hépatique. C'est ce qu'en effet, les faits tendent à prouver.

La même étude, faite durant l'acte opératoire, a permis d'affirmer que le remplissage de la vésicule est actif, et que cette activité est sous la dépendance de la contraction de la papille de Vater et du segment hépatique, dans l'intervalle de la digestion. La colonne de bile, com-

prise entre ces deux points rétrécis, grâce au péristaltisme et à l'antipéristaltisme du cholédoque, pénètre dans la vésicule.

Si normalement il existe un spasme de l'hépatique gouverné par un sphincter physiologique qui s'oppose à l'ascension de la colonne biliaire, l'hépaticotomie longitudinale supprimera ce mécanisme physiologique normal. Il en résulte qu'en pratiquant l'anastomose d'après



Fig. 2. — Cholangiographie opératoire. On observe un spasme partiel de l'hépatique au point marqué par la flèche. L'injection a été pratiquée à travers le vestibule et le cystique. Le cholédoque, peu dilaté, est injecté, comme aussi les canaux de Wirsung et de Santorini qui communiquent largement. Dans le duodénum il est passé peu de substance opaque, en raison du spasme de la papille de Vater.

la technique d'Alessandri, plus on prolonge l'incision vers le haut, plus on compromet l'existence de la barrière naturelle, favorisant ainsi le reflux du contenu de l'intestin.

Conséquence de la coudure duodénale. — La physiopathologie de l'anastomose gastro-jéjunale a permis d'établir un principe net dont

la stricte application conduit à un résultat fonctionnel satisfaisant de la bouche anastomotique : éviter avant tout l'angulation permanente de l'anse. La coudure du jéjunum au niveau de la bouche, ou à son voisinage, comme aussi toute torsion autour de son axe longitudinal, peuvent entraîner le drainage défectueux du bout afférent, lorsqu'elles



Fig. 3. — Cholangiographie opératoire. On voit la contraction totale de l'hépatique indiquée par une flèche. Le cholédoque peu élargi et de diamètre plus grand que la normale, évacue largement son contenu dans le duodénum par la papille de Vater.

n'occasionnent pas un renversement du courant ; c'est ce qui se produit dans la gastro-entérostomie compliquée de *circulus vitiosus*.

Dans la technique d'Alessandri, pour coapter les bouches anastomotiques, on soulève le duodénum ; en le fixant à la partie haute du ligament hépato-duodénal, on l'élève visiblement. La coudure de tout segment de l'intestin, comme il a été dit antérieurement, crée un obstacle plus ou moins sérieux au libre cours du contenu de la branche afférente et toutes les opinions s'accordent à reconnaître, que, pour le

duodénum, toute angulation, au cours de la cholédoco-duodénostomie externe, favorise le reflux duodénal vers les voies biliaires (2).

Résultats. — Parmi les 3 cas publiés et opérés par Valdoni, on observait chez un d'eux, après ingestion de baryum, le reflux net du contenu duodénal vers l'arbre biliaire ; donc, dans un tiers des cas. C'est, sans doute, un pourcentage élevé que ne donne pas la cholédoco-duodénostomie externe lorsqu'elle a été opportune et correctement exécutée.

Personnellement, je n'ai suivi qu'une seule fois la technique d'Alessandri, pour l'observation rappelée par Velasco Suarez à la séance du 25 novembre 1936 (*Bolletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos-Aires*, n° 33, p. 1252). Il s'agissait d'une malade atteinte d'oddite sténosante d'après la cholangiographie opératoire : Je crus remédier aux inconvénients résultant de la stase, par le moyen d'une dérivation interne de la bile ; pour la réaliser, il y a de cela quelques années, j'avais alors confiance dans la cholédoco-duodénostomie externe. La réalisation de l'anastomose par une boutonnière perpendiculaire à l'axe du cholédoque (cholédocotomie transverse), lorsque ce canal a des parois minces et élastiques, est difficile, parce qu'il n'offre pas un appui suffisant à la suture du segment duodénal, qui a tendance à descendre et offre un orifice anastomotique à bord épais, couverts par l'ectropion de la couche muqueuse. L'exécution en est encore rendue plus pénible par la réduction du diamètre du cholédoque qui, avant qu'on ne l'ait ouvert, se présente de la grosseur de l'index, et qui, ouvert, après évacuation de son contenu, n'a plus que le diamètre d'un crayon. L'étroitesse de la communication établie, déterminée par les caractères anatomiques et fonctionnels des organes anastomosés, a pour conséquence nécessaire de rendre éphémère la dérivation interne établie. L'expérience acquise ultérieurement chez quelques malades, réopérées pour séquelles douloureuses, m'a démontré que *la bouche anastomotique se resserre.*

Instruit par ces enseignements, j'ai recherché la solution du problème par la voie purement technique. De là, ma décision de faire l'essai de la cholédoco-duodénostomie supra-duodénale isopéristaltique dans le premier cas qui se présenterait avec une oblitération incomplète, non calculeuse, d'un cholédoque à parois minces et rétractiles. La technique d'Alessandri devait m'assurer une bouche anastomotique de quelques centimètres, et permettre le maintien du duodénum en une position s'opposant à l'action de la pesanteur par sa fixation à la partie haute du ligament hépato-duodénal.

Le cas s'étant présenté dans les conditions voulues, je fis une anastomose large en *prolongeant l'incision vers le canal hépatique ;*

(2) Bernhard (Fr.). *Der Chirurg*, 15 juin 1934, p. 444.

le duodénum fut bien fixé en situation haute, au contact du sillon transverse du foie, mais franchement coudé.

L'évolution ultérieure des événements, sous l'influence du reflux duodénal et de l'infection ascendante atténuée, eut pour conséquence que, du service de Bengolea, on me demanda des renseignements sur ce qui avait été fait au cours de la première opération avant de procéder à une réintervention. A la date du 2 mai 1936, je fis communiquer les positifs des cholangiographies opératoires, et, dans cette même note, il fut consigné ce qui suit : « Si cette malade eut été opérée ces derniers temps, *l'opération indiquée* eut été « *une cystico-duodénostomie* ». La remarque était très opportune pour éviter toute interprétation erronée ayant pour résultat de faire regarder comme générale une ligne de conduite opératoire qui n'avait été *suivie que pour un seul cas.* J'avais alors déjà la conviction que, dans les cas de lésions commençantes en particulier, la cholédo-duodénostomie d'Alessandri est antiphysiologique et que toute technique doit être inspirée des conditions de fonctionnement de l'organe.

En effet, une meilleure connaissance de la physiopathologie de la voie excrétrice, lorsqu'il n'y a que des altérations anatomiques et fonctionnelles commençantes, sans calcul, invite le chirurgien au respect le plus absolu de l'intégrité anatomique de l'hépato-cholédoque ; toute intervention dans de telles circonstances ne peut qu'occasionner des perturbations sans aucun bénéfice pour le malade. En un nombre respectable de cas, présentant des lésions analogues à celles dont était atteinte la malade dont il est ici question, j'ai pratiqué la *cystico-duodénostomie avec un résultat parfait.* Il était d'ailleurs logique d'espérer un tel résultat puisque, par le mode de dérivation interne ainsi réalisé, le mécanisme fonctionnel de l'organe se trouve respecté.

C'est bien la preuve d'une opération défectueuse que donne ce cas unique qui nécessita une seconde intervention ; il prouve les inconvénients d'une certaine anastomose bilio-intestinale, la cholédoco-supraduodénale isopéristaltique d'Alessandri, employée pour traiter une lésion, où, en toute rigueur, la cystico-duodénostomie était indiquée.

Pour ce qui est du cri d'alarme jeté au sein de l'Académie *contre la cholangiographie opératoire*, en raison de ce qu'elle « peut donner lieu à des erreurs d'interprétation et par conséquent induire le chirurgien à pratiquer des interventions qui ne sont pas toujours nécessaires et qui sont parfois nuisibles », il est injuste, téméraire, et non exempt de précipitation. Il a d'ailleurs été poussé par un chirurgien qui n'a pas pratiqué cette méthode et qui apporte une observation qui prouve seulement les inconvénients d'une certaine technique. Il est de mon devoir de prouver, une fois de plus, le contraire. La cholangiographie opératoire, loin d'induire à des erreurs de diagnostic et à des opérations préjudiciables aux malades, a contribué à préciser le diagnostic et à sélectionner, entre les opérations, celle qui répond le mieux aux lésions en cause. Reconnaissance exacte de la lésion, fidèle interpréta-

tion des séquelles douloureuses, choix du meilleur chemin à suivre pour y remédier, tels sont les mérites que présente cette méthode d'exploration.

Dans les trois points de la question, que j'étudierai dans les séances prochaines, j'apporterai des documents faisant la preuve :

1° De l'existence réelle de l'*Oddite sténosante* et de son diagnostic exact par la cholangiographie opératoire.

2° De ce que la plus grande partie des séquelles douloureuses de la cholécystectomie est due à des oddites sténosantes méconnues.

3° De ce que la *cystico-duodénostomie* est l'opération prophylactique par excellence des troubles de canalisation non calculeux du tiers distal du cholédoque et de leurs séquelles douloureuses.

Deux cas de tumeur du sympathique abdominal chez les enfants. Sympathome surrénal. Ganglio-neurone malin,

par MM. **Pierre Lombard,** associé national, et **J. Montpellier.**

On connaît bien aujourd'hui les néoplasmes du système sympathique et de ses paraganglions : les uns sont formés d'éléments très jeunes à caractère embryonnaire, les autres d'éléments évolués, adultes. Les premiers constituent le sympathome embryonnaire, les seconds le ganglio-neurone.

Le sympathome est caractérisé par ses affinités lymphatique et sanguine, ses métastases ont une prédilection marquée pour le foie et pour les os du crâne.

Dans le foie, elles forment des noyaux volumineux qui tuméfient rapidement l'organe, et réalisent un syndrome clinique autrefois décrit par Pepper (1901), chez le nouveau-né : l'enfant se cachectise, l'abdomen augmente de volume, le foie, peu douloureux, devient énorme, il n'y a ni fièvre, ni ictère, ni splénomégalie.

Les métastases craniennes, signalées par Hutchinson, en 1907, déforment rapidement la tête, et s'accompagnent, souvent, d'exophtalmie et d'ecchymoses orbitaires.

Ces deux types cliniques ont une curieuse prédilection sexuelle : le premier s'observe surtout chez les filles, le second, d'apparition moins précoce, chez les garçons.

Le ganglio-neurone se reconnaît à la présence d'éléments nettement différenciés, ceux qu'on retrouve dans le système sympathique de l'adulte : cellules ganglionnaires, fibres nerveuses, cellules de Schwann, dont la prédominance respective varie suivant les cas.

Entre le sympathome et le ganglio-neurone, il y a toute une série de types intermédiaires, et il paraît actuellement démontré que, dans certains cas, le sympathome peut évoluer, au moins partiellement, vers le ganglio-neurone.

Le sympathome, tumeur embryonnaire, est généralement d'une très grande malignité.

Le ganglio-neurone, dans sa forme typique, est presque toujours encapsulé, d'allure bénigne, mais il prend quelquefois, secondairement ou d'emblée, une allure franchement et rapidement maligne.

Nous apportons, de ces deux types anatomiques, deux observations, présentant des particularités qui méritent d'être soulignées.

La première est un sympathome typique, de siège surrénal, qui, après un an, reste sans récidive.

La seconde concerne un ganglio-neurone d'évolution aiguë, fébrile, simulant une collection suppurée et qui entraîne la mort en quelques mois.

Observation I. — *Sympathome de la région surrénale chez un enfant de trois ans.*

Un enfant de trois ans, Guechtouli (Mohamed), nous est adressé, le 11 juin 1936, pour une tumeur de l'abdomen.

L'hypocondre gauche est le siège d'une voussure, limitée par les prolongements des lignes mamelonnaire et axillaire moyenne, arrêtée en bas, à trois larges travers de doigt au-dessous du rebord costal.

A sa hauteur, le tégument est le siège d'une circulation complémentaire assez active, dirigée vers l'aisselle : il est souple cependant, sans trace d'œdème.

Il s'agit d'une tumeur molle et pseudo-fluctuante, à contours parfaitement nets, certainement bien encapsulée, et complètement indolente ; bien délimitée et à peu près régulièrement arrondie dans ses deux tiers inférieurs, elle disparaît en haut sous le rebord thoracique, et tous les efforts tentés pour l'abaisser restent vains. En arrière, le contact lombaire est indiscutable.

Sur la ligne axillaire et en arrière, la base thoracique est franchement mate. Au niveau de l'abdomen et en avant, la tuméfaction ne paraît pas recouverte d'une zone sonore.

Dans les inspirations profondes, on perçoit, au-dessous du gril costal, en avant de la tumeur, une masse dure, vaguement piriforme, qui correspond au pôle inférieur de la rate.

Les fonctions digestives ne sont pas troublées.

A la radiographie, l'estomac apparaît refoulé vers la ligne médiane : la poche à air gastrique, en avant du rachis, entre deux masses sombres, celle du foie à droite, celle de la tumeur à gauche : en dehors de celle-ci, le côlon descendant.

L'exploration de la vessie, le cathétérisme de l'uretère gauche sont impossibles.

L'état général est relativement bon, la température normale. La formule sanguine sans modifications.

Intervention le 19 juin 1936 avec l'assistance de M. Bernasconi : le malade est morphinisé, l'anesthésie générale est précédée d'une anesthésie locale, péri-rénale et pré-vertébrale. Une incision oblique partant de l'angle costo-vertébral découvre facilement une grosse tumeur, dont la capsule est parcourue par des vaisseaux de type veineux, nombreux, énormes. On arrive aisément à l'isoler, puis à la séparer du péritoine qui, à aucun moment n'est ouvert. On a plus de difficulté vers le haut où il faut atteindre la face inférieure de la coupole diaphragmatique. On extériorise ainsi une masse, comprenant à la fois la tumeur, et le rein gauche qui paraît intact, absolument indépendant. Entre les deux, un

plan de clivage ; on conserve donc le rein. Il ne reste plus qu'à lier le pédicule de la tumeur, relativemnt peu épais et qui est immédiatement sus-jacent au pédicule rénal.

Suture de la paroi aux fils métalliques.

Dans le cours de l'intervention, la tension artérielle a été prise régulièrement. De 11-6 au début, elle descend à 10-5, puis à 9-4. Au moment de l'extériorisation de la masse, il y a une chute complète de pression, on ne trouve plus d'oscillations. Pause opératoire. Les oscillations reparaissent bientôt, on achève de libérer la tumeur. La plaie en permanence inondée de sérum.

En fin d'intervention : Réveil immédiat, visage bien coloré, bonne voix.

La tumeur solide, blanchâtre à la coupe, pèse près de 900 grammes.

Examen histologique : Sympathome embryonnaire non douteux.

Le type histologique n'est pas le sympathogoniome, c'est-à-dire le *sympathome sympathogonique* (de Masson) à l'état pur. Beaucoup d'éléments ont déjà marqué une ébauche d'évolution maturative sympathoblastique. Ce n'est cependant pas encore le sympathoblastome, c'est-à-dire le sympathome sympathoblastique de Masson.

C'est donc un type intermédiaire et de malignité certaine.

Les suites opératoires ont été excellentes.

L'enfant est revu en mai 1937, onze mois après l'intervention, sans trace de récidive locale ou générale.

Je me permets d'insister sur la technique suivie qui est celle que j'emploie depuis longtemps dans la chirurgie des grosses tumeurs et dans l'écrasement de membres chez les enfants : morphinisation préalable, infiltration massive de la région par novocaïne à 1 p. 1.000, anesthésie générale très légère, surveillance permanente de la tension artérielle dont les fléchissements commandent des pauses opératoires plus ou moins prolongées avec suspension de l'anesthésie générale.

Obs. II. — *Ganglio-neurone malin sous-diaphragmatique droit à évolution aiguë, fébrile.*

Une fillette de douze ans et demi, Santa... (Joséphine), perd sa bonne mine et sent ses forces diminuer, dans le courant de l'été 1936. Elle continue cependant son service de domestique, mais bientôt des douleurs apparaissent dans l'hypocondre droit ; intermittentes, surtout vives la nuit, elles interrompent souvent le sommeil. Dès lors et très vite, l'appétit disparaît, l'enfant maigrit, sans autre trouble digestif.

Le 12 décembre, elle abandonne sa place et retourne dans sa famille : les douleurs sont à peu près continues maintenant avec de courtes rémissions.

Le 7 janvier, après une crise particulièrement vive dans la région hépatique, la malade est prise de nausées et de vomissements. Elle entre à l'hôpital le 12 janvier 1937.

On est tout de suite frappé par sa pâleur et son amaigrissement : le teint est d'un blanc légèrement jaunâtre, sans coloration ictérique des conjonctives cependant. L'examen de l'abdomen, rendu assez difficile par un léger degré de contracture, permet de constater au-dessous du foie, très légèrement augmenté de volume, une masse arrondie, mobile, qui a tous les caractères d'un gros rein. L'examen du thorax ne montre qu'un certain degré de submatité de la base droite avec diminution de murmure vésiculaire.

La température est à 38°, le pouls bien frappé.

Examens de laboratoire : les réactions de Wassermann et Weinberg sont négatives.

La formule sanguine est la suivante :

Polynucléaires	66
Grands mononucléaires	14
Moyens mononucléaires	4
Lymphocytes	14
Eosinophiles	0
Transition	2

Il n'y a dans les urines ni pigments biliaires, ni sels biliaires, ni germes, ni cellules.

La radiographie du thorax (Dr Le Génissel) montre une déformation nette de l'hémidiaphragme droit qui est soulevé dans sa totalité, et considérablement déformé, dans ses trois quarts internes qui remontent jusqu'au-dessus de la 7e côte.

A partir du 13, la température s'élève au-dessus de 39° et pendant cinq jours elle va osciller entre 38° et 39°5 en même temps que l'état général décline.

Le 19 janvier, l'examen du sang donne les résultats suivants : globules rouges, 4.220.000 ; pas d'anomalie globulaire ; globules blancs : 16.500 avec,

Polynucléaires	82
Grands mononucléaires	4
Moyens mononucléaires	11
Lymphocytes	2
Eosinophiles	0
Transition	1

La pyélographie (Dr Bernasconi) montre que le rein droit est légèrement abaissé, écarté de la colonne vertébrale et qu'il a subi un certain degré de rotation, autour de son axe vertical, de telle sorte que le bassinet regarde un peu en avant, le rein n'est pas augmenté de volume : la constatation est formelle.

L'étude clinique permet donc de considérer comme certaine l'existence d'une lésion sous-hépatique et d'une lésion sous-diaphragmatique de même nature, mais peut-être indépendantes.

L'aspect de la malade, la consistance de la lésion péri-rénale, le résultat d'un examen de sang nous orientent vers l'hypothèse d'une tumeur maligne, mais la fièvre, et la mise en évidence d'une formule sanguine avec polynucléose rendent vraisemblable l'existence d'un processus de suppuration.

Nous nous demandons alors si nous ne sommes pas en présence d'une échinococcose, dont un kyste serait en voie de suppuration.

Cependant, les caractères de la déformation diaphragmatique, l'absence de sels et de pigments biliaires dans les urines, ne cadrent guère avec ce diagnostic.

Le 18 janvier, nous découvrons un épanchement pleural à évolution rapide.

Cette constatation me conduit à aborder en premier lieu la lésion sous-diaphragmatique.

J'interviens donc par la voie transpleuro-diaphragmatique le 19 janvier 1937.

Malade en position déclive, couchée sur le côté gauche. Anesthésie locale. Résection de la 10e côte sur 10 centimètres, la position donnée à la

malade efface le cul-de-sac costo-diaphragmatique qu'on traverse sans donner issue au liquide et sans laisser pénétrer d'air. La séreuse diaphragmatique apparaît avec une coloration blanche qui me paraît étrange, le muscle présente des caractères vraiment anormaux ; épaissi, il est comme infiltré par un tissu jaunâtre qui ne ressemble à rien de connu. J'amarre ce qui paraît être la tranche musculaire aux bords de la brèche intercostale et continue à progresser dans la profondeur à travers ce même tissu légèrement jaunâtre. Il n'y a plus de cul-de-sac inter-hépato-diaphragmatique, rien qui ressemble au tissu hépatique, partout un tissu extrêmement dur, résistant, comme scléreux.

On ponctionne alors, dans toutes les directions, avec des aiguilles de longueurs différentes et de calibres variés, sans rencontrer la moindre collection.

Après un prélèvement pour examen histologique, on referme le tout sans drainage.

Dans les jours qui suivent, la température s'abaisse légèrement et oscille autour de 38° ; elle remonte ensuite entre 39° et 40° et s'y maintient, avec de courtes rémissions, pendant près d'un mois. A partir du 18 février, elle redevient normale : cette chute très progressive coïncide avec le début de la radiothérapie. Mais l'état général continue à décliner, la pâleur s'accentue.

Nous assistons à l'élargissement rapidement progressif de l'hémithorax et de l'hypocondre droits, le foie s'abaisse de plus en plus, la matité thoracique remonte de jour en jour jusqu'à atteindre le niveau de la 3e côte.

C'est dans un véritable état cachectique que l'enfant succombe, chez elle, au milieu de phénomènes dyspnéiques, dans le courant de mars 1937.

L'évolution s'est faite en six mois.

Examen histologique : La petite parcelle remise, fixée au liquide Bouin, et colorée suivant les techniques appropriées, offre au premier coup d'œil une structure grossièrement fibro-sarcomatoïde ; mais l'attention est immédiatement retenue par certains détails qui révèlent formellement l'identité de la néoplasie.

a) Structure, fibrillaire ondulée, rubanée par endroits, réticulée et légèrement œdémateuse en d'autres. En quelques points, l'architecture rappelle exactement la topographie d'un tronc nerveux, sectionné sous des angles divers.

b) Ebauche de dispositif cellulaire. Les éléments sont pour la plupart allongés à noyaux assez fortement chromatiques, sans limites protoplasmiques.

d) Présence d'éléments spéciaux dont les caractères tranchent sur tout le tissu environnant, et qui sont essaimés sans ordre ou vaguement groupés. Les uns, rares, ont un noyau assez clair, non nucléolé et un protoplasma peu abondant, et peu distinct. D'autres, de beaucoup les plus nombreux et les plus volumineux (de 30 à 50 microns), offrent un noyau gros, arrondi, finement structuré, nucléolé, et un protoplasma étalé opaque ou finement granuleux, quelques éléments ont deux noyaux. Ces derniers éléments offrent le facies typique des cellules nerveuses ganglionnaires. Quelques-unes sont entourées d'une capsule endothéliale très nette, c'est là d'ailleurs l'exception.

Nous n'avons pas rencontré de mitose.

e) Le collagène est généralement réduit à de minces linéaments.

f) La vascularisation est fort discrète, quelques vaisseaux du type capillaire.

g) En bordure, le tissu néoplasique se continue avec du tissu fibro-conjonctif banal, richement vasculaire et congestionné.

En résumé, il s'agit d'un neuro-ganglio-neurome de type adulte, associé à un processus schwannien ; c'est proprement un neuro-ganglio-gliome périphérique.

Les neuro-ganglio-neurones de ce type sont généralement considérés comme des tumeurs bénignes à croissance très lente, capables d'évoluer pendant des années et d'acquérir un volume considérable.

Leur caractère malin n'a été observé que de façon tout à fait exceptionnelle.

Dans l'article qu'ils leur consacraient en 1933, Wilmoth, Bertrand et Patel n'en citaient que 3 cas : nous en avons retrouvé quelques autres : le total n'atteint pas la dizaine.

Il s'agit, le plus souvent d'ailleurs, de formes intermédiaires entre sympathome et ganglio-neurone : il est possible que nous nous soyons trouvés en présence d'une néoplasie de ce genre : notre biopsie, très limitée, n'autorise, à ce point de vue, aucune affirmation, nous ferons remarquer cependant qu'elle a été faite à la périphérie de la tumeur, dans une zone d'activité intense, infiltrant le diaphragme, agissant sur la plèvre, et dont l'accroissement rapide a pu être radiographiquement contrôlé.

Cette observation démontre donc l'existence de neuro-gangliomes malins à évolution aiguë, fébrile, et que la radiothérapie ne paraît guère influencer.

PRÉSENTATION DE MALADE

Rupture du tendon long fléchisseur du pouce droit à la hauteur du défilé inter-sésamoïdien. Greffe du tendon extenseur d'un orteil. Résultat satisfaisant obtenu dès la sixième semaine,

par M. **J. Braine.**

La malade que voici, Mme S..., âgée de cinquante-quatre ans, mère d'une infirmière de l'hôpital Saint-Antoine, présenta, en décembre 1936, l'accident suivant : elle serrait avec vigueur, entre le pouce et l'index de sa main droite, la tête d'un pigeon et se disposait à lui tordre le cou ; au moment d'accomplir son meurtre, elle ressentit un brusque craquement au niveau de son éminence thénar, suivi d'une impotence complète et immédiate de son pouce, par suite de la rupture, très certainement pathologique, du tendon fléchisseur propre de ce doigt.

Cette malade est venue nous montrer sa main quatre mois après son accident ; l'impotence de son pouce était absolue, sa main droite était, pratiquement, inutilisable.

Voici résumé le compte rendu opératoire :

Intervention pratiquée le 27 avril 1937 : anesthésie générale à l'éther, hémostase préventive par bande élastique. Ignorant l'endroit exact où le tendon était rompu, on fait d'abord une incision exploratrice latérale sur le bord radial de la première phalange du pouce. On trouve un tendon sur lequel des tractions ne se transmettent plus au segment tendineux sus-jacent. On passe alors à l'avant-bras, qu'on incise en dehors de la



Fig. 1.



Fig. 2.

gouttière du pouls. On isole le tendon long fléchisseur propre du pouce, sur lequel des tractions n'amènent aucun mouvement du doigt correspondant ; elles mobilisent, par contre, très faiblement l'index (par suite d'adhérences contractées par le tendon rompu avec celui de l'index). Il est donc évident que la rupture siège en pleine éminence thénar. Pour ne pas endommager la gaine sur une grande longueur, on fait une courte incision exploratrice, intermédiaire aux deux autres, au niveau de l'éminence thénar. On traverse l'épaisse couche musculaire de l'abducteur et du court fléchisseur et on repère profondément la gaine au niveau du défilé sésamoïdien. La gaine est vide ; les deux fragments du tendon rompu sont écartés l'un de l'autre. Par des tractions sur le bout proximal du tendon, on arrive à repérer le bout supérieur ; on l'extrait de sa gaine, vers le poignet ; on le suture, en lacet de soulier, avec un fragment de 8 à 10 centimètres d'un tendon de l'extenseur commun des orteils prélevé,

comme greffon, au niveau de la jambe gauche de la malade (il n'y avait pas de tendon péronier antérieur convenable).

Cette greffe tendineuse, fixée au bout proximal, est glissée très doucement dans la gaine, à l'aide d'un passe-fil mousse ; elle est fixée, après extirpation totale du bout distal du tendon rompu (lequel est usé, nettement pathologique), à la 2e phalange du pouce. Cette fixation est réalisée avec de très fins fils de bronze d'aluminium qui sont passés, avec un drille, dans l'épaisseur de la phalangette, en travers. L'extrémité du tendon est, en outre, fixée par quelques fins fils de lin au périoste voisin.

On referme les trois incisions. Fils de lin sur la peau.

Toutes les manœuvres ont été faites avec la plus grande délicatesse et le souci constant de ne faire aux gaines séreuse et fibreuse que des brèches minimes, strictement indispensables pour réaliser la réparation tendineuse avec le minimum de traumatisme.

En somme, rupture du tendon fléchisseur du pouce droit, manifestement altéré par des lésions pathologiques comparables à celles qui sont si fréquemment observées lors des ruptures du tendon du long chef du biceps coïncidant avec une arthrite sèche de l'épaule ; extraction et ablation des deux bouts du tendon rompu ; remplacement de ce tendon par une longue greffe (10 centimètres environ) prélevée sur un des tendons de l'extenseur commun des orteils, cette longue homogreffe tendineuse allant du poignet à la base de la 2e phalange du pouce. La mise en place de cette greffe ne nécessita qu'une seule suture tendineuse, pratiquée au voisinage du cul-de-sac supérieur de la gaine séreuse palmo-antibrachiale du pouce, l'extrémité distale de la greffe étant, d'autre part, très solidement fixée à la base de la phalangette par une ligature métallique trans-osseuse très fine.

Le passage de cette greffe tendineuse (aplatie et de plus faible calibre que celui du tendon rompu) dans la gaine séreuse deshabitée fut effectué très aisément, en deux temps, grâce à la courte incision thénarienne intermédiaire : sans ce « regard » au point le plus rétréci de la gaine, le cathétérisme de celle-ci n'eût pu être réalisé aussi aisément.

Vous pouvez constater le résultat obtenu dès maintenant : la malade se sert de son pouce à peu près normalement.

Il a été fait, depuis l'opération, des séances d'ionisation iodée et un traitement électrique très attentif est actuellement encore en cours. L'excitation électrique du point moteur antibrachial du long fléchisseur propre du pouce amène une flexion de ce doigt beaucoup plus nette qu'elle n'apparaît sur la photographie ci-jointe.

La flexion de la 1re phalange est sensiblement normale, celle de la 2e est moins parfaite, mais elle semble encore actuellement en progression. En fixant entre les doigts la 1re phalange, on voit nettement des mouvements de flexion s'opérer dans l'articulation interphalangienne. Si on tente de s'opposer à la flexion du pouce par une pression sur la pulpe de la 2e phalange, on constate une très forte résistance due à la contraction du long fléchisseur propre greffé et réinséré.

Ayant eu l'occasion de pratiquer, il y a quelques mois, dans de bonnes conditions, la suture directe d'un tendon fléchisseur du pouce complètement sectionné à la hauteur de l'articulation métacarpo-phalangienne, elle-même largement ouverte, nous avons obtenu un résultat heureux avec, toutefois, une limitation assez marquée de la flexion inter-phalangienne. Nous nous demandons si le résultat n'eût pas été meilleur en recourant, d'emblée, à un long greffon antibrachio-phalangien fixé solidement à la phalangette, comme chez la malade que nous vous présentons aujourd'hui. Par ce procédé, on évite une suture très malaisée et on n'a pas à redouter la constitution d'un gros cal tendineux placé dans la gaine séreuse à un point particulièrement défavorable et rétréci, comme l'est le défilé inter-sésamoïdien.

Un des points les plus délicats de l'intervention est, à notre avis, d'estimer avec précision la longueur optima à donner au greffon tendineux pour obtenir une excursion normale du tendon fléchisseur.

Dans le cas présent, la rupture tendineuse paraît nettement avoir été d'ordre pathologique, comme le prouvait l'aspect effilé, altéré et comme usé des extrémités rompues. Un certain degré d'arthrite sèche métacarpo-phalangienne avec craquements articulaires avait été, d'ailleurs, antérieurement accusé par la malade. Opératoirement, le défilé inter-sésamoïdien paraissait rétréci et irrégulier, comme l'est d'ordinaire la coulisse bicipitale dans les ruptures pathologiques du long biceps coïncidant avec une arthrite sèche de l'épaule. La radiographie confirme nettement, chez notre opérée, l'existence de lésions ostéo-articulaires et sésamoïdiennes ostéophytiques.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIE

Ablation d'une plaque d'ostéosynthèse à quatre vis dont deux au moins paraissent s'être brisées spontanément,

par M. **Rouhier.**

Messieurs, j'ai cru intéressant de vous apporter cette radiographie, parce que, bien que j'aie une certaine expérience de l'évolution des ostéosynthses, je n'ai jamais vu rien d'analogue.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-deux ans, Louis N..., particulièrement vigoureux et sain, actuellement caporal à la base aérienne de Saint-Cyr, qui a été victime d'un grave accident en août 1935. Circulant en motocyclette, il fut renversé par une auto, et sa jambe gauche fut brisée par le pare-choc de la voiture.

Cette fracture ouverte fut soignée à l'hôpital de Pau, d'abord par

un appareil à extension continue, puis au bout de deux mois environ, le 15 octobre 1935, on lui fit une ostéo-synthèse du tibia avec un plaque de Shermann à quatre vis.

Le résultat a été bon et même très bon puisqu'au mois de février 1936 il avait récupéré une jambe solide, musclée, sans raccourcissement, avec de bonnes articulations et la totalité de ses mouvements, à tel point qu'il fut pris dans le service armé et incorporé en cette qualité.

C'est seulement dans ces tout derniers temps qu'il a commencé à ressentir des douleurs au niveau de sa jambe fracturée et une certaine difficulté de la marche.

A l'examen clinique, je constatai une forte hyperostose du tibia, des mamelons osseux saillants sous la peau de la face interne de la jambe et une saillie plus considérable, menaçant la peau qui commençait à rougir et qui était le bord supérieur de la plaque de Shermann. Je le fis radiographier. La radiographie montre nettement l'hyperostose avec aspect boudiné à bosses arrondies du tibia. La plaque de Shermann apparaît incluse dans l'os pour ses trois-quarts inférieurs, et c'est le quart supérieur seulement qui se dégage de l'os et fait saillie sous les téguments. A cela rien de très exceptionnel, mais ce qui l'est davantage, c'est que seule la vis inférieure est intacte, la seconde a gardé sa place normale par rapport à la plaque, mais elle a perdu sa tête, enfin la troisième et la quatrième sont brisées et, tandis que leurs têtes restent solidaires de la plaque d'ostéosynthèse, la spirale en est séparée, elle est incluse dans l'os presque au centre du tibia, à 1 bon centimètre de profondeur pour la quatrième vis, un peu moins profond pour la troisième.

Je suis intervenu chez ce blessé ; j'ai trouvé, comme le montre la radiographie, les trois-quarts inférieurs de la plaque d'ostéosynthèse recouverts d'une lame osseuse de quelque 2 à 3 millimètres d'épaisseur, plus épaisse en bas que dans le haut et, pour dégager cette plaque, j'ai dû faire sauter au ciseau la lame qui la recouvrait.

J'ai dévissé la vis inférieure parfaitement fixée sans aucun jeu. Dans la tranchée laissée sur l'os par l'ablation de la plaque, un petit orifice m'indiquait la place de la deuxième vis, celle qui n'avait pas de tête. J'ai du dégager son extrémité à la gouge, elle était elle aussi parfaitement fixée dans l'os sans aucun jeu et j'ai dû creuser pour la retirer, parallèlement à elle, au perforateur, un trou où je l'ai basculée.

La place des deux autres vis n'était indiquée par aucune irrégularité ni pertuis sur le lit absolument lisse de la plaque métallique mais, avec une gouge fine, j'ai évidé l'os à leur niveau ; j'ai facilement trouvé leur extrémité, toutes les deux étaient comme les précédentes fixées dans l'os sans aucun jeu, aucune pince ne pouvait les arracher et j'ai employé pour les avoir la même technique que pour la précédente : canal à peu près de leur calibre creusé à côté d'elles, où je les ai basculées d'un coup de rugine.

Tout cela s'est fait sans difficulté, dans un os de bonne qualité, avec un minimum de dégâts, j'ai régularisé au burin la surface osseuse et j'ai suturé au devant d'elle le périoste qui était assez considérablement épaissi.

Le blessé va très bien, il n'a présenté absolument aucune réaction thermique et il se lèvera incessamment dès l'ablation de ses fils.

L'inclusion dans l'os de la plaque d'ostéosynthèse est assez courante, mais ce qui est plus difficile à expliquer, ce sont les vis brisées. Pour celle qui n'a plus de tête, elle s'est probablement cassée au cours de l'opération, mais les autres ? De toute évidence, la plaque d'ostéosynthèse a dirigé l'ossification puisque le résultat, hyperostose mis à part, a été pendant deux ans excellent comme longueur, rectitude et solidité ; elle n'aurait pu donner ce résultat si elle n'avait tenu que par sa vis inférieure et si elle avait été par conséquent tout à fait inefficace.

D'ailleurs les deux vis supérieures sont cassées non pas au-dessous de la tête, mais à leur partie moyenne. Ces vis ont-elles pu être morcelées par un processus physiologique ?

Pourtant le fait est là : bonne consolidation avec trois vis brisées sur quatre et deux des fragments ayant émigré profondément dans l'épaisseur du tibia.

ÉLECTION D'UN ASSOCIÉ PARISIEN

Premier tour :

Nombre de votants : 78. — Majorité absolue : 40.

MM.	Thalheimer	31 voix.
	Gueullette	24 —
	R. Bernard	10 —
	Funck-Brentano	6 —
	Dufourmentel	4 —
	Hertz	1 —
	Séjournet	1 —
	Bulletin blanc	1 —

Deuxième tour :

Nombre de votants : 78. — Majorité absolue : 40.

MM.	Gueullette	43 voix. Elu.
	Thalheimer	34 —
	R. Bernard	1 —

M. Gueullette ayant obtenu la majorité des suffrages est proclamé Associé parisien de l'Académie de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

RÉCEPTION DU « ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND »

Lundi 5 et Mardi 6 juillet 1937.

Conformément aux accords intervenus depuis 1935, l'Académie de Chirurgie, qui avait, en 1936, rendu visite à Londres au « Royal College of Surgeons of England », a reçu celui-ci à Paris le lundi 5 et le mardi 6 juillet 1937. Une quarantaine de membres du Royal College étaient venus d'Angleterre sous la conduite de leur président, Sir Cuthbert Wallace. Le programme comportait : une visite de l'Institut du Cancer à Villejuif, sous la conduite du professeur Roussy, doyen de la Faculté de Médecine ; des démonstrations opératoires et cliniques dans différents hôpitaux ; un dîner à l'hôtel Ritz, et la visite du château de Chantilly spécialement ouvert pour l'Académie de Chirurgie et ses invités, par autorisation particulière de l'Institut de France. M. Henri Malo, conservateur adjoint du Musée Condé, faisait les honneurs de ses collections. En outre, le lundi 5 juillet, à 15 heures, l'Académie tenait, à son siège, une séance solennelle où furent exposées les acquisitions nouvelles sur la pathogénie des infarctus viscéraux.

Publication périodique hebdomadaire.

SÉANCE DU LUNDI 5 JUILLET 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

Allocution de M. Baumgartner

Messieurs,

L'Académie de Chirurgie salue le Président et les membres du Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre qui ont répondu à notre invitation, et leur souhaite la plus cordiale bienvenue.

Votre présence aujourd'hui parmi nous permet de renouveler les manifestations scientifiques auxquelles vous nous aviez conviés l'année dernière à pareille époque. Ceux de notre Compagnie qui avaient eu l'honneur d'être reçus avec tant de courtoisie dans votre belle maison du Collège Royal, qui avaient assisté aux séances opératoires dans vos hôpitaux et aux démonstrations expérimentales, ont gardé de leur séjour à Londres un précieux souvenir. — Nous espérons que vous emporterez de ces journées de Paris, en plus du fruit de communes études, le sentiment d'avoir resserré encore les liens qui unissent les chirurgiens Anglais et Français, et nous exprimons notre gratitude au Président et aux membres du Comité anglais chargé des réunions entre le Collège Royal et l'Académie de Chirurgie d'avoir répondu à nos efforts avec tant de bienveillance.



L'estime et l'admiration réciproques de nos deux Sociétés scientifiques se comprend aisément, si on songe à leur lointain passé et aux semblables traditions dont l'une et l'autre se réclament avec fierté.

Pendant de longs siècles vous avez eu dans votre Pays, comme nous, cette émulation incessante entre les corporations des Barbiers et des Chirurgiens, tour à tour en lutte ouverte ou en collaboration précaire. Progressivement nous avons vu le domaine de notre art s'élever dans l'état social, s'affiner et recevoir enfin les prérogatives scientifiques dont il était devenu digne. — C'est en 1745, sous le roi George II, que se produisit la scission définitive entre vos barbiers et vos chirurgiens, et que fut constituée la « Compagnie des Chirurgiens Anglais ». En France, dans le même temps, se séparaient les chirurgiens de robe longue et les chirurgiens de robe courte, et l'Académie Royale de Chirurgie, fondée en 1731, recevait définitivement en 1748 ses lettres patentes du roi Louis XV.

Votre Constitution actuelle, et votre appellation de Collège Royal des Chirurgiens de Londres vous ont été dévolues par la Charte de la Reine Victoria en 1843. Il est curieux de constater que c'est en la même année que fut fondée, à côté de l'Académie de Médecine, héritière d'une partie des prérogatives de l'ancienne Académie Royale de Chirurgie, la Société nationale de Chirurgie dont notre Compagnie actuelle continue, sous un nouveau vocable, les vieilles et nobles traditions.

Ainsi l'histoire de nos deux Sociétés s'inscrit sur des lignes parallèles, et notre hérédité s'enorgueillit des mêmes luttes et des mêmes triomphes.

Depuis que votre Collège est constitué, toute une lignée de chirurgiens éminents ont contribué au développement de la science. Je ne pourrai citer tous les noms de ceux qui ont élevé l'édifice de la chirurgie. Beaucoup sans doute seront un jour oubliés, comme sont restés inconnus les magnifiques artisans de nos cathédrales. Mais qu'importe, si de la pierre angulaire à la clef de voûte tous ont loyalement travaillé. L'œuvre seule demeure pour la plus grande adoration des générations futures.

Je ne puis cependant m'empêcher d'évoquer le nom de votre grand Lister, fondateur de la Chirurgie moderne. Comme l'a écrit notre regretté collègue Lecène, « la Chirurgie, grâce au génie de Lister, avait su transporter immédiatement sur le terrain expérimental, qui est essentiellement le sien, les questions en apparence d'ordre surtout « spéculatif » que Davaine et Pasteur venaient d'éclairer d'une lumière si vive et si brillante que la plupart des contemporains en furent éblouis et ne purent rien voir ».

— et d'évoquer en regard le nom de notre Lucas-Championnière, qui, à la suite d'une visite à Glasgow, apporta parmi nous les méthodes qui venaient d'être imposées à l'étonnement du monde chirurgical.

Ainsi la collaboration des savants de nos deux pays s'ouvrait avec l'ère du prodigieux développement de la chirurgie, et nous pouvons être fiers les uns et les autres d'y avoir apporté un fécond labeur.



Poursuivant un semblable but nous cherchons par nos réunions scientifiques à faire naître de nouveaux bienfaits pour le plus grand soulagement des malades. Nous comparons nos méthodes, empreintes des qualités spéciales à nos deux races, nous examinons nos procédés expérimentaux, nous discutons nos techniques opératoires. — La Chirurgie n'est pas un bien personnel que chacun pratique en cachette ; elle n'est pas une médication secrète exploitée pour un profit égoïste. La chirurgie se livre à tous au grand jour ; chacun des progrès que dans sa petite sphère le chirurgien poursuit doit être largement divulgué

pour le perfectionnement des autres. Ainsi notre collaboration dans un commun idéal ne peut que profiter au bien de l'humanité.



L'Académie de Chirurgie s'honore de travailler, dans ces nobles sentiments, avec le Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre. L'admiration qu'elle éprouve pour ses membres est partagée par tous les savants de notre pays. Aussi le gouvernement de la République Française, tenant à prouver en quelle estime elle tient votre Société, a décidé de conférer au Président du Collège Royal et au Président et au Vice-Président du Comité organisateur des réunions entre le Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre et l'Académie de Chirurgie de hautes distinctions dans l'ordre de la Légion d'honneur.

Nous apportons à ce geste le témoignage de notre gratitude et offrons à nos collègues Anglais nos plus cordiales félicitations.



Le président remet alors, avec le cérémonial d'usage, à Sir Cuthbert Wallace, à MM. George E. Gask et Henry S. Souttar, les croix d'officier de la Légion d'honneur qui leur ont été conférées par le Gouvernement de la République française. Il prie Sir Cuthbert Wallace et M. George E. Gask de prendre place, au bureau, à ses côtés.



Allocution de Sir Cuthbert Wallace,

Président du « Royal College of Surgeons of England ».

Monsieur le Président,

Nous vivons aujourd'hui des moments pleins de félicité. Nos deux institutions qui représentent, si vous me permettez de le dire, l'influence dominante de la chirurgie française et britannique, ont réalisé une entente qui sera non seulement, j'en suis sûr, très cordiale, mais encore apportera un bienfait incalculable aux chirurgiens de nos deux pays.

Quand notre Lister salua votre Pasteur, il exprima la dette que le monde devra toujours aux recherches fondamentales de Pasteur, non seulement à cause de la nouvelle science qu'il a inaugurée, mais aussi parce qu'il réussit à préserver la chirurgie de son plus terrible fléau.

Un esprit d'admiration et de respect amical liait Pasteur et Lister,

les plus grands bienfaiteurs de l'humanité, et c'est ce même esprit qui nous anime, réunis comme nous le sommes ce soir.

La coopération des sciences et de la chirurgie a toujours surmonté les différends de la politique qu'ont subis nos deux pays au cours des siècles.

Pendant la Grande Guerre, ceux d'entre nous qui ont eu l'honneur de pratiquer la chirurgie dans les armées britanniques en France ont appris à connaître et à apprécier le grand travail de vos chirurgiens. Nous nous souvenons avec reconnaissance du secours que vous avez donné à nos blessés.

Comme une cause commune nous alliait, c'est mon espoir que cette réunion de nos deux institutions cimentera notre alliance pour alléger les douleurs de l'humanité.

Depuis la guerre, vos chirurgiens ne se reposent pas sur leurs lauriers, car vous pouvez signaler avec fierté les nombreuses contributions saillantes aux sciences et à l'art de la chirurgie faites dans les laboratoires et les hôpitaux de votre pays. C'est avec le plus grand plaisir que je vous remercie, Monsieur le Président, de l'hospitalité que vous nous avez offerte et de la manière heureuse avec laquelle vous et les autres membres de l'Académie ont coopéré avec nous pour organiser cet échange annuel d'idées, qui aura, j'en suis sûr, des résultats qui s'étendront bien au delà de nos frontières.

Je ne veux pas terminer sans remercier votre infatigable secrétaire général Louis Bazy qui a organisé non seulement un programme excellent pour nos chirurgiens britanniques, mais aussi une série tellement intéressante de démonstrations pour le plus grand bénéfice des chercheurs de nos laboratoires du Royal College of Surgeons of England.

C'est aux jeunes gens de nos deux pays que nous devons transmettre notre flambeau et j'ai confiance qu'ils ne perdront pas de vue l'idéal vers lequel Pasteur et Lister se sont efforcés. La chirurgie de l'avenir en France et en Angleterre connaîtra, j'en suis sûr, la splendeur de nouveaux succès.

Je veux profiter de cette occasion pour dire combien profondément j'apprécie le grand honneur que m'a fait M. le président de la République. C'est un honneur qui m'est particulièrement cher et je porterai avec la plus grande fierté votre Ordre National.

Vive la France !

COMMUNICATIONS

PATHOGÉNIE DES INFARCTUS VISCÉRAUX

Infarctus de l'intestin,

par M. **Raymond Grégoire.**

Messieurs, j'ai été chargé d'exposer devant vous ce que nous savons de l'infarctus.

Quel mauvais mot cependant, puisque, pour être exact, ce n'est pas de l'infarctus qu'il faut que je vous parle.

En effet, l'infarctus vrai, tel que le définissaient nos maîtres avec Dechambre, est un aspect macroscopique, *conséquence de l'embolie*, c'est-à-dire conséquence d'une obstruction vasculaire, artérielle ou veineuse. Or, en me chargeant de vous parler de l'infarctus intestinal, on a désiré que je vous expose nos recherches sur un aspect identique de l'intestin, mais dans lequel il n'y a pas eu embolie, ni obstruction quelconque des artères ou des veines.

Cet aspect violacé ou noirâtre, inexplicable par une embolie, avait fait donner tout d'abord à la lésion le nom « d'infarctus inexpliqué ». C'était évidemment dans l'esprit du parrain de ce nom une désignation provisoire.

Avec mes élèves de la clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Antoine, nous nous sommes attachés, dès 1932, à la recherche des causes de cette maladie nouvelle.

Nous étions arrivés à certaines conclusions que nous avons publiées dans le *Journal international de Chirurgie :*

Nous avons constaté que cette maladie se produisait d'un coup, en quelques secondes, en dehors de toute obstruction vasculaire. Aussi, avons-nous repoussé le terme d'infarctus et donné le nom d'apoplexie (de απο πλήσσω : je frappe) qui peut être, suivant ses degrés d'intensité, œdémateuse ou hémorragique.

Nous avons montré que cette maladie résultait, non d'une obstruction vasculaire, mais au contraire d'une vaso-dilatation poussée jusqu'à l'éclatement des capillaires et des veinules qui y font suite.

Cette constatation nous a permis de proposer (du moins pour l'apoplexie intestinale et l'apoplexie pancréatique) un traitement hypertensif qui, rendant la contractilité aux capillaires, s'est montré extrêmement efficace.

Si nous nous en tenions à une étude de pure pathogénie, il ne serait pas nécesaire d'envisager séparément les infarctus du poumon, ceux du pancréas, de l'intestin ou de tout autre viscère.

Ce que nous avons établi et publié dès 1933 et 1934 touchant les causes, les lésions, le traitement de l'apoplexie pancréatique et intesti-

nale peut être répété pour les autres apoplexies viscérales. Celle de l'intestin n'est qu'un aspect d'un phénomène général qui peut se produire sur tous les viscères.

Cette idée nouvelle à cette époque (et qui, depuis a fait son chemin), ne fut pas sans rencontrer alors une audience à la fois indulgente et sceptique.

En effet, contrairement aux idées généralement admises, nous disions : les apoplexies viscérales constituent une affection de cause générale.

Jusque-là, on ne décrivait que des pancréatites hémorragiques causées par le reflux de la bile dans le canal de Wirsung, des broncho-pneumonies post-opératoires provoquées par des embolies microbiennes, des décollements du placenta normalement inséré dus au traumatisme ou à l'infection, des thromboses testiculaires que seule la torsion du cordon pouvait permettre de comprendre.

Cependant, nous disions : les apoplexies viscérales doivent être sorties des chapitres de pathologie spéciaux à chaque organe et réunies dans un chapitre de pathologie générale.

Aux quatre grandes classes de maladies : les infectieuses, les néoplasiques, les traumatiques et les dystrophiques, il faut ajouter une nouvelle classe : les affections fonctionnelles où les apoplexies trouveront leur place.

*
* *

L'idée que les apoplexies viscérales devaient être de cause humorale nous est venue en 1933 en observant un malade atteint d'infarctus intestinal encore appelé à cette époque : « infarctus inexpliqué ».

Un homme de soixante-deux ans, atteint d'œdème de Quinke, fut pris brusquement d'accidents abdominaux graves qui simulaient l'occlusion intestinale. Bien que le début des symptômes fût tout récent, le pouls était incomptable, le facies violacé, la tension artérielle à 7-4. Ces signes ne sont pas dans l'habitude de l'occlusion intestinale au début. Le ventre ouvert, nous trouvâmes une anse noire sur près de 2 mètres. Il était impossible de faire une extériorisation, plus encore de réséquer en raison de l'état général du malade. En désespoir de cause, je pratiquai une injection de 1 milligramme d'adrénaline. Sous mes yeux, l'anse noire redevint rose et le malade guérit très simplement.

Ce tableau clinique surprenant m'avait rappelé ce que l'on voit chez l'homme atteint de choc anaphylactique grave. Il me rappelait aussi ce que, avec Roger Couvelaire, nous avions constaté au laboratoire lorsqu'il cherchait à provoquer des pancréatites hémorragiques par choc anaphylactique.

La similitude des phénomènes me fit penser que tous les raptus hémorragiques de nature encore mal expliquée devaient tenir à une cause univoque dont il fallait rechercher l'origine dans un trouble des humeurs.

Nous avons donc entrepris une série d'expériences dans le but d'obtenir un choc d'intolérance par la méthode anaphylactique et, dès 1933, Roger Couvelaire et moi-même avions reproduit expérimentalement des apoplexies pancréatiques et des apoplexies intestinales.

Nous pouvions déjà conclure de nos recherches : l'hémorragie pancréatique relève d'une cause identique à celle qui produit l'infarctus intestinal dit inexpliqué.

Nous avons alors poursuivi nos expériences sur d'autres viscères. Si notre hypothèse pathogénique était juste, nous devions arriver aux mêmes résultats De fait, nos recherches réussirent sur le testicule des rongeurs, sur l'utérus, la trompe et l'ovaire. Les travaux et les conseils d'Alexandre Couvelaire nous furent précieux à ce point de vue spécial.

Cet ensemble de résultats nous confirmèrent dans nos idées, sans désarmer encore nos opposants.

Les hasards de l'expérimentation et des observations cliniques nous laissèrent penser que toutes les variétés d'apoplexies, quel que fût l'organe en cause, devaient avoir la même pathogénie. Plusieurs fois, nous avions obtenu des apoplexies pulmonaires, alors que nous tâchions de provoquer une apoplexie utérine ou intestinale. L'apoplexie pulmonaire nous apparut donc de même nature que l'apoplexie pancréatique, intestinale, testiculaire ou utérine. De fait, deux ans plus tard, Pierre Duval et Binet obtenaient à leur tour des apoplexies du poumon au moyen d'injections de polypeptides. La clinique enfin, venait confirmer nos expériences : notre premier opéré, guéri d'un infarctus de l'intestin dix-huit mois auparavant, venait de mourir d'une hémorragie cérébrale. Dans le même temps, le Dr Lerat, chirurgien de l'hôpital Ste-Elisabeth de Bruxelles, nous envoyait l'observation identique d'une femme de cinquante-deux ans, guérie d'un infarctus intestinal et décédée six mois après d'hémorragie cérébrale.

La similitude d'origine pouvait-elle donc s'étendre jusqu'à l'apoplexie cérébrale ? Nous avons appris depuis que les neurologistes abandonnent de plus en plus la théorie mécanique de l'hémorragie du cerveau pour adopter la théorie humorale.

En 1934, nous terminions une communication à cette tribune en disant : « L'infarctus « inexpliqué » de l'intestin n'est pas une affection particulière à cet organe mais il fait partie des manifestations du mal anaphylactique au même titre que certains infarctus du pancréas, de l'utérus, des trompes et des ovaires. »

A cette époque, nous pensions qu'il fallait un choc anaphylactique pour produire ces accidents. La lecture d'expériences, tentées par d'autres chercheurs dans des buts différents, nous apprit que beaucoup d'autres méthodes permettent d'arriver à la production de raptus hémorragiques.

Reilly (1935) et ses collaborateurs en obtenaient de semblables en cherchant expérimentalement l'explication des hémorragies typhiques ;

Junckerre (1936), de Bruxelles, en provoquant le phénomène de Sanavelli-Schwarzman sur l'intestin ; Gastinel (1936) en éprouvant les effets de la toxine streptococcique, etc., etc. Des produits chimiques et même des produits inertes pouvaient donner des résultats semblables ; Laporte et Pham (1935) employaient le nitrate de cobalt et Justin-Besançon la poudre de licopode ou de pierre ponce.

Ces auteurs ne cherchaient pas à expliquer les infarctus sans lésions vasculaires, ni à réunir sous une même pathogénie tous les raptus hémorragiques, mais ils constataient que dans tous les cas où un produit irritant avait excité les terminaisons ou le tronc d'un nerf sympathique viscéral des hémorragies d'importance variable se produisent. Le choc anaphylactique que nous avions utilisé n'est qu'un des moyens d'obtenir un choc d'intolérance.

Il faut donc nous demander comment un choc d'intolérance produit des suffusions hémorragiques.

L'irritation du système neuro-végétatif entraîne une vaso-dilatation des capillaires. Cette dilatation peut aller jusqu'à la rupture avec infiltration de sang dans les tissus. Les hématoblastes, au moment de la crise, s'accumulent pour boucher les trous faits aux capillaires et comme l'a montré Roskam, leur nombre diminue dans le sang pendant le choc hémoclasique pour revenir à la normale quand il est terminé. La stase sanguine provoque la chute de la pression artérielle et cela se comprend aisément. Elle est cause également de l'état cyanotique des tissus, puisque l'hémostase se fait mal.

Enfin cette stase peut arriver à un degré tel que, comme l'ont montré Tzanck et Laubry, le cœur bat à vide et que la mort s'ensuit.

Depuis Ch. Richet et Arthus, il est démontré que cet état de choc peut, suivant le mode d'expérience, être généralisé ou localisé. Le pronostic sera bien différent dans l'un et l'autre cas, si le choc est de quelque intensité. L'apoplexie viscérale, intestinale, pancréatique, utérine pulmonaire, testiculaire ou autre est donc la conséquence d'une stase par vaso-dilatation due à l'irritation du système neuro-végétatif. Cette stase peut aller jusqu'à l'asphyxie des tissus et la mort totale ou partielle de l'organe atteint.

On conçoit dès lors que les suites de l'apoplexie seront bien différentes suivant le viscère touché. La portion sphacélée s'éliminera. L'intestin laissera écouler son contenu dans le péritoine, les conduits au pancréas déverseront leurs ferments qui feront la stéato-nécrose, l'encombrement des alvéoles pulmonaires arrêtera l'hématose, d'où l'asphyxie.

Je pense que cette évolution, si différente suivant le siège et la fonction de chaque viscère, a trompé les observateurs et les a empêché d'envisager d'une vue des affections dont l'origine est cependant partout la même.

En cas d'apoplexie de l'intestin par choc d'intolérance, l'évolution naturelle est la gangrène et la perforation c'est-à-dire la mort par péritonite.

Le traitement doit donc s'inspirer de ces conséquences redoutables : le choc et la gangrène.

Le médecin ou le chirurgien qui observe une apoplexie intestinale doit se demander d'abord quelle est l'importance et la gravité du choc. Ensuite quel est le degré des lésions provoquées sur le viscère atteint.

Le traitement se présentera donc comme une double urgence : traiter immédiatement les manifestations du choc et vérifier immédiatement les altérations de l'intestin touché. Ce serait faire preuve d'une complète incompréhension que de subordonner l'une à l'autre.

Puisque l'apoplexie est une parésie des parois capillaires avec stase sanguine, il faut tâcher de réveiller la contractilité de ces vaisseaux par une médication hypertensive ; l'adrénaline s'est montrée à ce point de vue particulièrement efficace.

Puisque la gangrène de la paroi intestinale est la conséquence de la stase, le chirurgien doit en même temps qu'il lutte contre celle-ci, vérifier l'état de la paroi de l'intestin.

Si l'aspect noir de l'anse malade se transforme sous ses yeux à la suite de l'injection d'adrénaline, le chirurgien peut rentrer l'anse et fermer l'abdomen.

Si l'aspect de l'anse reste douteux, plutôt que de la rentrer de suite, le chirurgien la laissera hors du ventre en surveillance.

Si l'anse est gangrénée, la seule ressource possible est sa résection.

BIBLIOGRAPHIE

Raymond Grégoire et Roger Couvelaire : Les infarctus viscéraux. Recherches expérimentales et interprétation pathogénique. — *Journal international de Chirurgie*, n° 1, janvier 1936.

Roger Couvelaire : Œdème aigu du pancréas. — *Thèse de Paris*, 1933.

Roger Couvelaire et D. Bargeton. — *C. R. de la Société de Biologie*, 22 juillet 1933, p. 1435.

Raymond Grégoire : *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 19 décembre 1934, p. 1394. — A propos de la pathogénie et du traitement de l'œdème aigu du pancréas : *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 28 novembre 1934, p. 1259 ; *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1er mai 1935, p. 634, avec la collaboration du professeur Léon Binet. — Les infarctus viscéraux expérimentaux, en collaboration avec Roger Couvelaire : *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 6 novembre 1935, p. 1174.

Trois cas d'infarctus intestinaux par choc. — *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 22 janvier 1936, p. 38.

Les infarctus de l'intestin par choc d'intolérance. — *Journal de Chirurgie*, n° 3, septembre 1936, p. 305.

A propos de l'infarctus de l'intestin. — *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 18 novembre 1936, p. 1254.

Sur la pathogénie des lésions pulmonaires post-opératoire. — *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 24 juin 1936, p. 995.

A propos de l'infarctus intestinal. — *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 18 novembre 1936, p. 1254.

Rapport sur un cas du Dr Laverdos et un autre du Dr Asselin. — *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 3 février 1937, p. 125.

L'infarctus pulmonaire post-opératoire,

par M. **Pierre Duval.**

L'infarctus pulmonaire est une complication post-opératoire malheureusement fréquente. L'anatomie pathologique montre à l'évidence que les deux variétés d'infarctus, actuellement connues dans les autres viscères, se produisent dans le poumon :

a) Infarctus avec oblitération vasculaire, infarctus vrai.

b) Infarctus sans oblitération vasculaire, qu'il vaut mieux dénommer apoplexie pulmonaire.

C'est à la production expérimentale de ces foyers localisés d'apoplexie pulmonaire que nous nous sommes attachés, Léon Binet et moi.

Le type classique en est l'infarctus (point de côté brutal, crachats hémoptoïques, foyers localisés...) qui succède à une opération faite sous l'anesthésie locale ou régionale, correctement effectuée, peu traumatisante, parfaitement aseptique et en dehors de toute phlébite.

C'est un cas clinique assez fréquent après appendicectomie à froid, cure radicale de hernie, opérations gastriques... ; ni la phlébite, même latente, avec embolie, ni l'anesthésie par inhalation, ni la septicité du champ opératoire, ni l'endémie grippale ne peuvent être incriminées pour sa production.

Nous avons pensé, Léon Binet et moi, que cette apoplexie pulmonaire pouvait être due à l'intoxication générale que produit toute opération par l'introduction dans la circulation générale de produits toxiques formés dans les tissus dévitalisés par le traumatisme opératoire lui-même. Nous avons, en conséquence, pratiqué les expériences suivantes :

Opérant sur des chiens, nous avons choisi comme substance toxique des polypeptides provenant de muscles canins, nous les avons injectés dans la circulation veineuse générale à la dose de 1 centigramme par kilogramme d'animal, ou produit dans les muscles mêmes du chien en expérience par broiement opératoire de sa masse lombaire. Trois semaines après, chez ce chien sensibilisé aux corps toxiques provenant de ses propres tissus ou de tissus homologues, nous avons pratiqué une seconde injection de polypeptides musculaires canins. Pour nous mettre dans les conditions mêmes d'une opération, nous avons fait l'injection : *a*) par la saphène interne [opération sur les membres, le tronc, la tête, etc.] ; *b*) par la veine mésentérique supérieure [opération sur le tube digestif].

Nous nous sommes assuré que la première injection ne produit jamais de lésions pulmonaires.

Nous avons sacrifié l'animal par saignée, tout autre mode de sacrification risquant de provoquer des lésions viscérales, et nous avons

examiné les poumons, l'animal étant encore en vie, afin d'éliminer les lésions viscérales agoniques.

Régulièrement, nous avons obtenu des lésions pulmonaires, en foyers localisés, que l'examen macroscopique, et l'étude histologique (Prof. Jean Verne) ont montré être des foyers localisés d'inondation alvéolaire sanguine, d'apoplexie pulmonaire (1).

La conclusion de ces expériences est donc que chez le chien sensibilisé aux produits toxiques musculaires canins, une injection intraveineuse de ces mêmes corps toxiques produit des lésions d'apoplexie pulmonaire.

La complète analogie de ces lésions expérimentales avec certaines lésions pulmonaires post-opératoires chez l'homme nous a été démontrée par une observation de Cadenat : laparotomie exploratrice à l'anesthésie locale, complications pulmonaires, mort au quatrième jour, apoplexie pulmonaire typique sans oblitération vasculaire, hyperpolypeptidémie marquée : 80 milligrammes au lieu de 30 ; azotémie : 2 grammes.

Le cycle est formé, certaines complications pulmonaires post-opératoires, à type apoplexie pulmonaire limitée relèvent de l'intoxication post-opératoire, et peuvent être reproduites expérimentalement dans les conditions mêmes d'une opération sur l'homme.

Ainsi, l'infarctus pulmonaire sans oblitération vasculaire, mieux, l'apoplexie pulmonaire, rentre dans le groupe de cas d'apoplexies viscérales produites par des corps toxiques dont Grégoire nous a montré la réalité expérimentale.

Nos expériences sont donc une contribution à ce qu'a dit Grégoire, que dans les infarctus viscéraux il faut distinguer l'infarctus avec oblitération vasculaire due à l'embolie, et l'apoplexie pulmonaire due à l'excitation du système nerveux par une cause générale variable.

Mais nos expériences posent aussi un problème plus général et d'un intérêt captivant.

Nous n'avons pu produire des lésions pulmonaires que chez des chiens préalablement sensibilisés, et sensibilisés aux corps toxiques dérivés de leurs propres tissus. Il faut donc concevoir que la sensibilisation autogène, c'est-à-dire celle qui est créée par les déchets des tissus individuels, est nécessaire.

Or ce passage dans le sang de corps toxiques individuels, nés de la mort des cellules est normal : l'urée extra-alimentaire, la polypeptidémie, l'uricémie... en sont les témoins. Il faut admettre la sensibilisation autogène par ces corps et passagère, de courte durée. Cette sensibilisation autogène de nos opérés avant l'opération explique peut-être la rareté heureuse des complications pulmonaires post-opératoires, leur succession paradoxale à des opérations minimes, et leur absence après des traumatismes opératoires considérables...

Bien des problèmes sont ainsi soulevés, sinon résolus, mais nos expé-

(1) Voir *La Presse Médicale*, n° 92, 14 novembre 1936, p. 1800.

riences sont une contribution à l'étude de ce nouveau groupe de maladies humorales que nous commençons à mieux connaître : la maladie post-opératoire, les brûlures, les troubles déclenchés par la curie- ou rœntgenthérapie, le stock traumatique des grandes destructions tissulaires, que l'on peut intituler les maladies par intoxication autogène, par les déchets des tissus individuels et qui ne sont que l'exagération du processus même de la vie.

Infarctus de l'utérus,

par M. **H. Mondor.**

Si les erreurs, les dénominations incomplètes, les schémas de la facilité étaient moins fréquemment en cause, lorsqu'il s'agit d'avortements compliqués, j'aurais quelques scrupules à entrer dans les détails qui vont suivre. Mais, et je n'ai retenu parmi les méprises dont j'ai lu ou vu les conséquences malheureuses que quelques-unes, au moment où l'on se félicite de la sédation des douleurs, de la chute de la fièvre, c'est parfois une gangrène utérine qui creuse ; on croit palper une annexite à refroidir, et c'est un abcès du myomètre qui va se vider dans le péritoine ; on conclut à septicémie à point de départ utérin, et c'est une endocardite végétante ; on décide « septicémie à ne pas opérer », et c'est une endométrite putride ensemençante ; on dit pelvi-péritonite, et c'est une perforation sphacélique du fond de l'utérus ; on répète « fièvre puerpérale », on pense au streptocoque, et c'est de colibacille, de staphylocoque qu'il s'agit ; on recule devant l'ictère grave, et c'est une septicémie hémolysante à *perfringens* due à un foyer nécrotique limité ; on s'apprête à lutter contre l'infection, et c'est une intoxication hydrargyrique ou saturnine ; on accuse quelque ingestion de pilules, et il s'agit d'injection intra-utérine toxique ; on se désespère d'une septicémie, et c'est une pyohémie avec thrombophlébite qu'un acte opératoire pourrait enrayer ; on ne s'étonne pas trop d'une réaction annexielle après le curettage, mais c'est une grossesse extra-utérine qu'on laisse mûrir. Enfin si, inquiet et plus hésitant, on confesse « qu'est-ce que c'est ? » c'est quelquefois un *infarctus de l'utérus.*

En France, la première étude chirurgicale sur *l'infarctus de l'utérus* fut faite, ici même, en 1932. Autour de deux belles observations de Braine nous n'avions trouvé, à cette date, pour s'essayer à une description, que cinq ou six incontestables exemples. Dans un mémoire plus récent, où fut surtout mis en évidence le rôle déclenchant de l'injection intra-utérine de savon et dans un ouvrage consacré aux *avortements mortels*, nous avons pu réunir plus de 20 cas. Actuelle-

ment 30 observations existent. Dans ces cinq dernières années, les documents français ont été les plus nombreux ; à l'Académie de Chirurgie, avec les rapports de Sénèque, Huet, Ameline, la question a été bien étudiée.

Encore que de connaissance très récente, l'infarctus utérin n'est pas le moins bien connu. Déjà des diagnostics précis et des inventaires opératoires, autrement clairvoyants que ceux d'il y a quinze ans, ont valu des succès chirurgicaux dont quelques autres infarctus viscéraux ne sont pas très souvent favorisés. Lorsqu'on se plaît à souligner les progrès de l'étude actuelle des infarctus, il est tout à fait injuste d'oublier l'infarctus de l'utérus. Les examens anatomiques, notamment, en sont parmi les moins imprécis. Il ne manque même pas à son étude quelques sacrifices de lapins et de cobayes, et, dans ces temps de grande émulation expérimentale, cet infarctus utérin n'a pas été négligé. Je parlerai, avant tout, de pathologie humaine et de progrès thérapeutiques ; en terminant, j'essaierai de faire à l'infarctus de l'utérus, dans les brillantes controverses pathogéniques actuelles, la place à laquelle il a droit.

Presque toujours, l'infarctus utérin que voient les chirurgiens est la complication précoce et soudainement tragique de manœuvres abortives.

Une vive douleur abdominopelvienne, avec irradiation lombaire, ne suffit pas toujours pour préoccuper assez tôt la malade qui attend impatiemment l'avortement ou celle qui en tolère patiemment les complications ; mais la pâleur, avec plaques de cyanose, l'agitation anxieuse, l'effroi ou la prostration plombée du visage, la polypnée, le subictère font très vite un tableau qui frappe le premier observateur venu. A cause aussi du contraste d'une température assez souvent voisine de la normale et d'un pouls extrêmement rapide, la notion de gravité s'impose fortement. Par contre, aucun signe fonctionnel n'a de valeur ; et rien n'égale ici, pour aider au diagnostic, l'entérorragie de l'infarctus intestinal ou le crachat hémoptoïque de l'infarctus pulmonaire (1). Mais, contre l'hypothèse erronée et souvent nocive qui fait croire, d'abord à une intoxication, les signes physiques peuvent instruire : l'utérus est gros, lourd, douloureux ; les cûls-de-sac, s'il y a infarctus annexiel, sont sensibles, encombrés. Tout autour de l'utérus, et quelquefois de ses annexes, un empâtement d'infiltration sous-péritonéale est ordinairement plus facile à sentir que le petit épanchement séro-hématique du cul-de-sac de Douglas. La paroi abdominale, au-dessous de l'ombilic, est peu dépressible, légèrement contracturée.

Si l'on sait se laisser frapper par l'opposition qu'il y a entre ces signes péritonéaux assez frustes et les graves signes de shock (an-

(1) Les *métrorragies* surprendraient davantage si, chez ces malades dont l'avortement se prépare ou se complique, elles n'étaient signe banal.

goisses, sueurs froides, cyanose), les très graves signes d'intoxication (subictère, oligurie) et les signes physiques d'une simple augmentation anormale de volume et de poids de l'utérus, l'on peut espérer se dépétrer au bon moment. Un peu plus tard, lorsque viendront les écoulements poisseux, putrides, ce sera l'amorce de la gangrène, et lorsque viendront les signes abdominaux graves, ce seront ceux de la péritonite suraiguë. A l'infarctus aura fait suite la gangrène, à celle-ci la perforation ou la propagation hyperseptique. Pourvu qu'assez tôt, dès la première rencontre du médecin et du chirurgien, le premier sache vite renoncer à accuser la quinine ou l'apiol ou quelque septicémie désarmante, et que le second évite ces mots trop vagues *d'infection puerpérale* avec lesquels tant d'opérateurs ont fait les raisons de leur septicisme thérapeutique et de leur abstention ! Si, grâce à ces premières délibérations, le diagnostic d'infarctus est évoqué, deux précautions s'imposent encore : 1° l'*examen au spéculum*, en faisant voir des taches de cyanose cervicale ou vaginale, ou, sur le col, une teinte livide, grisâtre, peut aider au diagnostic ; 2° un *meilleur interrogatoire* de la malade ; celle-ci avoue-t-elle qu'il y eut injection intra-utérine au savon, c'est une étiologie élective de l'infarctus.

Pour étayer nos premières descriptions, nous avons fait connaître les diagnostics exacts de Hartmann de Kiel, de Runge, de Abbeloos et Govaerts. Depuis, ici même, vous avez admiré les diagnostics de Mocquot, de Huard, de Redon ; diagnostics basés, le premier sur la coloration violacée, noirâtre du col, le second sur l'ictère, la langue rôtie, l'extrême oligurie, le troisième sur la dyspnée, l'ictère, le pouls à 160 ; basés aussi tous sur un interrogatoire que l'approche du bon diagnostic avait sensiblement mieux orienté.

Que les descriptions cliniques, dites théoriques par les moins méprisants, dites livresques par les autodidactes les moins modestes, aient, un jour ou l'autre, leur récompense pratique, seuls les moins informés en peuvent douter. Mais les descriptions anatomiques elles-mêmes ne sont pas sans entraîner de meilleures laparotomies exploratrices. Les regards que guident une mémoire sans lenteur, une érudition bien nourrie voient mieux que des regards ingénus. Combien d'infarctus, même sous les yeux des moins abstentionnistes, n'ont jamais été découverts, interprétés, traités ! Murard a tenu, avec une modestie exemplaire, à reconnaître que son examen de l'utérus, faute de lecture instructive antérieure, était, au cours d'une laparotomie exploratrice, resté trop confus. C'est la lecture d'une description anatomique de l'infarctus qui lui permit plus tard, trop tard, le diagnostic rétrospectif. Au contraire, le souvenir de la même lecture permit à Pellé et à Santy et Béchet, dans deux cas difficiles, une prompte identification des lésions.

Ces lésions de l'infarctus utérin sont ou localisées ou étendues, ou en un seul foyer, ou à plusieurs foyers, ou locales ou régionales. Par-

tiellement ou entièrement, l'utérus est de couleur noirâtre, aubergine, violet foncé ; d'un seul côté ou des deux côtés, trompe et ovaire, séparément ou ensemble, peuvent être gorgés de sang. Le paramètre, sur peu d'étendue ou largement, est infiltré, épaissi, noirâtre. Les pédicules vasculaires génitaux, en petit nombre ou en majorité, sur quelques centimètres ou sur toute leur longueur, laissent parfois paraître les thromboses ou la simple infiltration hématique. Enfin un peu de liquide séro-sanglant est dans la cavité péritoniale.

L'évolution est si rapide et si grave que toute défaillance dans l'enquête clinique et dans la décision opératoire est coûteuse. La mort survient en deux, trois, quatre, cinq jours. Dans le cas de Bonnel de Mogador, en moins d'une heure. Aucune observation ne montre mieux que celle, si belle, de Huard et celle de Cerati et Donnet les diverses étapes et leur succession accélérée : infarctus, gangrène, péritonite ou hépatonéphrite. Dans le cas de Tilcher, pendant que le médecin croit encore à une pneumonie, les phénomènes péritonéaux, vite aggravés, emportent la malade en cinq jours.

Pour fixer, une fois de plus, sur cette question encore si jeune, l'importance d'un diagnostic fait avec précision et sans retard, j'ai la bonne fortune de vous apporter l'observation inédite que MM. Patel et Esquirol nous ont adressée. Vous y verrez avec quelle promptitude et quelle sagacité ces chirurgiens ont su profiter de leurs connaissances théoriques pour conduire un bon interrogatoire et un bon examen de leur malade.

Agée de vingt-cinq ans et enceinte de trois mois, Mme X... paraît très sérieusement atteinte lorsqu'elle est portée à Tenon, le 27 septembre 1936 dans la journée, à 16 h. 30. Les signes qui frappent d'emblée sont, en effet : l'agitation anxieuse, la respiration superficielle, la soif vive, les vomissements bilieux, et surtout : la bouffisure de la face, la cyanose des lèvres et des extrémités, la présence de larges taches ecchymotiques éparses sur la paroi abdominale, sur le tronc et les jambes. Le pouls est très petit, irrégulier, accéléré (à 100), en rapport avec la température qui est élevée (de 39°1) ; la tension artérielle est basse, de 8-5 au Vaquez.

Le tableau est, alors, celui d'une intoxication, car les symptômes locaux sont atténués, voire nuls : l'abdomen est parfaitement souple, et, par le palper combiné au toucher vaginal, on apprécie les caractères de l'utérus, mobile, indolent, des dimensions que la date de la grossesse fait prévoir.

Mais la femme, pressée de questions, finit par faire l'aveu d'une tentative d'avortement, effectuée le jour même, deux heures auparavant, en s'injectant dans l'utérus 100 c. c. d'une solution de savon de Marseille (1/2 brique dissoute dans un litre d'eau tiède).

Il semble que cet acte ait été vite actif, puisque la malade ressentit, dès le début de la manœuvre, au niveau de la face et des extrémités, des fourmillements, bientôt suivis d'une sensation de chaleur, de constriction intense ; elle eut des vertiges, des troubles de la vision (cécité passagère), puis tomba en syncope.

Appelé, à 18 heures, auprès de cette jeune femme dont l'état reste très sérieux, l'un de nous (J. Patel) peut constater, après l'interne de garde

(Esquirol), qu'il y a, entre le tableau général et les symptômes locaux, un désaccord moins grand que lors du premier examen, puisqu'à présent, l'exploration montre une légère défense de la région hypogastrique, et que le toucher vaginal décèle un utérus plus gros qu'une heure auparavant, et douloureux surtout au niveau de son fond.

Le *diagnostic* qu'on envisage est celui d'infarctus utérin encore à son début. On prélève, à la fois, du sang pour mesurer l'azotémie (0 gr. 45), et des urines, dont on retire, avec la sonde, 75 c. c. : elles sont franchement rouges, albumineuses (3 gr. 08), contenant, par litre, 7 gr. 34 d'urée. Et l'on prend, sur le champ, la décision d'intervenir, à 18 h. 30.

A l'ouverture de l'abdomen (Esquirol, en présence de J. Patel), il ne s'écoule aucune sérosité, et rien, dans la morphologie de l'utérus gravide, n'autorise à le dire infarci. C'est donc uniquement sur l'aveu des circonstances étiologiques que l'on se détermine à faire l'*hystérectomie* subtotale.

L'examen de la pièce opératoire permit d'écarter le reproche d'un sacrifice injustifié. En ouvrant l'utérus, on voyait, en effet, les enveloppes de l'œuf décollées, et la muqueuse noirâtre, de façon uniforme, les autres parois étant, tout au moins macroscopiquement, intactes.

L'étude histologique, que nous devons à M. Moulonguet et à Mlle Gasne, instruisit encore plus. Elle a porté sur le placenta, sur lequel rien n'est décelable, et sur la paroi utérine, dont les lésions sont surtout vasculaires :

Il y a thrombose, à la fois artérielle et veineuse, laquelle, en certaines places, tend à s'organiser.

De plus, à l'intérieur de ces vaisseaux, un processus hémolytique est très nettement lisible ; il se traduit par la présence d'une quantité de pigments ocres, les uns en liberté, les autres en voie de phagocytose, qui rendent particulièrement difficile l'identification de bactéries ; celles-ci semblent, pourtant, absentes.

Enfin, autour des vaisseaux thrombosés, il n'y a pas de traces de réaction inflammatoire.

Voici, par conséquent, la preuve du pouvoir thrombosant du savon. C'est, à présent, son rôle toxique que va faire apprécier l'étude des *suites opératoires :*

Le lendemain, 28 septembre, alors que la température est de 38° et que le pouls est à 108, apparaissent, en effet, brusquement, les indices d'un syndrome hémorragique fait de taches purpuriques éparses sur le thorax, sur les jambes et les cuisses, d'un hématome de la paroi abdominale et d'une hémorragie profuse par la plaie pariétale. Devant ces signes, on juge inutile de réintervenir pour tarir le saignement qui provient de l'incision opératoire.

Tout rentre vite dans l'ordre et, le sérum physiologique aidant, l'état de la malade s'améliore rapidement, puisque quatre jours plus tard on peut croire la partie gagnée, comme en témoignent les résultats de trois examens quotidiens : la courbe quantitative des urines, celle de l'azoturie et de l'azotémie :

a) La *diurèse* s'éleva progressivement à 200, 350, 800 c. c. d'urines de moins en moins foncées, pour atteindre 3 lit. 200 quatre jours après l'opération.

b) *L'élimination* de l'urée s'accrut parallèlement, montant de jour en jour à 8 gr. 10, 9 gr. 62, 10 gr. 24, 13 gr. 92.

c) Tandis que, facteur favorable, la courbe de *l'azotémie* fut, après une courte ascension (1 gr. 10, 1 gr. 25, 1 gr. 30), descendante, tombant, en l'espace de quarante-huit heures, de 1 gr. 15 à 0 gr. 30.

L'albuminurie régressa de façon identique, son taux passant, en quatre jours, de 2 gr. 70 à 0 gr. 40.

L'atteinte rénale fut, en somme, très légère (il n'y eut jamais cylin-

drurie) et de courte durée. Mais elle n'en fit pas moins la preuve de la toxicité du liquide injecté ; de même que *l'examen du sang* qui, le 29 septembre, montra, comme on s'y attendait :

L'abaissement du taux de l'hémoglobine (35 p. 100) ;

L'anémie (2.700.000) ;

Et la leucocytose assez élevée (18.400), avec polynucléose très marquée (88 p. 100).

Le 5 octobre, les divers examens donnaient des résultats normaux, et la malade sortit de l'hôpital, guérie, vingt jours après l'intervention.

A cette magnifique observation que ses auteurs trop sévères, disent incomplète, parce qu'il leur manque les résultats de recherches qu'ils n'ont pu effectuer (ensemencement du frottis de muqueuse utérine, étude de l'hémolyse, des troubles du métabolisme du chlore, de l'équilibre acide-base), nous n'ajouterons que de brefs commentaires.

Ce cas, s'ajoutant aux nombreux exemples que nous avons personnellement publiés, prouve assez bien que les injections de savon peuvent être doublement nocives : par la nature de la solution employée et par l'air qui, assez souvent, pénètre dans l'utérus en même temps que le liquide qu'on y pousse. Chez la malade dont nous venons de dire l'histoire, c'est peut-être au compte de petites embolies gazeuses qu'il faut sans doute mettre les premiers accidents : constriction, troubles de la vision, cyanose, évanouissement ; comme c'est à l'action caustique de l'eau de savon qu'il faut imputer les lésions utérines, surtout vasculaires, qui doivent être le plus bas degré de l'infarctus de cet organe. Cette étape aussitôt franchie, cet agent hémolysant et toxique n'a-t-il pas été responsable de l'hémoglobinurie, de l'anémie, de l'oligurie avec azotémie croissante, et du syndrome hémorragique du lendemain de l'opération.

Mais cette observation nous a paru, surtout, utile à faire connaître parce qu'elle est un rarissime exemple de désordres limités, saisis à leur début (quatre heures après l'injection abortive) et représentant, les auteurs ont raison de le croire, le premier stade d'un infarctus de l'utérus. L'examen histologique de Moulonguet n'ayant fait voir aucune bactérie, on est bien en droit de voir dans les thromboses vasculaires, par hémolyse toxique, les préparatifs de l'infarcissement ou de quelque nécrose. De cette thrombose, on voudra bien, au passage, enregistrer la précocité.

Intervenant avec un diagnostic qui sembla, d'abord infirmé, MM. Patel et Esquirol ont eu recours à l'hystérectomie, uniquement sur l'aveu des circonstances étiologiques et sur leur certitude de l'emploi du savon comme agent abortif. Ignorant quelle évolution allait suivre la complication et redoutant la progression d'une lésion dont l'anamnèse rendait l'existence vraisemblable, ils ont agi avec une sagesse et une prestesse dont nous ne saurions trop les complimenter. Leur observation est, avec celle de Mocquot et Bénassy, la plus remarquable de la littérature chirurgicale.

Cette *thrombose vasculaire*, artérielle et veineuse que les anatomopathologistes font entrer dans leur définition de l'*infarctus vrai* et de l'*infarcissement hémorragique* est loin d'être toujours aussi nette que dans l'observation que je viens de vous rapporter. Si, dans un cas de Braine, de Pellé, dans deux cas inédits recueillis par notre interne Bénassy et dans notre cas personnel, la thrombose de vaisseaux artériels et de vaisseaux veineux a pu être vérifiée, dans le cas de Mocquot les lésions vasculaires, loin d'être massives, n'apparaissaient que sur une veine. Mais ce que l'on a observé dans presque tous les cas d'infarctus utérin c'est l'*érythrodiapédèse*, l'extravasation de globules rouges au pourtour des capillaires et des veines oblitérées ; l'on voudrait bien, soit dit en passant, que ce que l'on décrit si souvent, pour d'autres viscères, sous le nom d'infarctus, comportât la même garantie histologique et ce signe essentiel : l'infiltration sanguine par des globules rouges d'abord non altérés et qui ont quitté les capillaires.

Certes, pour l'utérus, plus que pour tout autre viscère, surtout en cours d'avortement, l'origine infectieuse des accidents est la première explication qui vient à l'esprit ; le microbe pouvant agir lui-même ou par ses toxines et pouvant être l'agent de la thrombose ou celui de l'hémolyse.

Des examens anatomiques particulièrement compétents, dus pour quatre observations à Mlle Gauthier-Villars, pour deux observations à M. Huguenin, font voir que, dans ces cas, les lésions « sont de cause purement vasculaire et nullement inflammatoire » (Huguenin), et que « ce n'est pas l'invasion microbienne qui est à l'origine des suffusions sanguines » (Mlle Gauthier-Villars).

Peut-être, il est vrai, les premières étapes de l'infection ou de l'intoxication d'origine microbienne ont-elles des signes anatomiques sans caractère décisif. Peut-être aussi, avant toute infection grave, des phénomènes de déséquilibre neuro-végétatif sont-ils une étape préparatoire non négligeable.

Mais que le savon, qui est à la fois poison protoplasmique et substance hémolysante, soit à l'origine de quelques-uns de ces accidents vasculaires, rien n'est plus facile à admettre. Or, tout s'est vu : la thrombose par vascularite, la thrombose fibrineuse, la thrombose par hémolyse ; et aussi, sans doute sans thrombose initiale, l'érythro-diapédèse, par hyperémie particulièrement active, par hémolyse toxique ou mieux encore par déséquilibre neuro-végétatif. Des formes moins franches, où l'*œdème* et la *dilatation des vaisseaux* seraient les seules lésions, ne sont peut-être pas exceptionnelles. Les guérisons spontanées leur seraient plus particulièrement réservées.

On est souvent très loin, dans les descriptions actuelles, de l'infarctus pur des anatomopathologistes ; mais si les exigences de ceux-ci doivent être tenues pour excessives lorsqu'ils font de la *thrombose artérielle terminale* et de la *thrombose veineuse massive* les conditions

premières de l'infarctus, il est probable que sous le nom usurpé d'infarctus ont été décrites bien des stases, vite survenues, vite disparues. Elles font à l'observateur la double surprise de grandir sous ses yeux et de s'évanouir de même. Comme l'a regretté R. Grégoire, nous manquons de noms nouveaux ; pour désigner des phénomènes moins inexpliqués aujourd'hui qu'hier, il faudra bientôt quelques néologismes.

Les lésions que l'utérus propose à étudier sont, hélas, d'une durée moins courte et d'une fugacité moins facile à espérer ou à aider que celles auxquelles quelques opérateurs, à d'autres étages, ont donné le nom d'infarctus. Mais le déterminisme de ces lésions utérines habituelles n'en instruirait pas moins ceux qui cherchent à élucider le mécanisme des infarctus. C'est une étude que je n'ai pas encore abordée. Si je m'y penchais, je crois que je partirais des travaux de Ricker et de ceux de Krogh. Puis je m'appliquerais à ne pas confondre l'infarctus et de simples congestions actives ou passives, à ne pas confondre l'infarctus et les hémorragies interstitielles, l'infarctus et les nécroses. Si l'extravasation des hématies est un critère minimum, n'est-il pas difficile, en effet, d'appeler infarctus les rougeurs ou les marbrures qui paraissent et disparaissent en quelques secondes ? Ou bien si nous acceptons ces désignations hardies, devrons-nous reconnaître aux globules rouges autant d'agilité pour réintégrer les capillaires que pour les quitter ? Mais que devient alors cet *intervalle libre* dont Leriche et Fontaine ont très bien montré la constance avant l'infiltration sanguine et avant sa fin.

Les recherches qu'un de mes élèves, Bénassy, a entreprises sur ce sujet lui donnent dès maintenant à penser qu'au premier rang des facteurs à retenir dans l'étude de l'infarctus de l'utérus il faut ranger :

1° L'autonomie relative des capillaires ; 2° la structure assez particulière des artères et des veines de l'utérus ; 3° les étroites connexions des veines et du myomètre qui font, pour suivre Keiffer, que l'utérus semble une expansion énorme, une hypertrophie colossale des parois vasculaires. De même l'intrication étroite entre les éléments du système réticulo-endothélial et ceux du système neuro-végétatif (Rouvière) expliqueraient certaines remarques de Reilly sur la participation lymphoïde. Et peut-être, en particulier, au niveau des utérus ayant subi des manœuvres abortives, la sidération lymphoïde (Benassy) s'ajouterait-elle à la sidération du système vasculaire sanguin.

Si le rôle de l'oblitération vasculaire primitive ne peut être toujours démontré, si le rôle des phénomènes infectieux initiaux attend encore sa preuve, enfin si le rôle du choc anaphylactique bien remarquablement établi par R. Grégoire ne paraît pas, pour les utérus des avortements, facile à invoquer, il reste le rôle des toxines microbiennes et le rôle du déséquilibre du système vago-sympathique.

Dans la recherche, par l'expérimentation, de quelque lumière sur ce point, les efforts de Laporte et Pham sont parmi les plus élégants.

Ils se rattachent aux admirables travaux de Reilly et ils rejoignent les très belles acquisitions que nous devons à R. Grégoire et Roger Couvelaire.

« La méthode employée consiste à déterminer une atteinte des éléments sympathiques (ganglions, nerfs et plexus) par dépôt à leur contact immédiat de substances nocives diverses. Dans une première série d'expériences, disent Laporte et Pham, nous avons eu recours à des poisons minéraux ou organiques très dilués tels que le sulfate de nickel, l'azotate de cobalt, l'acétate de plomb, *l'eau de savon*, l'alcool à 30°, le cantharidate de soude ; mais des résultats comparables ou meilleurs ont été obtenus en injectant à des animaux, préalablement sensibilisés par voie générale, une faible quantité de sérum humain ou équin. Il en fut de même lorsque chez un cobaye atteint d'une infection capable de créer un état allergique, trichophyties par exemple, nous avons introduit, au niveau de son système neuro-végétatif, l'antigène homologue (trichophytine). Dans la majorité des cas, les injections ont été faites au contact du sympathique abdominal (splanchnique gauche chez le lapin et le cobaye, plexus périnéal chez le cobaye). Cependant, et grâce à l'intervention d'un processus de répercussivité bien connu des neurologistes, des résultats positifs ont été obtenus par imprégnation d'éléments sympathiques à distance : plexus entourant l'artère coronaire (1 cas), ganglion étoilé (2 cas).

« Le nombre d'animaux mis en expérience a été de 22, dont 19 cobayes et 3 lapins : 15 fois nous avons pu reproduire des lésions d'apoplexie utérine. Il y eut 7 insuccès : 2 animaux dont l'état de gestation était très avancé, ayant accouché prématurément, 4 ayant poursuivi leur gestation sans incident, 1 étant mort de péritonite...

...« Les examens histologiques mettent en évidence des lésions constamment de même ordre, mais variables dans leur intensité.

« Au niveau du muscle utérin, l'altération essentielle consiste dans l'infiltration sanguine qui, chez le cobaye, intéresse de préférence la couche vasculaire. Tantôt elle se limite à l'extravasation de globules rouges au pourtour des capillaires et des veinules considérablement dilatés ; tantôt elle réalise de vastes raptus qui dissocient les fibres musculaires. En pareil cas, elles s'associent constamment à des lésions vasculaires qui frappent de préférence les artérioles et se caractérisent par une tuméfaction des cellules endothéliales. Çà et là, on note, entre les fibres musculaires des plages d'œdème et d'amas leucocytique. Au voisinage des zones d'insertion placentaire, les lésions atteignent leur maximum ; la muqueuse utérine n'est plus alors représentée que par une vaste nappe hémorragique dans laquelle apparaissent des débris cellulaires et des cellules déciduales dissociées. »

Dans les infarctus de l'avortement que nous avons en vue, le traumatisme et les apports exogènes ne laissent sans doute pas aux phénomènes de préparation sensibilisante le temps de se développer. Mais, dans les infarctus spontanés de la femme gravide, dans les *apoplexies*

utéroplacentaires si bien étudiées, il y a vingt-cinq ans, par le professeur Couvelaire et par Portes, il est fort possible, comme Laporte et Pham le suggèrent, qu'il y ait, plutôt que toxine émanée de l'œuf, une simple libération de substances protéiniques, vis-à-vis desquelles l'organisme maternel se serait progressivement sensibilisé. Ainsi, les recherches de Laporte et Pham retrouvent-elles, sur ce point, les belles expériences de P. Duval et L. Binet. Je me permets d'ajouter que c'est dans les expériencs de Laporte et Pham que *l'eau de savon* a fait son entrée dans le matériel expérimental, comme substance infarctogène. Cette substance pouvant agir, comme les faits cliniques avaient permis de le soupçonner, ou par destruction de la paroi même des capillaires ou par hémolyse du sang, ou par déséquilibre vago-sympathique.

Lorsque nous voyons avec quelle facilité, quelle sûreté d'exécution les expérimentateurs obtiennent à tout étage (poumons, pancréas, intestins, utérus) leurs infarctus, il faut se féliciter des ressources défensives du corps humain et admirer que la clinique nous montre si rarement une lésion devenue, au laboratoire, de fabrication si courante. Ne pensez-vous pas aussi que l'accusation contre le sympathique et les troubles vasomoteurs est devenue si fréquente et je pense, pour quelques cas, si justifiée, que l'on peut s'étonner de ne pas voir encore briller d'un éclat renouvelé cette fameuse pathologie *a frigore* dont les vieux auteurs faisaient une de leurs doctrines préférées et dont on a peut-être trop médit.

Pour que l'écart reste si grand entre la profusion des infarctus expérimentaux et la rareté des infarctus de la clinique, c'est que quelques facteurs étiologiques ou pathogéniques nous restent encore parfaitement inconnus. Ou bien, lorsqu'une agression capable d'infarcir un viscère humain se produit, une riposte de l'organisme s'organise-t-elle, dont nous ne savons encore ni la fréquence occasionnelle, ni les conditions d'efficacité ? Comment les capillaires, en particulier, se reprennent-ils contre une *sidération* dont l'infarctus est la conséquence ?

En attendant ces nouvelles conquêtes non chimériques, apprenons, le plus simplement du monde, à baptiser avec exactitude les *infarctus utérins*, à reconnaître leur déroulement symptomatique et, comme déjà bien des observations en font voir le progrès, à guérir les malades.

Ce sont des satisfactions de thérapeutique gynécologique que nos aînés les moins anciens ignoraient ; c'est aussi, à mon sens, une démonstration que la méthode anatomo-clinique n'a pas vu se tarir ses vertus de découverte.

A propos de la pathogénie des lésions dites pancréatite hémorragique, infarctus du pancréas ou nécrose aiguë du pancréas,

par MM. **Pierre Brocq** et **Jacques Varangot.**

Nous nous attacherons bien plus à montrer la complexité de ce problème pathologique qu'à tirer des documents amassés depuis 1913 des conclusions prématurées et que le temps se chargerait d'infirmer.

D'ailleurs données cliniques, documents histo-pathologiques, expérimentation sur l'animal nous ont amenés à penser que la pathogénie de l'affection, jusqu'à présent dénommée pancréatite aiguë, ne saurait être toujours la même dans tous les cas, qu'il y a des causes multiples, capables de mettre en branle le mécanisme des lésions.

Comme l'a fort bien dit Louis Bazy, « chaque organe se plaint avec sa fonction propre » (1), et la pancréatite aiguë est la manière de souffrir du pancréas, qu'il s'agisse de traumatisme, de lésions infectieuses, de reflux dans le canal de Wirsung, de lésions artérielles, veineuses ou nerveuses sous la dépendance de raisons locales ou générales. Le pancréas, organe fragile à l'extrême, organe richement vascularisé et innervé, glande dont l'activité est à éclipses, avec périodes de repos et phases d'activité, répond de la même manière, par des expressions anatomo-pathologiques identiques et qui peuvent se montrer bénignes, moyennes ou très graves, qui peuvent se stabiliser ou progresser jusqu'à la mort.

*
* *

Quelles sont ces lésions ? Avant de leur donner un nom, qui préjuge de leur pathogénie, avant de prétendre à les reproduire et à leur assigner une origine, il faut bien et d'abord les connaître *chez l'homme.*

La *méthode anatomo-chimique* reste la base nécessaire et solide de toute discussion pathogénique. Or, les pièces anatomiques de valeur ne sont point si courantes que la question ne vaille la peine d'être reprise.

Comment connaît-on ces lésions ? Par les faits publiés dans la littérature, par ouï-dire, s'il nous était permis de nous exprimer ainsi, par des pièces d'autopsie, c'est-à-dire des pièces déjà lysées et peu utilisables pour des interprétations histologiques précises ; c'est, vous en conviendrez, insuffisant.

Les pièces réellement bonnes sont rares, et, bien que nous nous

(1) Bazy (Louis) et Calvet (Jean). Syndrome abdominal aigu par apoplexie pancréatique (pancréatite hémorragique), coïncidant avec un anévrysme de l'aorte abdominale. *Mém. Acad. de Chir.*, **61**, n° 33, 14 décembre 1935, p. 1336-1340.

intéressions à la question depuis longtemps, nous ne possédons qu'un petit nombre de documents valables, nous entendons, qui ont été prélevés dans les meilleures conditions, c'est-à-dire des biopsies opératoires ou des fragments recueillis immédiatement après la mort.

Voici, cependant, quelques coupes qui montrent bien les diverses formes ou les divers stades des lésions chez l'homme. Nous avons choisi les plus caractéristiques.

Le Dr Barret (d'Angoulème) nous a envoyé une *biopsie* prélevée pendant une laparotomie et dont l'intérêt est indéniable. La malade, opérée au cours d'un drame abdominal aigu, rappelant un syndrome de perforation, ne présentait aucune lésion ni de l'estomac ni du duodénum, mais un gros pancréas, légèrement induré, et une vésicule surdistendue, sans péricholécystite. M. Barret préleva un fragment de pancréas et pratiqua une cholécystostomie (vésicule sans calculs). Or, sur le fragment de parenchyme glandulaire, on remarque des lésions de pancréatite chronique ancienne, surtout lobulaire. En un point de la coupe, quelques travées œdémateuses et hémorragiques dissocient les lobules, et, au contact de cet œdème, les cellules présentent un certain degré d'homogénéisation du protoplasma ; il n'y a plus ni grains de sécrétion, ni limites nettes entre la zone basale basophile et la région apicale acidophile de la cellule pancréatique normale. Les vaisseaux sont distendus et congestionnés.

Somme toute, il s'agit dans ce cas de lésions très discrètes, qui sont apparues sur une glande présentant des altérations scléreuses de vieille date. Il nous semble que ce soit là un exemple d'un stade tout initial de la nécrose aiguë du pancréas. Nous ne connaissons point d'autres observations, où la pièce ait été prélevée d'une façon aussi précoce, dans d'excellentes conditions de fixation, sans altérations cadavériques.

Un degré de plus et les lésions deviennent beaucoup plus évidentes. Voici une *biopsie* prélevée au cours d'une intervention par M. Dor (de Marseille). La malade, une femme de trente ans, présentait une crise douloureuse épigastrique d'une grande intensité. A l'intervention, l'opérateur découvrit un œdème du pancréas, particulièrement étendu. « On dirait, remarque notre collègue, que la glande est plongée dans un sac plein d'eau et transparent. Ce pancréas est exagérément lobulé, extrêmement dur et augmenté de volume. » M. Dor a prélevé un fragment pancréatique et des fragments épiploïques, pratiqué un drainage et guéri son opérée.

Sur le fragment pancréatique on voit une infiltration séreuse très marquée du conjonctif interlobulaire, pas de sang ou très peu. Les vaisseaux sont extrêmement dilatés et remplis de globules rouges. Les altérations cellulaires sont, par endroits, fort peu marquées : simple homogénéisation du cytoplasme, disparition des grains de sécrétion, gonflement des cellules centro-acineuses, altérations qui désorganisent la structure des acini. Mais, à côté de ces zones où les lésions cellulaires sont minimes, il existe des plages étendues de nécrose. On

trouve d'abord des cellules, dont l'architecture est profondément bouleversée : cytoplasme plus ou moins disparu, à limites imprécises, noyaux irréguliers et picnotiques.

Puis toute structure disparaît et il ne reste plus qu'un magma informe, dans lequel on retrouve quelques squelettes conjonctifs de vaisseaux rompus et des noyaux isolés et dégénérés.

Ce qui est surtout remarquable, c'est le voisinage, la contiguïté de zones complètement nécrotiques et de régions presque normales ou même normales.

Nous avons retrouvé, sur cette biopsie, quelques îlots de Langerhans, qui paraissent gonflés et augmentés de volume. Au fort grossissement on reconnaît que ce gonflement est dû à la distension des nombreux capillaires de ces organes endocrines, sans qu'il existe à ce niveau de lésions vraiment nécrotiques des cellules insulaires. Dans les plages complètement détruites, on ne retrouve évidemment plus d'îlots.

Voici un degré plus avancé. Il s'agit de l'observation, déjà ancienne, de Leveuf et Hillmant. Les lésions sont analogues, mais encore plus intenses. Alors que, là aussi, le pancréas était macroscopiquement œdémateux, la gravité des lésions fut telle que le malade mourut rapidement. Le prélèvement fut pratiqué immédiatement. Sur cette pièce les infiltrats hémorragiques sont beaucoup plus importants que dans le cas de Dor, si tant est que dans le cas de Dor il y en eût manifestement.

Nous pouvons aussi, sur une pièce de notre maître le Professeur Delbet, montrer l'aspect typique d'une nécrose aiguë hémorragique ayant quelque peu évolué. Les épanchements sanguins ont fusé dans les espaces interacineux et interlobulaires ; ils commencent à s'organiser ; ils sont pénétrés par les cellules inflammatoires, et, par place, on voit s'ébaucher le début d'une sclérose interlobulaire.

Trois pièces encore sont dignes de retenir votre attention :

L'une nous a été remise par M. Adrianopoulos, portant l'étiquette de nécrose avec œdème pancréatique. Or, sur la coupe, à côté de foyers de nécrose récente, nous trouvons des lésions scléreuses intenses et manifestement anciennes, avec une réaction adénomateuse des canalicules, telle qu'on en voit dans les pancréatites chroniques évoluant de longue date.

M. Louis Bazy a eu l'extrême obligeance de nous confier les coupes d'une « apoplexie pancréatique (pancréatite hémorragique), coïncidant avec un anévrysme de l'aorte ». Ces coupes proviennent malheureusement d'une pièce d'autopsie et l'on sait la rapidité avec laquelle apparaissent des altérations cadavériques. Aussi nous paraît-il difficile de conclure à autre chose qu'à des foyers de nécrose avec hémorragies dans une glande scléreuse. Peut-être les parties les plus intéressantes de ces coupes nous ont-elles échappé et nous nous en excusons.

Enfin, à la suite de plusieurs crises subaiguës, il peut se développer une sclérose glandulaire très marquée. Nous en projetons une préparation typique. Elle provient d'une pièce d'hémipancréatectomie

gauche pratiquée par M. Mallet-Guy (de Lyon). Le malade avait présenté deux crises de pancréatite œdémateuse. On voit sur cette préparation quelques acini glandulaires, étouffés par un conjonctif des plus abondants.

Sur toutes ces coupes, une lésion apparaît constante, c'est la *nécrose* plus ou moins complète ou étendue de la glande exocrine. A cette lésion *fondamentale* et *toujours présente* s'ajoutent :

1° De l'œdème et de la congestion des vaisseaux ;

2° Des hémorragies minimes ou importantes, fréquemment mais non toujours ;

3° De la stéatonécrose d'une façon inconstante.

Les lésions de la pancréatite typique, c'est-à-dire avancée, avaient été décrites, il y a longtemps dans un mémoire princeps de la *Revue de Chirurgie* par Lenormant et Lecène (1909). Déjà, en 1926, dans une monographie sur les pancréatites aiguës chirurgicales, l'un de nous avait étudié toutes ces lésions et en particulier les altérations initiales (2).

Depuis, l'étude des pièces, que nous avons pu examiner est venue contrôler cette description, en confirmant en particulier deux remarques : d'une part, l'irrégularité des lésions est frappante ; à côté de lobules profondément altérés, on en trouve d'autres qui ont une apparence normale ou presque ; d'autre part, même dans les formes bénignes, celles qui, sans aucun doute, représentent le stade initial, on constate déjà des lésions cellulaires.

La *lésion cellulaire est donc précoce*, nous y insistons.

Est-elle la lésion *initiale* et précède-t-elle l'œdème et la congestion capillaire ? C'est *possible*, nous allions dire *probable*. En tous cas, elle paraît bien précéder l'hémorragie, témoin les coupes de Barret et de Dor. Il faudrait, pour répondre avec certitude, l'étude d'autres pièces authentiques.

Mais on entrevoit déjà, par ce que nous venons d'exposer, un des points obscurs qu'il importerait d'éclaircir : la *lésion cellulaire est-elle la lésion première ?*

Ce qu'il est déjà permis de dire après Louis Bazy et après M. le professeur Grégoire, c'est que le terme de *pancréatite*, jusqu'ici consacré par l'usage, ne convient guère ; il semble impliquer une nature infectieuse, alors que l'allure clinique n'est pas habituellement inflammatoire et que les liquides recueillis dans l'abdomen au cours des opérations et des expériences sur l'animal se sont en général montrés stériles. Cette dénomination devrait, en conséquence, être rejetée.

Les termes d'*infarctus* ou d'*apoplexie pancréatique* ne pourraient

(2) Brocq (Pierre). Les pancréatites aiguës chirurgicales. *Annales de la Clinique*, du professeur Delbret. Masson et Cie, 1926. — Brocq (Pierre). *Chirurgie du pancréas*, Masson et Cie, 1932.

s'appliquer qu'à un aspect et à un stade des lésions, et non, d'une façon indiscutable, à leur cause. La définition d'infarctus ou d'apoplexie étant proprement une infiltration sanguine, cette appellation nous semble donc insuffisante.

Reste l'épithète de *nécrose aiguë*, quelquefois employée en France, très souvent utilisée à l'étranger ; c'est ce terme, qui, dans l'état actuel de nos connaissances, nous paraît le mieux approprié aux lésions humaines, du moins à celles qu'il nous a été donné d'étudier.



Dans quelles conditions cliniques ces lésions apparaissent-elles chez l'homme ? Il n'est pas inutile pour la discussion qui va suivre de les rappeler.

Le type du malade qui fait une nécrose aiguë du pancréas est celui d'un adulte jeune, obèse, gros mangeur, grand buveur, assez souvent syphilitique, parfois diabétique ou du moins hyperglycémique et glycosurique, avec souvent un passé hépatique ou lithiasique.

Telles sont les notions courantes qui expliquent déjà la susceptibilité particulière d'un pancréas, souvent lésé de longue date, chez de pareils sujets.

Le facteur syphilis compte lui aussi, et pour beaucoup sans doute, dans l'élaboration d'une sclérose antérieure et dans la compréhension d'une fragilité plus grande des vaisseaux de cet organe.

Néanmoins, il est des cas plus rares où l'on se perd en conjectures et où nulle hypothèse ne satisfait pleinement ; en particulier les drames pancréatiques qui surviennent chez les *sujets très jeunes*, entre douze et vingt ans (12 cas dans la statistique de l'un de nous de 468 cas de nécroses aiguës) et mieux encore, chez des *enfants en bas âge* (Marshall Fabian chez un nouveau-né, Herzog d'Erlangen chez un enfant de deux ans, E. Halzmann chez un garçon de trois ans, R. Desjacques chez un enfant de cinq ans, pour ne citer que quelques cas publiés).



Quelles sont les constatations faites par les chirurgiens au cours de leurs interventions, en dehors de l'œdème, des hémorragies diffuses, des hématomes plus ou moins collectés, de la nécrose plus ou moins étendue de la glande, de la cyto-stéato-nécrose périphérique, tous aspects maintenant bien connus.

Avant tout, il y a les *modifications des voies biliaires*. Rappelons que, dans notre statistique, sur *228 cas* où l'examen des voies biliaires a été fait soit à l'opération, soit à l'autopsie :

146 fois il y avait des calculs : 78 fois de la vésicule seule ; 7 fois de la voie biliaire principale ; 16 fois de la voie principale et de la vésicule ; 11 fois, calcul de l'ampoule de Vater.

Chez d'autres malades, la *vésicule était distendue* à l'extrême, sans qu'il y ait lithiase, fait qui nous paraît également très important.

On a parlé aussi d'*ulcus ;* les cas en paraissent assez rares ; 6 seulement dans notre statistique (3 du duodénum, 3 de l'estomac).

*
* *

Nous avons jusqu'ici montré quelles sont les lésions humaines à leurs degrés divers, sur quel terrain et dans quel cadre elles apparaissent.

Ce sont *les lésions* et les *manifestations cliniques* que l'expérimentateur a essayé de reproduire sur l'animal.

Convenons tout d'abord qu'il est difficile pour l'expérimentateur de se placer sur le même terrain, c'est-à-dire d'opérer sur un animal taré, comme se présente souvent l'homme qui fait une nécrose aiguë du pancréas.

D'autre part, il est une autre cause d'erreur, dont il faut être prévenu : le pancréas chez l'animal, comme chez l'homme, est un organe d'une grande fragilité cellulaire et d'autre part d'une vascularisation très riche. L'expérimentateur le plus soigneux peut y provoquer par un traumatisme minime, et qu'il juge négligeable, une nécrose qui n'échappera pas à l'histologiste ; il peut le faire saigner par une manipulation intempestive, toutes les lésions qui ont des conséquences de gravité variable.

Enfin, la physiologie de l'organe, bien spéciale, doit toujours être présente à l'esprit et l'on ne peut s'en désintéresser en expérimentant sur le pancréas.

Quand on relit l'histoire, si pleine de péripéties, de l'étude physiologique des différentes fonctions de cette glande, on ne peut qu'être frappé par les démentis apportés aux travaux en apparence les mieux assis par les découvertes ultérieures.

Aussi, pour toutes ces raisons, faut-il se montrer extrêmement réservé lorsqu'il s'agit de tirer d'une expérience une conclusion pathogénique, de marquer un pas dans l'étude du problème de la complexité duquel nous voulons vous faire juger.

*
* *

Il n'est pas dans nos intentions d'exposer tout au long les multiples résultats de tant d'expérimentateurs à la recherche de la pathogénie des nécroses aiguës du pancréas. Nous voulons simplement donner un aperçu global de tous ces travaux et, les comparant aux nôtres, en tenter la critique.

Les nécroses aiguës du pancréas ont été reproduites sur des animaux, surtout sur le chien, soit par *voie canaliculaire*, soit par *voie*

vasculaire (artérielle ou veineuse), soit par un *mécanisme d'anaphylaxie*, soit *par irritation du grand sympathique*.



Dès 1913-1914, à la suite d'Opie et d'autres auteurs, nous avons pu reproduire les lésions rencontrées chez l'homme depuis la forme la plus légère jusqu'à la forme la plus complète et la plus grave, en passant par le faux kyste et les lésions résiduelles. Nous obtenions cette reproduction d'une façon particulièrement saisissante en *injectant de la bile dans le canal de Wirsung* chez le chien, et nous avons démontré avec Louis Morel en 1913 que *pour réussir à tout coup, il fallait opérer sur l'animal en digestion après un repas riche en viande et graisse, alors que le pancréas était en plein travail.*

En dehors de la bile, bien d'autres corps injectés dans les voies pancréatiques ont donné des résultats voisins ; mais sont intéressants, pour nous, surtout ceux que l'on peut trouver dans l'organisme. C'est le fait des *liquides contenus dans le duodénum*, que nous avons injectés avec succès après Polya (1906) et Seidel (1913).

Mais le contenu duodénal est complexe et il importait d'établir le rôle de chacun de ses composants : bile, suc gastrique, suc duodénal.

Flexner et Hlova auraient déterminé des nécroses aiguës avec le *chyme gastrique*. Nous-mêmes avons réalisé des expériences avec du *suc intestinal pur*, prélevé chez un chien au moyen d'une fistule de Thiry. Et, avec le professeur Léon Binet nous avons eu une belle nécrose aiguë hémorragique avec du suc intestinal humain provenant d'un malade du service du professeur Hartmann et qui présentait une fistule intestinale sur une anse grêle exclue.

Nous citerons, pour leur importance et leur valeur, les travaux d'Archibald (de Montréal). Ce dernier, après avoir confirmé nos expériences, a opéré sur le chat qui possède, comme l'homme, une terminaison commune des canaux biliaires et pancréatiques. Branchant la vésicule biliaire de cet animal sur un manomètre, il a pu, en déterminant une hyperpression dans les voies biliaires, reproduire, et par ce seul nécanisme, tous les aspects histologiques de la nécrose aiguë du pancréas, depuis le simple œdème jusqu'à l'autodigestion complète. Il a montré que l'hyperpression dans les voies biliaires peut provoquer un spasme de sphincter d'Oddi et permettre ainsi un reflux cholédoco-pancréatique. Ces expériences nombreuses, bien étudiées, sont tout particulièrement à retenir. Nous avons eu l'occasion, à Montréal, de nous entretenir de ce sujet avec Archibald et d'examiner ses intéressantes préparations.

Cette voie canaliculaire, par suite des résultats expérimentaux qu'elle a donnés, a pu être considérée pendant longtemps comme la

plus probable. Qu'en reste-t-il aujourd'hui, si l'on en fait, sans parti-pris, une critique sévère.

Disons tout de suite qu'elle semble avoir perdu beaucoup de terrain, qu'il serait cependant excessif de lui refuser toute part.

Il est certain que le reflux biliaire ou intestinal exige des conditions particulières : d'abord, l'existence d'une ampoule de Vater, où débouchent voie biliaire et voie pancréatique ou tout au moins d'une terminaison commune. Or, Letulle et Nattan-Larrier n'ont trouvé une ampoule de Vater que dans 25 p. 100 des cas. Par contre, Dardinsky arrive au chiffre de 47 p. 100. Cameron et Noble, dont le travail (1924) nous paraît plein d'intérêt, sur 100 autopsies ont observé l'absence d'ampoule de Vater seulement dans 26 cas ; dans 74 cas ils ont pu disséquer une ampoule, dont les dimensions variaient depuis une simple ébauche jusqu'à 13 millimètres de longueur ; la moyenne était de 6 à 7 millimètres. Bien plus, dans les cas où existait cette ampoule, ils ont vu, en plaçant un calcul dans la terminaison commune des canaux pancréatique et biliaire, qu'un liquide injecté dans le cholédoque pouvait refluer dans le Wirsung, et ceci dans 74 p. 100 des cas.

Donc, pour permettre le reflux il faut une ampoule ou au moins une terminaison commune, ce qui paraît, à la lumière de ces travaux, somme toute assez fréquent. Mais quand cette ampoule existe, quel mécanisme invoquer ?

Un obstacle matériel au niveau de la caroncule, un calcul dans l'ampoule de Vater ? C'est assez rare : 11 cas sur 228 d'examen des voies biliaires dans notre statistique. Il est vrai qu'un amas de boue biliaire pourrait suffire.

Le spasme du sphincter d'Oddi ? On en a beaucoup parlé et les expériences d'Archibald semblent le confirmer (badigeonnage avec un acide de la papille après duodénotomie et hyperpression dans les voies biliaires). Lecène avait autrefois invoqué la contracture réflexe du sphincter d'Oddi lorsque la tension augmentait brusquement dans les voies biliaires.

Rappelons aussi, à ce sujet, que l'on a souvent trouvé, au cours des opérations, une distension considérable de la vésicule sans calcul, ce qui incite à faire une cholécystostomie. Quelques auteurs allemands ayant découvert des ferments pancréatiques dans la bile recueillie après cholécystostomie n'ont-ils pas parlé d'*interdépendance bilio-pancréatique !*

On a d'autre part observé, assez rarement il est vrai, dans les opérations ou dans les autopsies, une coloration verdâtre du Wirsung sur quelques centimètres.

Enfin, au cours de la *cholédocographie*, on a vu quelquefois le reflux du liquide injecté, lipiodol ou ténébryl, de la voie biliaire dans le

Wirsung. M. Malgras, dont la thèse toute récente (1) a été inspirée par Desplas et Moulonguet nous a transmis sur ce point une note que nous résumons :

« Nous avons observé, dit-il, ce reflux 9 fois sur 73 malades, dont nous avons exploré les voies biliaires.

« Par contre, nous avons été étonnés, en étudiant les radiographies publiées dans les livre de Mirizzi de la très grande proportion de clichés qui montrent un remplissage du Wirsung. Mirizzi, pratiquant l'injection à peu près dans les mêmes conditions que nous, ne doit-on pas invoquer le fait que Mirizzi réalise l'injection sous anesthésie splanchnique ? Cette anesthésie entraînerait probablement, écrit M. Malgras, une atonie du canal pancréatique.

« Le mode de remplissage du Wirsung est variable ; le plus souvent le canal n'est injecté que sur 2 ou 3 centimètres, beaucoup plus rarement sur toute sa longueur, le Santorini même pouvant se dessiner.

« Ce remplissage est de très courte durée, une à deux minutes, comme l'avait noté le professeur Leriche dans la première observation publiée en 1930.

« Le reflux d'une substance de contraste dans le canal pancréatique est-il suffisant pour déclencher une pancréatite aiguë hémorragique ? On pouvait le redouter en invoquant les expériences de Claude Bernard.

« Certes, Moulonguet et Mme Hubert ont pu déterminer chez le chien des pancréatites typiques en injectant le Wirsung avec du lipiodol ou du ténébryl ; mais il est à noter que ces auteurs ont opéré en pleine période digestive et qu'ils ont dû, non seulement injecter la substance dans le Wirsung, mais encore faire la ligature de ce dernier, tout se passant comme si le liquide devait rester un certain temps dans le canal pancréatique pour provoquer le drame.

« Il est certain qu'à la suite d'angiocholégraphies pratiquées en pleine digestion, des phénomènes douloureux avec vomissements sont apparus, réalisant en raccourci un tableau de pancréatite aiguë. Toutefois, dans aucune des observations publiées, il n'a été fait de vérifications opératoires.

« Mais, véritable contre-épreuve clinique, ces accidents ne se sont jamais reproduits depuis que l'angiocholégraphie est pratiquée chez les malades à jeun.

« Un dernier point mériterait d'être étudié : le reflux dans le Wirsung est-il plus fréquent chez les malades qui ont guéri d'une pancréatite aiguë ou bien le Wirsung a-t-il un aspect différent dans ce cas ? Les documents manquent actuellement pour répondre. L'observation, publiée par Moulonguet à la Société nationale de Chirurgie en 1935, montrant une très notable dilatation du Wirsung permet de poser la question : certaines dispositions anatomiques ne favoriseraient-elles

(3) Malgras. *Thèse de Paris*, 1937.

pas le reflux et même la stagnation du liquide dans le canal pancréatique ? »

Outre le reflux cholédoco-pancréatique, un *reflux du contenu duodénal* peut-il être invoqué dans quelques cas ?

A priori, même à l'occasion de violents efforts de vomissements, même à la faveur d'une hyperpression duodénale, même grâce à une insuffisance du sphincter d'Oddi ou à une anomalie anatomique (canal de Santorini dépourvu de sphincter et anormalement développé), ce reflux semble bien improbable. Il y a cependant les cas indiscutables d'un parasite (lombric ou ascaris) trouvé à l'opération ou à l'autopsie, à cheval sur le duodénum et sur le Wirsung, avec une nécrose hémorragique typique ; on en a publié plusieurs observations authentiques.

Et comment ne pas rapprocher ces faits, certes exceptionnels mais saisissants, des pancréatites expérimentales réalisées par le professeur Carnot au moyen d'un fil introduit par une de ses extrémités dans le duodénum et apportant par l'autre dans le Wirsung, tout comme le parasite intestinal des observations précédentes, les kinases nécessaires à l'activation de la trypsine pancréatique.



Dans beaucoup de cas, les investigations plus ou moins hâtives au cours des opérations ou même les recherches les plus minutieuses à l'autopsie ne permettent pas de trouver la moindre lésion capable d'expliquer le reflux.

Certains ont alors invoqué une infection *par voie lymphatique*, venue de l'arbre biliaire par les canaux qui réunissent les ganglions du hile ou du pédicule du foie aux ganglions péri-pancréatiques, ou encore une infection intestinale qui remonterait le long des canaux excréteurs du pancréas. Tout cela est possible. Mais il n'existe parfois aucune infection lithiasique ou autre des voies biliaires et, d'autre part, la nécrose aiguë du pancréas n'a pas habituellement une allure inflammatoire.



Aussi, doit-on, semble-t-il, faire une large part à une *origine vasculaire*, soutenue, avec des hypothèses diverses, par de nombreux auteurs, et cela d'autant mieux que l'on observe, sur les coupes histologiques, et dès le début, de la congestion capillaire et quelquefois des lésions artérielles ou veineuses caractérisées.

Ce n'est d'ailleurs pas d'aujourd'hui que pareille conception a été mise en avant.

Rappelons d'abord les importants travaux de Gilbert et Chabrol (4).

(4) Gilbert et Chabrol, 1910. — Chabrol. Les pancréatites dans les affections du foie. *Thèse de Paris*, 1910.

Ces derniers, frappés par la fréquence, disent-ils, *de la thrombose des veines du pancréas* dans les observations d'infarctus glandulaire pensent que l'oblitération veineuse est un phénomène précoce et non pas secondaire. En injectant dans le parenchyme hépatique toute une série d'agents mécaniques, toxiques ou infectieux, de façon à provoquer une hypertension dans le système porte, ils sont parvenus, écrivent-ils, « à reproduire les différentes phases de l'hémorragie du pancréas, depuis la simple congestion capillaire et l'apoplexie limitée aux îlots de Langerhans jusqu'à l'infarctus glandulaire proprement dit ».

Leur conception peut se résumer ainsi : une thrombose veineuse primitive amène, comme il est de règle pour les infarctus viscéraux, la fluxion artérielle ; celle-ci « provoque l'infarctus hémorragique dans un pancréas atteint de stase et d'oblitération veineuse ».

« Les altérations de la pancréatite chronique, ajoute Chabrol, préparent le terrain de la pancréatite hémorragique. » Il faut reconnaître que la clinique apporte à la thèse de Gilbert et Chabrol l'appui d'arguments sérieux. D'une part, les scléroses de la glande ont été fréquemment signalées. D'autre part, les altérations hépatiques, lithiasiques ou autres, sont classiques chez les malades qui font une nécrose aiguë du pancréas. Néanmoins, on peut s'étonner que les tromboses veineuses ne soient pas plus souvent signalées sur les pièces d'autopsie. Sur les 468 cas de notre statistique, nous n'avons trouvé que treize fois notée une thrombose veineuse.

Lépine (de Lyon) croit que la nécrose aiguë du pancréas peut être provoquée par une *artérite chronique* ou par une *embolie artérielle*. Il aurait, pour en apporter la démonstration expérimentale, réalisé l'infarctus en injectant de la poudre de lycopode dans les artères glandulaires. A l'appui de cette hypothèse, nous devons remarquer que les malades atteints de pancréatite sont souvent, en même temps que des pléthoriques ou des prédiabétiques, des syphilitiques avérés.

Nous n'avons pas reproduit les expériences de Gilbert et Chabrol, mais celles de Lépine. N'ayant pu faire passer de la poudre de lycopode dans les artères très grêles du pancréas, nous avons injecté de la poudre de zinc en suspension dans de la glycérine sur 4 chiens, trois fois dans une artère et une fois dans deux veines pancréatiques.

Quel qu'ait été le vaisseau injecté (artère ou veine), les lésions se sont montrées, à peu de chose près, identiques. Nous avons constaté une énorme vaso-dilatation des capillaires et des artérioles, avec rupture fréquente des parois vasculaires et hémorragie dans les tissus de voisinage. Par endroits, se voient des artérioles embolisées et remplies de la poudre de zinc injectée. Le tissu parenchymateux est plus ou moins nécrosé. En quelques points, on reconnaît encore la disposition acineuse ; mais les cellules sont toutes atteintes de nécrobiose, et, c'est à peine si l'on distingue, au milieu d'un protoplasma épais et peu acidophile, un semblant de noyau mal coloré. En d'autres points, on ne trouve plus qu'une nappe polychromatophile, sans architecture

nette, dans laquelle se rencontrent des masses arrondies, basophiles, aux limites imprécises, débris de cellules ou d'acini.

*
* *

Dans ces dernières années, reprenant les idées soutenues par Silvestri (1922), par Linhart et par Schweizer (1931), Roger Couvelaire et Bargeton (22 juillet 1933), M. le professeur Grégoire et Roger Couvelaire [1935] (5) ont publié les résultats d'expériences sur des animaux chez lesquels ils avaient provoqué des lésions pancréatiques par un mécanisme « d'anaphylaxie locale », suivant leur propre expression. Le schéma de leurs expériences peut se résumer ainsi : *sensibilisation* de l'animal par injection de sérum de cheval soit dans une veine périphérique, soit dans une veine duodéno-pancréatique, soit directement dans le tissu pancréatique. Intervalle libre de vingt et un à vingt-trois jours. Puis *injection déchaînante* dans une veine pancréatique ou en plein pancréas, en *période digestive* et *sous anesthésie locale.*

Voici, résumés, les résultats que ces auteurs ont obtenus : œdème pancréatique rapide, avec petit piqueté hémorragique. Au bout de vingt-quatre heures, épanchement péritonéal séro-sanglant, taches de bougies épiploïques et péri-pancréatiques. Phénomènes histologiques d'auto-digestion des lobules pancréatiques et cyto-stéato-nécrose plus ou moins discrète.

Depuis les publications de ces auteurs, nous avons tenté dans le laboratoire de M. le professeur Cunéo, que nous tenons à remercier pour son obligeante hospitalité, de reproduire ces expériences. Qu'il nous soit permis de faire, à leur sujet et à propos de la thèse défendue par les auteurs, quelques remarques :

Du *point de vue clinique*, nous ferons observer :

1° Que le premier symptôme d'une pancréatite aiguë est, dans l'immense majorité des cas, sinon dans tous, une douleur atroce. Les phénomènes de choc n'apparaissent que secondairement, à l'encontre de ce qui semble se passer dans le choc anaphylactique.

2° N'est-il pas surprenant que les soi-disant infarctus pancréatiques se montrent assez fréquents, alors que les infarctus du foie, et même de la rate sont rares ; et cependant foie et rate appartiennent au même domaine vasculaire et sont souvent malades chez les sujets qui font une nécrose aiguë du pancréas ?

Du *point de vue anatomo-pathologique*, il est certain que les expériences des auteurs aboutissent à des lésions histologiques voisines de celles de l'homme.

Mais, *du point de vue expérimental*, ne peut-on donner de ces expériences une interprétation différente de celle des auteurs ?

(5) *Acad. de Chir.*, 6 novembre 1935 ; *Journ. intern. de Chir.*, 11 décembre 1935.

On pourrait d'abord objecter que le fait d'injecter à contre-courant, dans une veine ou directement dans le tissu pancréatique, une assez grande quantité de sérum de cheval (jusqu'à 10 c. c.) est une raison suffisante pour déterminer un ensemble de micro-traumatismes, à eux seuls capables de provoquer de l'œdème, des hémorragies et de la nécrose glandulaire. D'ailleurs on peut s'en rendre compte en pratiquant des contre-expériences rigoureuses. A ce propos, dans le protocole de leurs expériences, les auteurs ne citent que des *constatations uniquement macroscopiques* sur *deux seuls animaux témoins*, qui avaient reçu sans sensibilisation préalable du sérum de cheval dans une veine duodéno-pancréatique.

Nous avons, pour notre part, étudié de très près ce qui advient dans la contre-expérience suivante : *injection unique de sérum de cheval, non précédée d'injections sensibilisantes, chez des chiens de grande taille, les uns à jeun, les autres en digestion, tous opérés à l'anesthésie générale au chloralose.*

Voici résumées quelques expériences que nous avons réalisées récemment dans le laboratoire de M. le Professeur Cunéo.

Premier groupe : 7 chiens ont été utilisés pour reproduire les expériences de Roger Couvelaire et Bargeton. Sur ces 7 chiens, qui avaient été préalablement sensibilisés, 4 ont subi l'injection déchaînante à l'anesthésie locale, 3 ont été opérés à l'anesthésie générale. Quel qu'ait été le mode d'anesthésie employé, les lésions ont été toujours identiques. L'injection déchaînante détermine un œdème localisé au lieu de l'injection, analogue à celui que produit l'injection de n'importe quel liquide au niveau du pancréas. Cette glande est, en effet, composée d'acini et de lobules disposés dans un tissu conjonctif lâche, qui se laisse très aisément distendre par une injection quelconque et permet de réaliser un aspect œdémateux, que l'on n'obtiendrait pas dans un organe à parenchyme compact, tels le foie ou le rein.

Deuxième groupe : 2 chiens ont servi d'animaux de contrôle pour vérifier l'aspect histologique des lésions immédiates, déterminées par l'injection intra-veineuse ou intra-parenchymateuse de sérum équin, sans sensibilisation préalable.

Troisième groupe : 9 *chiens* ont reçu, alors qu'ils étaient en digestion, et sous anesthésie générale, des injections, dans une veine pancréatique, de quantités variables de sérum équin : 2 à 8 c. c. (sans sensibilisation préalable).

2 moururent, avec des nécroses extensives très sévères, dans les jours qui suivirent l'intervention qui avait été un peu brutale.

4 présentèrent des lésions macroscopiquement importantes et toujours des aspects histologiques de nécrose.

3 présentèrent des lésions plus discrètes : petit foyer scléreux localisé au point de l'injection, pancréas un peu augmenté de volume lors de la réintervention. Sur les coupes histologiques, on trouvait toujours des lésions de nécrose.

Quatrième groupe : 2 chiens, enfin, ont subi des injections de sérum physiologique. L'un (chien 28) subit une injection unique et fut sacrifié au bout de trois semaines. L'autre (chien 29) subit 2 injections de 10 c. c. de sérum physiologique dans une veine du pancréas, espacées de trois semaines. Là aussi, les lésions furent assez marquées.

En conséquence, il nous paraît démontré que les injections de liquides, en particulier de sérum de cheval, mais aussi de sérum physiologique, dans les veines pancréatiques d'un chien, non sensibilisé, opéré en digestion et à l'anesthésie générale, sont toujours suivies de lésions nécrotiques plus ou moins marquées, dues, semble-t-il, au simple traumatisme.

L'injection intra-veineuse, à contre-courant, lorsquelle atteint quelques centimètres cubes, fait fatalement éclater les petits vaisseaux ; le liquide injecté fait alors irruption dans les espaces péri-lobulaires et péri-acineux et réalise un micro-traumatisme diffus et également réparti dans tout un territoire vasculaire. Lorsqu'il frappe le pancréas dans la période de digestion, à un moment où la glande est en pleine activité et particulièrement fragile, il en résulte de graves désordres, qui, pour ne pas aboutir toujours à des nécroses extensives, amènent des lésions, dont un examen histologique systématique montrera la réalité.

Ces lésions sont toujours identiques à elles-mêmes. Le liquide épanché dans la glande la dissocie en travées œdémateuses. Au contact de ces travées, les cellules pancréatiques manifestent leur souffrance. Le cytoplasme s'homogénéise et gonfle, ses grains de sécrétion disparaissent, et les perturbations aboutissent à la nécrose.

Pour toutes ces raisons qu'il nous soit permis de dire que, si les expériences dont il vient d'être question reproduisent des lésions voisines de celles de l'homme, leur interprétation reste sujette à caution. Bien que l'idée d'une « anaphylaxie locale » soit tout particulièrement séduisante, bien qu'elle représente peut-être en partie la vérité, elle ne nous paraît pas indiscutablement confirmée à l'heure présente sur le terrain expérimental. Elle reste dans le cadre des hypothèses, hypothèse, nous le répétons, infiniment séduisante.

Bien entendu, nous ne parlons ici que de la nécrose aiguë du pancréas ; nous n'avons nullement expérimenté ni sur l'intestin, ni sur le poumon, ni sur l'utérus, ni sur tout autre organe.



M. Reilly et ses collaborateurs poursuivent la démonstration d'une thèse sensiblement différente. Ils ont vu *sur des chiens*, surtout sur de vieux chiens, que l'irritation du ganglion cervical supérieur ou du ganglion étoilé du grand sympathique provoquait des lésions du poumon, du foie, du rein, du pancréas, de l'appareil utéro-ovarien, etc... Les

chiens sont endormis et nullement préparés par une sensibilisation quelconque. D'autre part, on n'obtient pas ces lésions sur les autres animaux de laboratoire.

Pour irriter le grand sympathique, les auteurs ont usé de poisons chimiques ou organiques ; actuellement, ils se contentent de planter dans le ganglion une épine de rosier.

Cette lésion du sympathique est suivie de désordres multiples. Une fois sur 7 ou 8 cas, M. Reilly et ses collaborateurs ont vu des altérations de nécrose aiguë du pancréas, mais non pas isolées ou du moins prédominantes comme chez l'homme, mais associées à des infarctus pulmonaires et autres. Jamais ils n'ont pu déterminer la nécrose pancréatique isolée, en agissant sur le sympathique des vaisseaux de la glande.

Les lésions pancréatiques observées par M. Reilly sont de degrés très variables. Les plus bénignes se caractérisent par des altérations cellulaires, accompagnées d'infiltration œdémateuse ou séro-hémorragique ; si bien que M. Reilly suppose que *la lésion cellulaire est primitive* et *qu'il s'agit de modification brusque de la perméabilité cellulaire*, amenant un gonflement brutal du noyau et du cytoplasme. En même temps, des *perturbations au niveau des endothéliums vasculaires détermineraient la production d'un œdème très rapidement constitué*. Ces lésions cellulaires provoqueraient, comme toujours, une activation de la trypsine, d'où la nécrose.

Si nous avons bien compris son opinion, M. Reilly rattacherait les observations de nécrose aiguë du pancréas, survenant à la suite d'injections de toxiques (observation de Milian par novarséno-benzol) et les expériences par choc anaphylactique à un mécanisme d'irritation du grand sympathique.

Il pense, en outre, que toutes ces lésions viscérales qui surviennent brutalement chez l'homme, apoplexie pulmonaire, infarctus du myocarde, infarctus intestino-mésentérique, nécrose aiguë du pancréas relèvent d'un mécanisme identique, à point de départ sympathique, sans qu'une sensibilisation soit indispensable. L'irritation du grand sympathique provoquerait d'abord des lésions cellulaires, puis de l'œdème, de la vaso-dilatation, enfin des hémorragies.

Pour le pancréas, en particulier, il se rattache à l'idée d'une *action générale du sympathique, agissant sur la glande à la faveur d'une prédisposition locale.*

Cette hypothèse, également fort séduisante, trouvera peut-être sa démonstration expérimentale le jour où l'on aura pu provoquer une nécrose aiguë du pancréas, isolée ou du moins prédominante.



Pour terminer cet aperçu des reproductions sur l'animal des nécroses aiguës du pancréas, affirmons de nouveau que, dans l'expé-

rimentation, il ne faut perdre de vue ni les lésions anatomo-pathologiques connues par l'étude des lésions humaines, ni le cadre étiologique et clinique dans lequel les pancréatites apparaissent chez les malades.

Peut-on, dans les laboratoires, se placer dans des conditions telles que l'expérience sur l'animal soit voisine de la réalité en pathologie ? C'est discutable. L'homme est souvent taré, le chien souvent sain. Et cependant chez l'animal aussi, s'il est vieux, s'il est fatigué, on observe bien des réactions variables.

Concluons aussi que le mécanisme originel, qui déclenche le drame pancréatique reste encore bien obscur. Il est possible que, dans certains cas ou souvent, il ne soit pas différent pour le pancréas de celui qui provoque des lésions de même apparence dans les autres viscères. Mais ce n'est là encore qu'une hypothèse. Pour le pancréas, il y a des prédispositions connues, l'âge relativement jeune, l'obésité, le gros repas, les troubles hépatiques, la tendance au diabète ou du moins aux troubles de la glycémie, la syphilis. Aussi revendiquons-nous pour cet organe ces prédispositions ; il ne faut pas les oublier.



D'ailleurs, quel que soit le mécanisme primitif qui déclenche la nécrose aiguë, qu'il soit spécial au pancréas dans certains cas tout au moins, qu'il soit le même que dans les autres infarctus viscéraux, comme le veulent MM. Grégoire, Roger Couvelaire et Louis Bazy, qu'il soit comme le pense M. Reilly, d'ordre général avec une prédisposition locale, une fois le mécanisme en marche, on doit toujours craindre sur le terrain pancréatique l'*auto-digestion glandulaire* progressive et c'est, au fond, ce qui importe pour l'avenir immédiat du malade. On ne peut s'en désintéresser, quelle que soit sa cause originelle.

Que voit-on en clinique et d'ailleurs aussi en expérimentation ?

Parfois le phénomène s'arrête et le drame tourne court. Pourquoi ? Il est difficile de le dire dans l'état actuel de nos connaissances.

Parfois, au contraire, il progresse et c'est bien là l'éventualité qu'il importe avant tout d'expliquer et à laquelle il serait si important de parer.

Même en supposant que la nécrose glandulaire ne soit pas la lésion première, elle est, en tous cas, extrêmement précoce, témoin nos constatations sur les coupes humaines dans les formes initiales. Or, c'est la nécrose qui est la manifestation grave. Ce ne sont certes pas l'œdème ou les suffusions hémorragiques qui tuent le malade. C'est la nécrose en marche, la nécrose irrégulière, nullement centrée sur un territoire vasculaire, mais une nécrose qui fait tache d'huile, frappant ici et là, comme si elle était le fait d'un liquide épanché, digérant tout devant lui.

Pour nous et pour bien d'autres, c'est la *trypsine*, activée par une

kinase venue des tissus nécrosés, du sang ou des globules blancs ou d'ailleurs, qui entre en jeu.

Le pancréas n'est plus protégé contre l'arme redoutable qu'il forge. La protrypsine est devenue trypsine active. Le drame est ouvert. Preuve complémentaire : la stéatonécrose est un phénomène secondaire et non précoce ; il attend, pour se produire, que la trypsine ait digéré les canalicules et libéré la lipase ; celle-ci va alors dédoubler les graisses, d'où l'apparition des taches de bougie. Donc, à ce moment et quel que soit le mécanisme intime du début, à ce moment ce qu'il faudrait pouvoir, ce serait arrêter l'auto-digestion ; ce qu'il faudrait connaître, d'une façon précise, ce sont les phénomènes qui entraînent la mort des malades.

Nous savons bien, quelques autopsies l'ont montré, qu'il y a d'autres lésions viscérales du foie, du rein, de la rate, des surrénales (mais, en général, nullement du poumon, comme dans les expériences de M. Reilly). Mais ces lésions, dans ces formes très sévères, sont-elles contemporaines de la lésion pancréatique, comme le pensent MM. Grégoire et Couvelaire, ou sont-elles secondaires, comme nous le croyons, dans beaucoup de cas tout au moins ? C'est un côté de la question de première importance.

Dans notre ignorance ou dans notre incertitude, que faisons-nous ? Nous opérons, nous précisons ainsi le diagnostic et nous tentons de lutter contre les manifestations observées.

Contre *le choc*, nous mettons tout en œuvre. A ce propos, nous nous rallions, bien volontiers, à l'*adrénaline*, préconisée par M. le professeur Grégoire ou à l'*éphédrine* que Bosheimer a proposée, sous forme d'héparine et d'éphétonine, pour empêcher, dit-il, l'effet de trypsine sur le système réticulo-endothélial.

Mais cette médication suffit-elle pour arrêter le drame ou pour en empêcher le retour.

M. le professeur Grégoire pense que l'anesthésie générale, au cours de laquelle le choc anaphylactique ne pourrait se produire serait un des meilleurs moyens pour arrêter la crise. Nous pensons avec lui que l'anesthésie générale influence le processus. Mais une autre interprétation n'est-elle pas possible ? Les expériences de Ch. Richet avaient montré que l'anesthésie générale empêche, dans quelques cas, le déclenchement du choc anaphylactique. Mais si cette anesthésie empêche parfois le choc de se produire, lorsque celui-ci est déclenché, elle est impuissante à en prévenir les effets. Si l'on admet que la nécrose pancréatique est l'expression d'un choc d'intolérance, l'anesthésie générale pourrait peut-être l'empêcher de se produire. Mais, lorsqu'il est déjà déclenché, l'anesthésie devrait être sans effet. Quant à l'action calmante de l'anesthésie sur les douleurs, elle est plus facile à comprendre ; signalons, à ce propos, que, d'après Popper, l'anesthésie splanchnique produit les mêmes effets.

Pour nous, le principal est de mettre au repos, on pourrait dire de réduire au silence, provisoirement, le pancréas, de l'activité duquel on a tant à redouter.

Or, comment arrêter la sécrétion pancréatique ? Au cours d'expériences déjà anciennes, nous avions remarqué que l'anesthésie générale au chloroforme, précédée, chez le chien, de doses importantes de morphine, diminuait singulièrement les chances d'apparition de lésions particulièrement sévères. Il semble donc que l'anesthésie générale, l'anesthésie des splanchniques, la morphine, tout en calmant la douleur, diminuent sans doute d'une façon appréciable l'activité glandulaire.

Mais est-ce encore suffisant ? Que de malades sont morts, malgré l'anesthésie, de la continuation du processus ou de sa reprise !

Restent d'autres moyens, l'*atropine* en particulier. Nous en avons, avec de nombreux auteurs, proposé l'emploi. Peut-être est-elle favorable par son action sur le pneumogastrique ; c'est à ce titre que M. Bardin l'a récemment préconisée dans le traitement des embolies et des apoplexies pulmonaires.

Un moyen indirect nous paraît également à conseiller : essayer de neutraliser l'acidité gastrique pour empêcher un chyme trop acide de pénétrer dans le duodénum et d'y favoriser la formation de sécrétine, laquelle est l'excitant normal, par voie humorale, de la sécrétion pancréatique. Pour cela il faut laver l'estomac avec une solution de bicarbonate de soude ou faire ingérer au malade des eaux alcalines, s'il ne vomit pas.

Trois médications nous paraissent donc favorables :

L'*adrénaline* ou l'*éphédrine* contre le choc et contre les phénomènes congestifs locaux.

L'*atropine* pour freiner la sécrétion pancréatique et les réflexes.

Les *lavages de l'estomac au bicarbonate de soude* ou l'injection d'eaux alcalines pour neutraliser le chyme acide, générateur de sécrétine.

Le mieux, d'ailleurs, serait de connaître un procédé pour arrêter *in situ* l'activation de la trypsine. Or, là, nous n'avons encore rien d'efficace. Et cependant, combien il serait précieux de savoir freiner le processus d'autolyse.

On a bien essayé, mais sans succès précis, de vacciner les animaux contre la trypsine active ; mais ni Ohno, ni Horm n'y sont parvenus de façon décisive.

Dans une série d'expériences sur le chien, Léon Binet, P. Brocq et Ungar (6) ont vu que, pendant la période de choc, l'*hypochlorémie* était fréquente. Il y a donc intérêt à pratiquer une rechloruration chez ces malades.

Reste à se préoccuper du retentissement de la nécrose sur l'appareil

(6) Binet, Brocq et Ungar. Le syndrome humoral de la pancréatite hémorragique. Etude expérimentale. *La Presse Médicale*, **37**, 29 juin 1929, p. 848-850.

insulaire et à rechercher l'*hyperglycémie* à jeun et plus tard l'hyperglycémie provoquée. Elle est fréquente ainsi que nous l'avons montré en 1934 et 1937 (7 et 8). Nous l'avons vu atteindre les chiffres importants de 2 grammes, 2 gr. 50, 3 grammes et plus, et il est évident qu'en pareil cas l'*insulinothérapie* est indiquée et qu'elle donnera des résultats très importants.

Ajoutons que la *syphilis* commande un traitement si le malade atteint la période de convalescence.

En dehors de ces considérations sur le traitement médical, y a-t-il lieu, à l'heure présente, de modifier les directives chirurgicales qu'ont suivies la plupart des opérateurs ?

Jusqu'à ces dernières années, personne ne discutait le caractère impérieux de l'opération d'urgenc dans un syndrome abdominal suraigu du type du drame pancréatique. Cependant, depuis peu de temps, des chirurgiens, surtout des allemands et non des moindres, Bernhardt, Polza, Walzel, von Haberer, Hrömann, Strauss, Markus, Hupnagel, conseillent l'*abstention pure et simple* ou *l'opération retardée* dans la période aiguë. A l'appui de leur thèse, ils apportent deux ordres d'arguments :

1° Les mauvais résultats des opérations d'urgence ;

2° Le nombre élevé des guérisons spontanées.

A notre avis, cette manière de raisonner pèche par la base. Avant de discuter la valeur respective de l'intervention et de l'abstention, il faut poser la *question préalable du diagnostic*. Les abstentionnistes sont-ils donc si sûrs de leur diagnostic ? L'affirmation paraîtrait, dans l'état actuel de la question, quelque peu osée. Est-ce vraiment l'analyse rigoureuse du syndrome clinique, est-ce la réaction de Wohlgemuth ou la recherche de l'hyperglycémie qui apporte la certitude, qui permet d'éliminer à coup sûr la perforation d'un ulcère, l'appendicite aiguë, l'occlusion intestinale où le salut ne peut venir que de l'opération précoce ? Nous tenons à le déclarer ici, avec presque tous les auteurs français et la plupart des chirurgiens en général, nous ne prendrons pas la responsabilité de repousser la laparotomie d'urgence, sous le prétexte discutable qu'elle peut aggraver une pancréatite aiguë, alors qu'on n'en sait rien et qu'on court le risque de passer à côté d'une perforation viscérale.

En France, Tuffier et J. Leveuf ont émis des doutes sur l'utilité de l'intervention. M. le professeur Grégoire pense que « la laparotomie reste nécessaire, car elle permet d'éviter une erreur de diagnostic, mais que son action curatrice est une illusion ».

Est-il donc si évident que le drainage de l'arrière-cavité et de la loge pancréatique reste complètement inefficace ? Combien de fois

(7) Brocq (P.) et Varangot (J.). *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, **60**, n° 1, 20 janvier 1934, p. 25-32.

(8) Brocq (P.) et Varangot (J.). *Journ. de Chir.*, **49**, n° 2, février 1937, p. 177-220.

n'a-t-on pas vu s'éliminer par l'orifice de drainage des sécrétions abondantes et, dans les jours suivants, des fragments parfois volumineux de glande nécrosée.

Nous reconnaîtrons à l'intervention l'avantage de permettre le diagnostic et en outre une action sans doute incomplète, insuffisante, mais du moins partiellement efficace d'arrêt du processus, de détente, de drainage.

D'autre part, il ne faut pas oublier la fréquence, chez ces malades, des altérations des voies biliaires que le chirurgien doit inspecter pour pratiquer, immédiatement si l'état du malade n'est pas trop précaire, ou secondairement au cas contraire, le drainage biliaire. La *cholécystostomie*, en particulier, semble avoir amélioré certaines statistiques.

La complexité des problèmes, que nous avons tenté de vous exposer, ne nous laisse pas, à l'heure présente, la possibilité de vous apporter de fermes conclusions visant la pathogénie de la nécrose aiguë du pancréas et son traitement rationnel. La question reste ouverte à l'appétit de nouveaux chercheurs. Sans en tirer vanité, nous espérons simplement que nos constatations, tant sur l'homme que sur l'animal, nos erreurs et nos doutes serviront à déblayer le terrain et permettront à nos successeurs d'y voir plus clair.



Note sur la physiologie chirurgicale

par M. **Léon Binet**.

Pour servir la Chirurgie, le physiologiste doit, croyons-nous, viser un double but :

1° *Reproduire* sur l'animal tel ou tel syndrome pathologique observé chez le malade.

2° *Etudier* ensuite, par les techniques physiologiques et biochimiques, l'animal porteur du syndrome artificiellement déterminé en vue de tirer, si possible, des conclusions d'ordre thérapeutique.

I. Reproduction expérimentale de divers syndromes pathologiques. — L'étude des *anesthésiques*, généraux ou locaux, ne peut guère se faire sans méthode expérimentale et, d'autre part, le problème de la fragilité de l'anesthésie s'éclaire aisément grâce à la technique physiologique.

Faite en série, l'étude de la résistance de l'animal anesthésié à la privation d'oxygène nous a décelé des résultats dont l'intérêt pratique est évident.

Nous pensions que l'anesthésie profonde, diminuant l'intensité des échanges, donc les besoins en oxygène, modifierait la résistance de l'animal au point qu'un organisme endormi pourrait survivre dans une atmosphère appauvrie en oxygène, mortelle pour un animal éveillé.

L'expérimentation nous a montré qu'il n'en était rien. L'anesthésie profonde entraîne une fragilité particulière de l'animal vis-à-vis de l'anoxémie. Tel chien, soumis à l'anoxhémie quarante-cinq minutes après une injection de chloralose, présente un arrêt respiratoire à 11.000 mètres au bout de quarante minutes. Tandis que les chiens, utilisés seulement après deux heures d'anesthésie, ne s'arrêtent de respirer qu'à 13.000 mètres. Enfin, les animaux endormis quatre heures auparavant résistent même à 15.000 mètres plusieurs minutes.

Un animal, qui résiste seize minutes à 14.000 mètres, trois heures trente minutes après l'anesthésie, tient vingt-quatre minutes après quatre heures dix minutes, mais, à la suite d'une seconde injection de 0 gr. 90 de chloralose, il présente une syncope respiratoire après neuf minutes d'anoxhémie.

Il y a là une invitation à donner à l'homme, soumis à l'anesthésie générale, une quantité suffisante d'oxygène.

Par ailleurs, la question des *syncopes respiratoires*, dans leur mécanisme et leur traitement, pourrait être illustrée en utilisant le poisson comme test biologique, aussi paradoxal que puisse être l'énoncé de ce fait.

Des poissons, placés dans de l'eau légèrement chloroformée, ne tardent pas à perdre l'équilibre et à subir un arrêt de la respiration ; transportée alors dans de l'eau normale, ils meurent ; si, au contraire, cette eau a été additionnée de caféine, ils reprennent leur respiration d'abord, leur équilibre ensuite, et, en définitive, ils survivent.

Un physiologiste, qui vit en liaison avec les chirurgiens et travaille en collaboration avec eux, pourra aisément reproduire un certain nombre de maladies dites chirurgicales.

L'obstruction d'un intestin, la ligature d'un canal cholédoque, ne sont pas des techniques qui méritent de nous arrêter.

Nous voudrions, par contre, demander à la technique expérimentale tel ou tel perfectionnement capable de servir au chirurgien.

C'est ainsi qu'on pourra recourir à la technique dite d'un *organe isolé* pour l'étude des brûlures. Il peut être critiquable, en effet, de déclencher de parti-pris une brûlure chez un animal vivant. Prenons, par contre, l'expérience du poumon isolé de l'organisme, rythmiquement ventilé et artificiellement perfusé, préparation qui sert depuis quelques années au Laboratoire pour l'étude physiologique de cet organe. Rien de plus facile que de jeter de l'eau bouillante sur cet organe isolé et d'étudier les modifications biochimiques subies ultérieu-

rement par le sang de perfusion. Une telle méthode va permettre de confirmer l'élévation des polypeptides dans le sang circulant, déclenché par les brûlures, ainsi qu'on l'a récemment démontré.

Dans le domaine de la physiologie urinaire, l'étude graphique de *l'uretère isolé* permettra d'analyser le comportement moteur de ce canal après ligature antérieure.

La PRÉPARATION de l'animal devra être un des soucis de l'expérimentateur et les rapporteurs qui nous ont précédés ont bien montré comment il était possible d'obtenir ou bien une *pancréatite œdémateuse* à la suite d'une injection de sérum de cheval dans les vaisseaux nourriciers du pancréas, à la condition que l'animal ait été sensibilisé à ce sérum, ou bien un infarctus intestinal chez un chien préparé avec le sérum de cheval et recevant une injection de sérum dans une artère de l'intestin, ou bien encore des lésions pulmonaires importantes à la suite d'injections intraveineuses de polypeptides chez des animaux sensibilisés à ces polypeptides.

II. ANALYSE MÉTHODIQUE DES ANIMAUX EN EXPÉRIENCE. — Mais il ne suffit pas à un expérimentateur de reproduire telle ou telle maladie ; il lui faut ensuite analyser avec soin les humeurs de l'animal soumis à cette maladie expérimentale.

Les états de déshydratation, de déchloruration, d'hypo- ou d'hyperglycémie, d'hypo- ou d'hypercalcémie, auront un intérêt double : pathogénique et pratique, car une *modification biochimique doit être le point de départ d'une thérapeutique correctrice appropriée.*

Nous pourrions reprendre ici le problème des interventions chirurgicales dites hypochlorémiantes ; montrer que la déchloruration n'est pas un mythe ; qu'elle appelle une thérapeutique de rechloruration, mais que cette rechloruration ne saurait être faite d'un façon systématique à tous les opérés, car toutes les maladies chirurgicales ne sont pas hypochlorémiantes.

Peut-être pourrait-on tenir compte de certains syndromes expérimentaux déterminant dans les tissus une chute du glutathion, c'est-à-dire de ce corps soufré constitué par une molécule de cystéine combinée à l'acide glutamique et au glycocolle. N'est-il pas curieux de voir que, chez le lapin, la ligature du canal cholédoque déclenche un effondrement de la réserve du glutathion hépatique ?

Peut-être y a-t-il là un argument biochimique invitant à une thérapeutique soufrée qui se pose d'autant plus que le glucose présente comme un antitoxique indiscutable.



Le physiologiste dans son laboratoire se doit, croyons-nous, d'étudier les problèmes chirurgicaux. La médecine opératoire du passé, tout en

gardant tous ses droits, appelle un complément indispensable : la chirurgie expérimentale. Puissent dans l'avenir, les physiologistes travaillant sur l'animal être de plus en plus aidés et conseillés par les chirurgiens qui opèrent sur l'homme.

Cette communication fut suivie de démonstrations expérimentales faites dans le laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine.

Démonstrations au laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine.

Salle I. — Réactions pulmonaires à la suite de l'injection intraveineuse de polypeptides.

Démonstrations.

Présentation de pièces microscopiques.

Salle II. — La préparation de l'uretère isolé.

L'abouchement de l'uretère dans le rectum.

Salle III. — La préparation du poumon isolé (application à l'étude des brûlures).

Bibliothèque. — Le problème de la réanimation.

Expérience sur le poisson.

Projection d'un film.

Une tente à oxygène.

Un appareil à respiration artificielle.

Salle IV. — La question du glutathion du point de vue pratique.

Son pouvoir antitoxique.

Le glutathion hépatique au cours des atteintes du foie (ligature du canal cholédoque).

Salle V. — L'anesthésié : sa faible résistance à l'anoxhémie.

SÉANCE DU MERCREDI 7 JUILLET

dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine.

COMMÉMORATION DU CENTENAIRE DE LA NAISSANCE

DE

FÉLIX TERRIER

L'Académie de Chirurgie, dans une séance solennelle tenue le 7 juillet, en la salle du Conseil de la Faculté de Médecine, a célébré le centenaire de la naissance de Félix Terrier, de celui que l'on a le droit d'appeler le père de l'asepsie chirurgicale.

Félix Terrier qui naquit à Paris en 1837 et y mourut en 1908, ne doit pas être honoré seulement pour son œuvre sur l'asepsie. Il a créé une méthode opératoire sûre, précise, simple, qui est la méthode employée de plus en plus par les chirurgiens du monde entier ; il a été, en outre, un grand chef d'école.

Des discours furent prononcés par M. le Dr Baumgartner, président de l'Académie de Chirurgie ; par M. le professeur Barrier, ancien directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, où Terrier fut élève avant de se consacrer à la chirurgie ; par M. le professeur Forgue, au nom des nombreux élèves qui vinrent, de tous les coins de France, s'initier près de Félix Terrier ; enfin, par M. le professeur A. Gosset qui retraça la vie et l'œuvre de Félix Terrier.

Le lendemain, 8 juillet, une plaque de marbre fut inaugurée au n° 11 de la rue de Solférino, où demeura Félix Terrier.

Enfin, les élèves du maître se réunirent à la Salpêtrière pour visiter le service et plus particulièrement l'appartement privé du chirurgien de la Salpêtrière où, de 1878 à 1882, opéra Terrier.

La vie et l'œuvre de Félix Terrier seront exposées dans un livre actuellement sous presse, dans lequel on pourra lire les discours prononcés lors de la commémoration du Centenaire.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

PARIS

Séance du 13 Octobre 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques reçus pendant les vacances.

2° Des lettres de MM. René Bloch, Paitre, Ameline, Roux-Berger, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Gueullette remerciant l'Académie de l'avoir élu associé parisien.

4° Des lettres de MM. Bergouignan (Evreux), Joseph Fiévez (Malo-les-Bains), Folliasson (Grenoble), Raymond Imbert (Marseille), Meyer-May (Hanoï), Michel Béchet (Avignon), Mourgue-Molines (Montpellier), Pellé (Rennes), Panis (Commercy), J. Pervès (Marine), Polony (Belfort), Richer (Lyon), Roques (Marseille), Salmon (Marseille), Sarroste (Armée), posant leur candidature au titre d'associé national.

5° Un travail de M. Dambrin (Toulouse), associé national : *Sutures des parois abdominales à l'aide de fils de fer perdus.*

6° Un travail de M. Leclerc (Dijon), associé national, intitulé : *Angiocholite ascendante après hépatico-gastrostomie, son traitement par l'opération de Mallet-Guy (exclusion pylorique).*

7° Un travail de M. Chaton (Besançon), associé national, intitulé : *Note sur un procédé chirurgical, simple et efficace, de détatouage.*

8° Un travail de MM. Charbonnier et Schauenberg (Genève), intitulé : *Un cas exceptionnel d'inclusion de la vésicule biliaire dans le foie, avec diverticule intra-hépatique perforé.*

M. Gueullette, rapporteur.

9° Un travail de MM. Caubet, Virenque, Cahuzac et J. Géraud, intitulé : *Un cas de syndrome de Volkmann du nourrisson, traité et guéri par anesthésies du ganglion stellaire.*

M. Leveuf, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

10° Un travail de M. Yanopulo (Istanbul), intitulé : *Kyste néoplasique du sein droit.*

M. Moulonguet, rapporteur.

11° Un travail de MM. Salmon, Artaud et Grandjon (Marseille), intitulé : *Invagination intestinale aiguë par diverticule de Meckel.*

M. Fèvre, rapporteur.

12° Un travail de M. S. Polony (Belfort), intitulé : *Deux cas de syndrome abdominal douloureux : 1° par rash prévaricellique, 2° par purpura à localisation péritonéale primitive. Intervention. Guérison.*

M. A. Basset, rapporteur.

13° Un travail de MM. Jean-Paul Grinda et Raymond Rivoire (Nice), intitulé : *Thyroïdectomies pour goitres toxiques.*

M. Jacques-Charles Bloch, rapporteur.

14° Un travail de MM. Sterin et Garraud, intitulé : *Occlusion intestinale post-traumatique*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 147.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. **Braine** : J'ai grand plaisir à faire hommage à l'Académie de Chirurgie des *Etudes de chirurgie clinique et opératoire*, récemment publiées chez Doin (en langue espagnole) par notre très distingué collègue vénézuélien, mon ami Carlos Travieso, chirurgien des hôpitaux de Caracas.

M. Travieso a judicieusement choisi dix sujets de pratique chirurgicale courante, ou d'actualité, pour les réunir dans l'excellent volume que voici, tout rempli d'utiles enseignements, rédigé avec une clarté et un sens clinique très remarquables.

Ayant quelque peu contribué à la réalisation de ce travail, sans doute serais-je partial si j'insistais davantage sur ses mérites. Je propose à l'Académie d'offrir à M. Travieso, avec nos remerciements, nos très vives félicitations.

RÉCEPTION DE M. GUEULLETTE

Monsieur le Président souhaite la bienvenue à M. Gueullette, élu Associé parisien de l'Académie de Chirurgie et le prie de vouloir bien prendre place au milieu de ses collègues.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sur la rechloruration d'urgence avec la solution chlorurée sodique hypertonique à 10 p. 100,

par MM. **Léon Binet** et **P.-J. Viala.**

L'existence d'une hypochlorémie au cours de divers états pathologiques n'est plus à démontrer. Si le mécanisme en est diversement interprété (certains auteurs admettent surtout une chloro-déperdition, d'autres une chloro-fixation), son importance ne saurait être discutée ; faut-il rappeler qu'un chien hypochlorémié du fait d'une occlusion intestinale a une survie qui dépasse de beaucoup celle d'un témoin, s'il est artificiellement rechloruré ? Faut-il citer aussi qu'un rat surrénaloprivé et par ce fait en état d'hypochlorémie, est d'une sensibilité particulière aux chocs, sensibilité qui disparaît avec la rechloruration ? Reste à dire si cette rechloruration ne peut pas être dangereuse.

Mon ami P. Willmoth, en collaboration avec J. Le Melletier, a récemment posé une question à ce sujet ; je me dois d'y répondre.

Que le lavement de sérum salé hypertonique soit capable d'engendrer une diarrhée, le fait n'est pas discutable.

Nous voudrions seulement retenir ici la rechloruration dite *d'urgence*, c'est-à-dire *l'injection de sérum salé hypertonique* par voie *veineuse*.

Il nous semble intéressant à ce sujet de rapporter le résultat de quelques-unes de nos plus récentes expériences.

Nous avons étudié l'action du sérum chloruré sodique hypertonique sur la tension artérielle et la respiration.

Nous avons effectué nos expériences sur des chiens préalablement endormis au chloralose à la dose de 0 gr. 10 par kilogramme. Les solutions ont été injectées dans la veine saphène. La tension artérielle a été recherchée directement au moyen d'une canule introduite dans l'artère fémorale et mesurée et inscrite à l'aide d'un kymographe ; la respiration, à l'aide du pneumographe de Marey.

1° *Chien n°* 101, poids 18 kilogr. 500, femelle.

a) Une injection de 50 c.c. de sérum salé à 10 p. 100 est effectuée lentement dans la veine saphène (fig. 1), elle provoque une légère baisse de la tension artérielle suivie d'une légère hypertension compensatrice.

b) Cinq minutes après, une deuxième injection de 50 c.c. est poussée rapidement dans la veine (fig. 2), elle provoque une grosse chute de la tension artérielle avec accélération de la respiration suivie d'une hypertension compensatrice. Le rythme respiratoire redevient normal ensuite.

Une 3e, 4e et 5e injections de 50 c.c. sont également pratiquées.

Le chien a donc reçu 25 grammes de sel à ce moment pour un poids de 18 kilogr. 500.

Une heure un quart après la première injection, on injecte 50 c.c. à 20 p. 100. La mort survient en quatre-vingts secondes avec tachypnée et effondrement de la tension artérielle (fig. 3).

2° *Chien n°* 102, poids 17 kilogrammes, mâle, le 17 octobre.

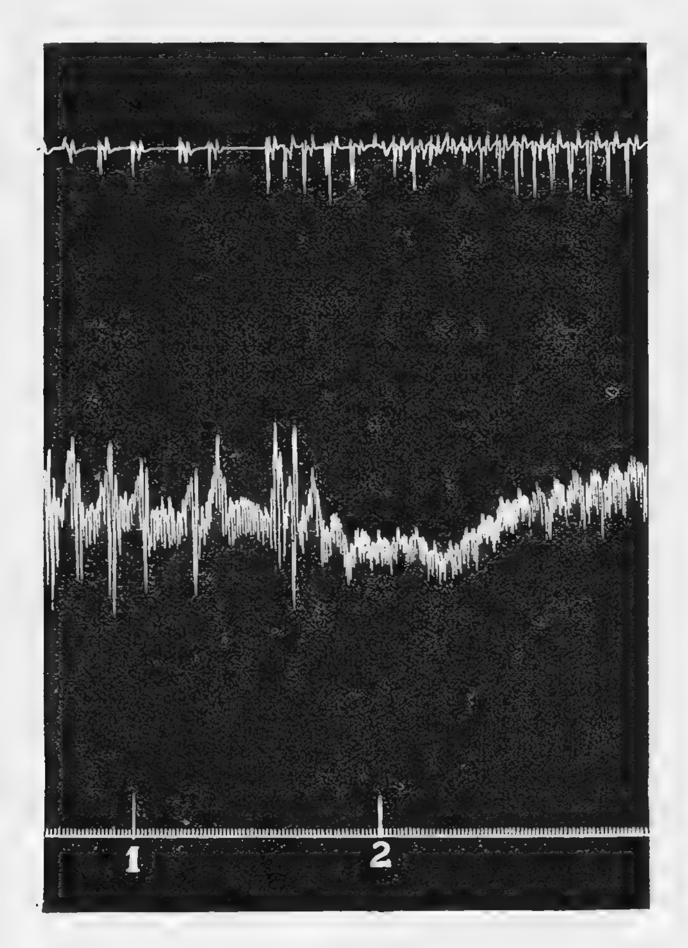


Fig. 1. — Très légère chute de tension artérielle avec accélération du rythme respiratoire, après injection intraveineuse de 50 c.c. de sérum salé à 10 p. 100 effectuée lentement (entre 1 et 2).

A ce chien, toutes les cinq minutes environ, on a injecté successivement 50 c.c. de solution salée à 10 p. 100. A chaque injection, on a constaté une chute de la tension artérielle, vite compensée d'ailleurs, et une diminution de l'amplitude de la respiration (fig. 4).

Ce chien a reçu 35 grammes de sel en une heure un quart environ. Lorsque l'expérience a été arrêtée, environ deux heures après la première

injection, la tension artérielle était normale, un peu plus élevée qu'au début de l'expérience, la respiration avait des mouvements réguliers.

A partir de la cinquième injection, c'est-à-dire lorsque le chien avait déjà reçu 20 grammes de sel, chaque injection a provoqué une diurèse abondante d'urine très claire.

3° *Chien n°* 103, poids 15 kilogrammes, mâle, le 24 octobre.

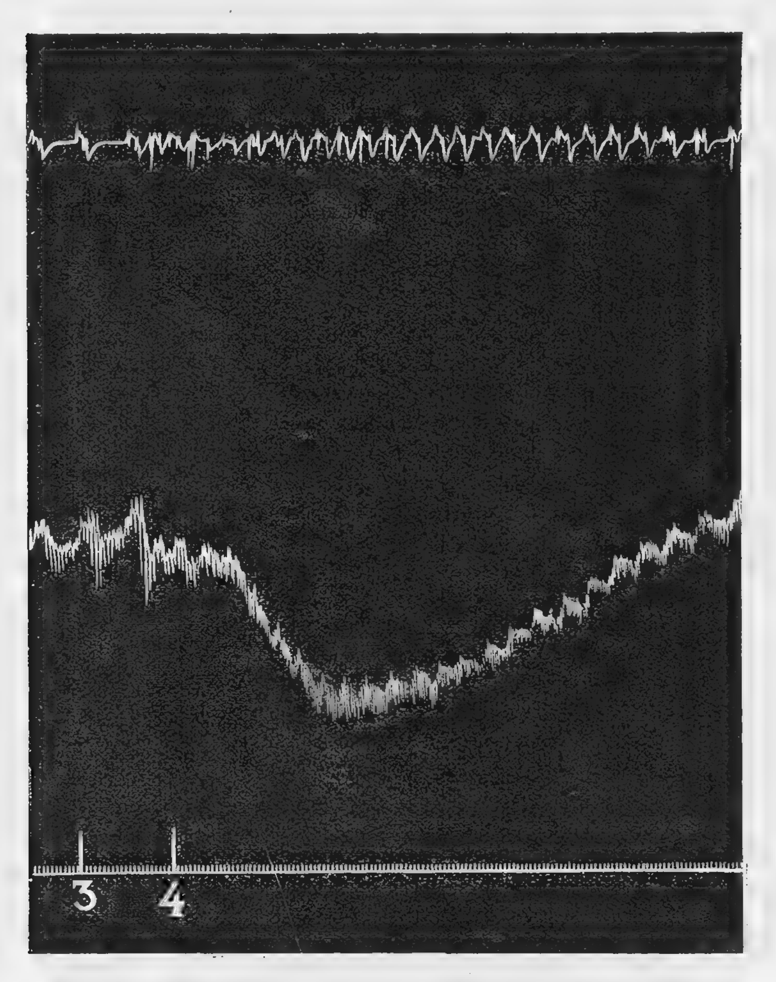


Fig. 2. — Chute de tension accentuée et vive accélération respiratoire après une injection de 50 c.c. de sérum salé hypertonique à 10 p. 100 poussée rapidement (entre 3 et 4).

On pratique une injection de 50 c.c. de sérum salé à 30 p. 100 ; elle est poussée très lentement, elle provoque une très forte hypotension et de l'apnée (fig. 5). On ralentit le rythme de l'injection, la respiration reprend faiblement puis, de nouveau, apnée. La langue du chien étant bleue, on pratique la respiration artificielle, qui a pour effet de ranimer le chien. Un quart d'heure après la fin de l'injection, on constate une respiration à peu près normale, coïncidant avec une très forte hypertension.

Une deuxième injection est poussée très lentement mais, au bout de 20 c.c., elle entraîne de l'apnée et la mort survient par arrêt respiratoire avec baisse progressive de la tension artérielle.

A l'autopsie, on ne constate rien de particulier à l'examen des organes, en particulier, pas d'œdème aigu au niveau des poumons.

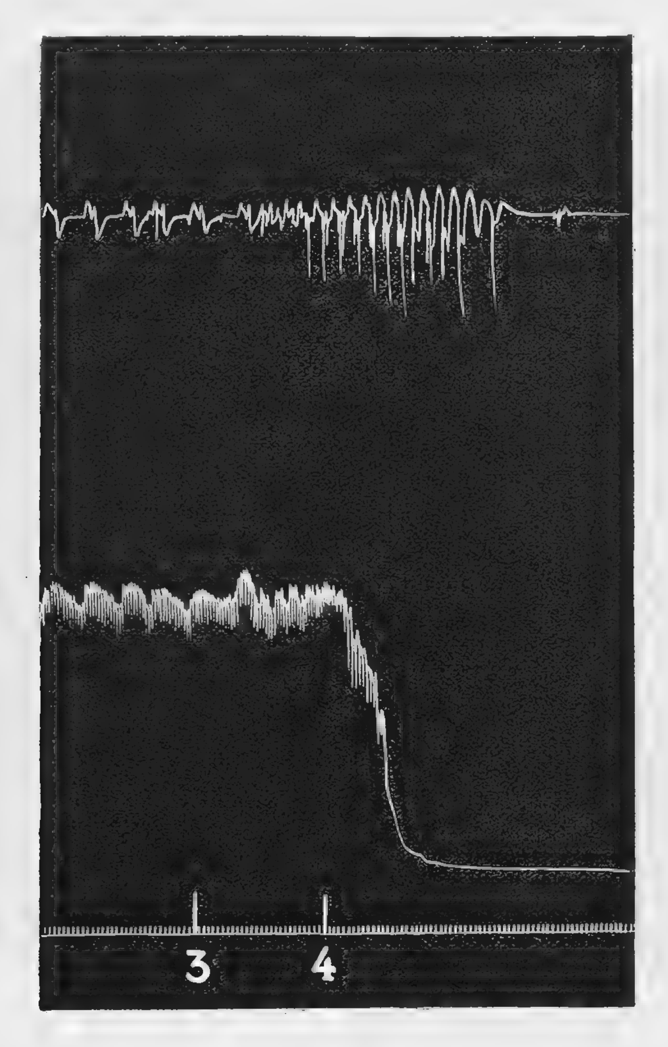


Fig. 3. — Accidents provoqués par une injection de 50 c.c. de sérum salé hypertonique à 20 p. 100, tachypnée, hypertension, mort.

De ces expériences, nous pouvons tirer les *conclusions* suivantes :

1° Les injections intraveineuses de sérum salé chloruré hypertonique doivent être poussées lentement ; sinon, une injection rapide produit un choc se traduisant par de la tachypnée et une baisse de la tension artérielle.

2° Dans toutes les injections, il se produit, en général, une baisse de la tension artérielle. Cette hypotension est presque toujours compensée par une légère hypertension consécutive.

3° La solution à 10 p. 100 provoque des troubles minimes et vite réduits. La tolérance de cette solution est assez large, puisque pour un

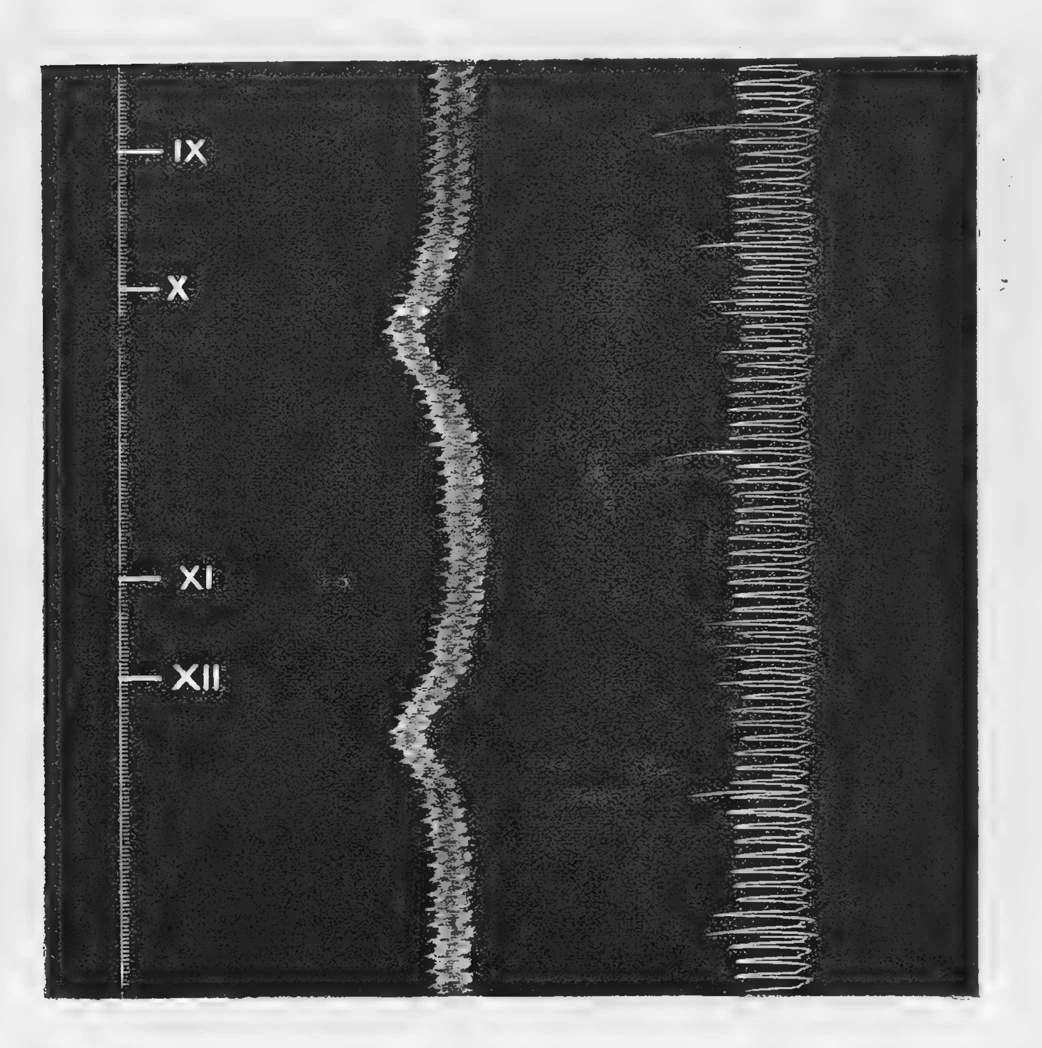


Fig. 4. — Tolérance au sérum à 10 p. 100; les cinquième et sixième injections de sérum de cette solution chez un chien ayant déjà reçu auparavant 20 grammes de sel pour un poids de 17 kilogrammes.

chien de 17 kilogrammes, nous avons pu injecter 35 grammes en moins de deux heures.

4° La solution à 30 p. 100 a provoqué des accidents très graves pour une quantité de 15 grammes de sel injecté à un chien de 15 kilo-

grammes. Renouvelée trente minutes après, elle a entraîné la mort de l'animal. Cette expérience est à opposer à celle du chien qui a reçu, sans témoigner aucune souffrance, une quantité de sel équivalente : 35 grammes d'une solution à 10 p. 100 pour un poids de 17 kilogrammes.

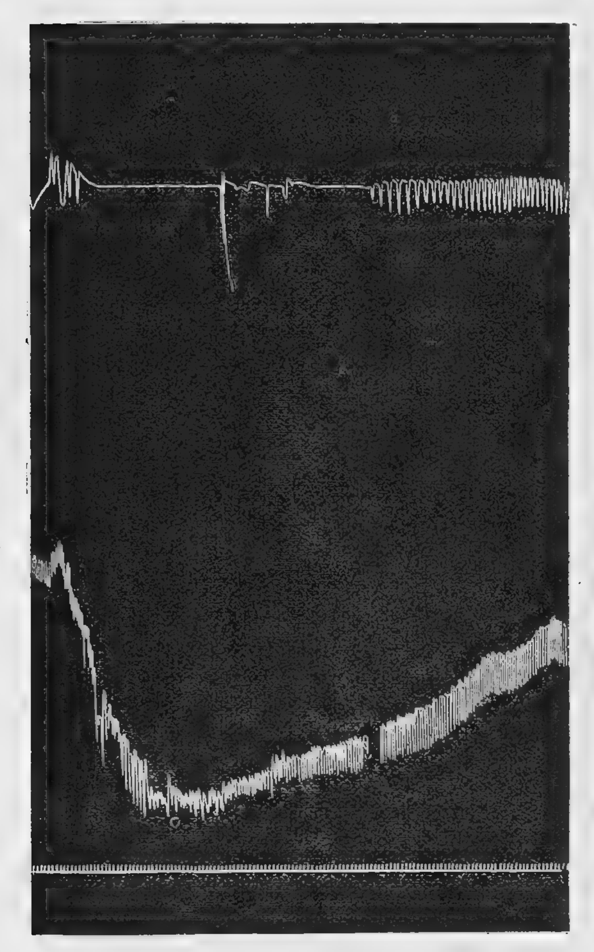
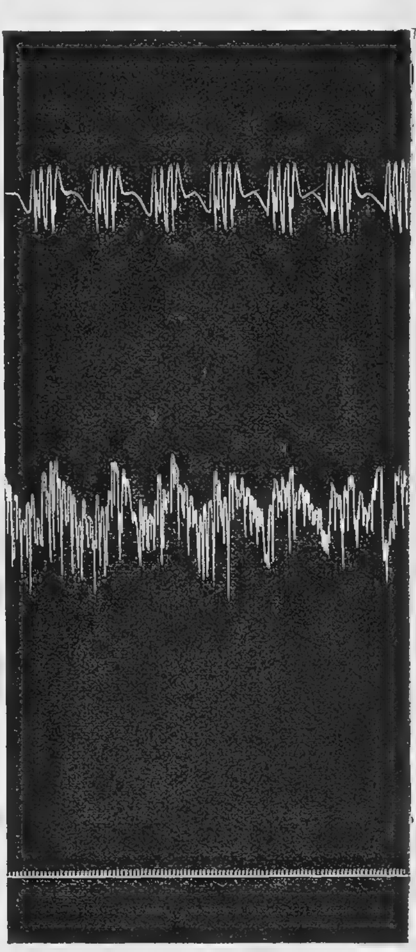



Fig. 5. — Accidents déclenchés par une injection de 50 c.c. de sérum salé hypertonique à 30 p. 100. Effondrement de la tension artérielle; arrêt respiratoire. Remarquer l'hypertension compensatrice survenant un quart d'heure après l'injection.

On a donc intérêt à employer des solutions salées à 10 *p.* 100 *comme taux de concentration maxima.*

Ces quelques expériences nous montrent qu'il est préférable, en pratique, comme nous l'avons conseillé avec MM. A. Gosset et D. Petit-Dutaillis (1), de recourir à la solution chlorurée sodique à 10 p. 100.

(1) *Journal de Chirurgie*, **35**, 1930, p. 321.

10 c. c. de cette solution répondent à 1 gramme de NaCl. 20 c. c. de cette solution peuvent être administrés en une seule séance sans inconvénient. L'injection doit être faite par voie veineuse et doit être poussée lentement. Il nous semble qu'effectuée à bon escient, dans des limites convenables, la rechloruration d'urgence reste et restera une méthode thérapeutique efficace et non dangereuse.

A propos des indications du sérum salé hypertonique,

par M. **Robineau.**

L'intéressante communication de MM. Wilmoth et Le Melletier dans la séance du 30 juin suggère de nombreuses réflexions ; j'envisagerai seulement le mode d'administration du sérum salé hypertonique par voie rectale, et les indications thérapeutiques que peut fournir l'étude de la chlorémie.

Quand Gosset a signalé les merveilleux effets du séum hypertonique sur la parésie intestinale post-opératoire, il a parlé exclusivement de l'administration par voie veineuse ; ici même, le 9 janvier 1929, il a insisté en termes énergiques sur le fait qu'il n'avait recommandé que les injections intraveineuses, et nullement les injections rectales.

Si quelques malades tolèrent le sérum salé hypertonique intrarectal, la plupart le rejettent au même titre qu'un lavement purgatif, même si le sérum est injecté en goutte à goutte ; l'action thérapeutique recherchée est incomplète puisque le chlorure de sodium est éliminé. L'effet purgatif est sans doute plus accentué avec des solutions très concentrées ; mais je l'ai observé avec une solution à 1,8 p. 100, concentration double de la solution isotonique à 0,9 p. 100, donc très faible.

Wilmoth a également utilisé la voie veineuse chez son malade ; il a suspendu l'emploi du sel quand il a constaté des chlorémies globulaire et plasmatique très supérieures à la normale ; je crois que cette considération n'a pas grande valeur. En effet son malade a été opéré deux fois en cinq jours, et nous savons que les opérations itératives rapprochées aggravent les perturbations humorales post-opératoires ; il était atteint de diarrhée intense, perdait de l'eau en masse et perdait nécessairement du chlorure de sodium ; autant de raisons d'ordre général pour administrer et du sel et de l'eau.

L'indication de l'emploi du sel ne peut pas toujours être obligatoirement basée sur les chiffres de chlorémie en valeur absolue : il faut pour le moins connaître la chlorémie pré-opératoire, très variable suivant les individus (les moyennes n'ont qu'un caractère indicatif), puis la courbe de chlorémie post-opératoire afin d'en déterminer l'orientation. Il faut encore savoir que l'élévation du chlore, soit dans le plasma, soit dans les globules, ne s'oppose pas nécessairement aux injections vei-

neuses de sel ; ceci est démontré par les effets parfois paradoxaux du sel sur la chlorémie : habituellement elle remonte ; mais il n'est pas exceptionnel, après injection veineuse quotidienne de 20 à 30 grammes de sel, de voir *le chlore baisser soit dans le plasma, soit dans les globules.*

Les échanges des ions Cl entre plasma et globules sont régis par des causes multiples, entre autres par les échanges tissulaires et par les modifications de l'équilibre acide-base ; ils sont conditionnés par un phénomène physiologique mis en évidence par Max Lévy, la perméabilité plus ou moins grande de la paroi des globules rouges au passage des ions Cl, soit dans un sens, soit dans l'autre. C'est une question individuelle ; tantôt on constate *in vitro* une migration facile du chlore à travers la paroi des globules, tantôt elle est lente et peu prononcée. Sur un sujet non étudié à fond, il est donc bien hasardeux de décider d'après un seul chiffre de chlorémie si l'on doit ou non administrer du sel.

Parmi les troubles humoraux post-opératoires, les modifications de la chlorémie sont un effet, et non une cause ; le trouble initial et fondamental est la perturbation du métabolisme des protéides ; c'est lui qu'il faut interroger pour poser des indications thérapeutiques valables.

Je ne puis surcharger cette note par de nombreux exemples ; en voici un seul, très typique, appartenant à M. Lévy. Au cinquième jour d'une hystérectomie pour fibrome, une femme devient anurique et comateuse ; en deux jours l'injection veineuse de 53 grammes de sel la rétablit entièrement. Les analyses, en ce qui concerne le chlore, sont les suivantes :

	Cl PLASMA	Cl GL.	RAPPORT	DÉBIT Cl urinaire	SEL injecté en grammes
Cinquième jour . .	4,06	1,94	0,47	0,04	32
Sixième jour. . . .	4,37	1,82	0,41	0,53	21
Septième jour . . .	4,67	1,82	0,38	5,74	15
Huitième jour . . .	4,46	1,72	0,38	7,41	0

Les chlorémies de la première analyse, très supérieures aux moyennes normales comme dans le cas de Wilmoth, semblaient contre-indiquer l'emploi du sel ; et pourtant le sel a guéri cette moribonde avec rapidité. Ce qui est particulièrement instructif, c'est l'action du sel sur le chlore sanguin : Certes, le Cl plasma monte et atteint un niveau insolite, mais non préjudiciable ; il ne baisse que quand la chlorurie se rétablit ; par contre le Cl globules diminue après injection de 32 grammes de sel, et il accentue encore sa chute plus tard malgré l'absorption de 68 grammes de sel. Et le sel n'a pas empêché le rapport de s'effondrer.

Wilmoth nous a demandé si nous avions des observations analogues à la sienne ; j'ai vu, après gastro-entérostomie pour ulcère, une diarrhée cholériforme apparaître spontanément le deuxième jour chez un ancien

colitique ; la réhydratation, la chloruration intensive par voie veineuse n'ont pas empêché la situation de s'aggraver. La mort paraissant imminente le cinquième jour, j'ai ouvert et drainé le cæcum, ce qui a mis fin aux accidents en douze heures. C'est, je crois, le traitement de choix dans ces cas désespérés. La chloruration a été poursuivie jusqu'à guérison.

A propos des modifications du sérum salé hypertonique,

par M. **G. Küss.**

Je n'ai pas pris la parole à la suite de la communication de MM. Wilmoth et Le Melletier faite à la séance du 30 juin dernier et intitulée : *A propos des modifications du sérum salé hypertonique*, parce que je voulais en avoir le texte sous mes yeux.

Je crois bien que Wilmoth et Le Melletier ont voulu étudier l'effet possible *des modifications* du sérum salé hypertonique et je ne me risquerai pas, comme l'ont fait MM. Léon Binet et Viala, à interpréter la pensée des auteurs en rectifiant le titre de la communication de Wilmoth, en la rebaptisant : « A propos des *indications* du sérum salé hypertonique. »

Les auteurs de cette intéressante communication citent, à propos de leur observation clinique personnelle, les communications et rapports faits à cette tribune par MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis en 1928 et en 1929.

De ce que j'ai dit moi-même à cette même tribune, aux séances du 19 décembre 1928 et du 23 janvier 1929, il n'a rien été retenu. Je croyais cependant avoir assez utilement rappelé des données classiques, à savoir que la physiologie nous apprend qu'une *solution hypertonique* n'est absorbée par la muqueuse intestinale que sous *la forme isotonique*. On comprend parfaitement l'action de l'*injection intra-veineuse*, ou *intra-tissulaire* d'une dose moyenne d'un sérum salé hypertonique. L'injection intra-veineuse, ou même sous-cutanée profonde est, en fait d'absorption thérapeutique, *la carte forcée*, pour ainsi dire, pour l'organisme. Il n'en est pas de même pour les *injections intra-rectales* où l'organisme n'absorbe que ce qu'il peut absorber de par les lois qui régissent l'endosmose physiologique des tissus vivants : les solutions hypo- ou isotoniques.

J'ajoutais que, personnellement, j'employais des solutions hypertoniques en injections rectales quand je voulais obtenir, chez certains opérés graves, oliguriques, *une diurèse intestinale* de dérivation et que les purgatifs drastiques, tels que l'eau-de-vie allemande, étaient contre-indiqués. Je citais enfin, comme exemple de ce qui précède, le cas d'une de mes opérées, appendicectomisée présentant un état général très mauvais

de grande toxi-infection, chez laquelle pour lutter contre la parésie intestinale, j'avais fait faire, pour essai et sans grande espérance vu ma conviction sur ce point, une injection hypertonique de sérum salé intra-rectale. Je n'avais obtenu d'autre résultat qu'une hypersécrétion colorectale et des résultats, somme toute, moins satisfaisants qu'avec le goutte-à-goutte intra-rectal de la solution isotonique que j'avais employée chez elle antérieurement. Ce cas se rapproche donc assez de celui qui a provoqué la communication de MM. Wilmoth et Le Melletier.

De l'observation de ces auteurs, de leurs commentaires, je retiendrai surtout, pour ma part et en lui attribuant une valeur sinon unique, du moins principale, que les solutions de chlorure de sodium hypertoniques, selon qu'elles sont introduites par voie buccale ou par voie rectale, sont une médication vomitive ou purgative, souvent uniquement purgative. Comme Chevassu, je trouve que dans l'observation de Wilmoth, il y a deux éléments différents puisqu'il y a eu administration de sérum chloruré hypertonique par la voie vasculaire et par la voie intestinale. Il me semble également difficile d'attribuer les accidents graves observés au sérum chloruré intra-veineux dont les doses n'ont pas dépassé celles que nous employons de façon courante. Après ce que j'ai longuement expliqué ici même en 1928 et en 1929, on ne sera pas étonné que je considère la diarrhée colliquative, observée par Wilmoth chez son malade, et qui se chiffrait par une dizaine de bassins par jour, comme due à l'hypertonicité du sérum chloruré administré par la voie rectale.

Ce sérum, et, là encore, mes idées sont si proches de celles de Chevassu qu'à défaut de trouver des termes plus précis pour traduire une opinion identique, j'emprunte à Chevassu la phrase qu'il a prononcée dans la discussion qui a suivi la communication de Wilmoth, ce sérum « a peut-être agi comme agent rechlorurant, mais il a certainement agi comme un violent purgatif intestinal ».

Or, chez certains malades, en état d'équilibre physiologique instable, sur lesquels il y a lieu d'intervenir chirurgicalement d'urgence, pour lesquels on ne peut tenir qu'un compte relatif des examens de laboratoire pré-opératoires (quand on a le temps de les faire) *parce que l'indication opératoire est formelle et demeure même si les résultats des examens de laboratoire la contre-indiquent*, chez de tels malades, telle pratique anesthésique ou thérapeutique, normalement inoffensive entraînera un désastre en détruisant l'équilibre physiologique instable de leur organisme alors que rien ne permettait *a priori* de soupçonner cet état latent : une anesthésie générale, et même locale, bien conduite, une injection de sérum chloruré hypertonique intra-rectale déclanchent des troubles fonctionnels graves qui peuvent aller jusqu'à la mort.

Il est donc de notre devoir, même si nous ne disposons que de peu de temps, de réunir le plus de renseignements possible par les recherches de laboratoire, pour redresser autant qu'il est en notre pouvoir, les déficiences et les anomalies que nous révélerait, avant l'opération, cet essai de bilan physiologique de notre malade. Quand cela se peut

faire, nous choisirons alors à meilleur escient, les thérapeutiques et les techniques les mieux appropriées à ce malade.

Mais en ce qui concerne le cas de Wilmoth, je répète que les accidents me semblent exclusivement dus à l'emploi de sérum chloruré hypertonique et non isotonique, et, de façon plus générale, j'arrive à cette conclusion que si, dans l'occlusion intestinale, les solutions hypertoniques de chlorure de sodium *employées par la voie veineuse* font *très bien*, non seulement les solutions hypertoniques *employées par la voie rectale* ne peuvent agir, dans les cas favorables, qu'en tant que solutions isotoniques, à effet général infiniment moins actif par conséquent, mais encore que ces solutions hypertoniques employées par la voie rectale, en un certain nombre de cas, *font mal*, sont dangereuses et doivent être déconseillées.

Action des infiltrations ligamentaires dans les arthrites suppurées,

par M. **Fiolle.**

Après une série de résultats heureux, je viens d'avoir un *échec à peu près total* chez une jeune femme atteinte d'arthrite suppurée du genou, à gonocoques. L'infiltration n'a calmé que passagèrement la douleur (d'ailleurs assez modérée dans ce cas), et n'a nullement agi sur l'évolution de l'arthrite, sur l'épanchement, la température, la mobilité, etc... J'ai tenu à signaler ce fait négatif.

COMMUNICATIONS

Maladie de Banti,

par M. **P. L. Mirizzi** (Côrdoba, Argentine).

Le professeur Proust a présenté à la Société de Chirurgie, au cours de sa séance du 2 décembre 1931 (Vol. 57, p. 1539), deux de nos observations personnelles de maladie de Banti.

La première était celle d'un Arabe de dix-neuf ans, avec splénomégalie primitive et cirrhose atrophique consécutive du foie ; la splénectomie fut impuissante à arrêter l'évolution fatale de l'atrophie hépatique et l'hypertension portale et le malade mourut neuf mois après.

La seconde se rapportait à un jeune homme de vingt ans, argentin, dont la splénomégalie, l'anémie et les hémorragies multiples répondaient au tableau clinique connu sous le nom de maladie de Griesinger-Banti. Le malade fut splénectomisé avec un résultat immédiat satisfaisant. Avec raison et prudence, le professeur Proust fit ses réserves sur un résultat récent en disant : « Nous savons que dans les cas semblables, des hémorragies et particulièrement des hématémèses peuvent se reproduire, affaiblissant et même tuant les malades ». Je crois donc opportun de communiquer à l'Académie le résultat éloigné de la splénectomie tel qu'il s'est développé au cours des huit années écoulées.

14 mai 1932. — L'état général est bon ; bon appétit ; poids 59 kilogrammes. Les hémorragies ne se sont pas reproduites.

Formule hématologique au 12 mars 1932 :

Hématies	5.900.000
Leucocytes	9.500
Hémoglobine	80
Valeur globulaire	0,80
Polynucléaires neutrophiles, p. 100	50,7
Eosinophiles, p. 100	5,7
Basophiles, p. 100	0,3
Lymphocytes mononucléaires moyens	36
Grands mononucléaires, p. 100	6
Formes de transition, p. 100	1,3

Anisocytose légère ; pas de poïkylocytose.

Mois de mai 1937. — L'état général est excellent et l'opéré remplit ses fonctions d'éducateur sans aucune gêne. Il n'a ressenti, depuis qu'il est opéré, aucun retour de ses maux antérieurs et *les hémorragies ne se sont pas reproduites.*

Formule hématologique, 31 mai 1937 :

Globules rouges	5.430.000
Globules blancs	11.200
Rapport globulaire	484
Hémogline	82
Valeur globulaire	0,95
Polynucléaires neutrophiles, p. 100	71
Eosinophiles, p. 100	4,5
Basophiles, p. 100	0,50
Lymphocytes et mononucléaires moyens, p. 100	13
Grands mononucléaires, p. 100	4
Formes de transition, p. 100	2
Plaquettes	294.000

Après une période de huit ans écoulée depuis la splénectomie, on peut, d'après ces renseignements, considérer cette maladie de Griensinger-Banti comme *guérie.*



J'aurai maintenant l'honneur de présenter à l'Académie une observation de maladie de Banti qui a été tout dernièrement traitée par la splénectomie avec un résultat immédiat, lui aussi très satisfaisant et qui prête à des considérations d'un intérêt particulier.

Histoire clinique. — Mlle M..., Argentine, vingt ans, célibataire. Entre le 15 décembre 1936. Antécédents héréditaires sans intérêt. Antécédents personnels : dans la première enfance rougeole et fièvre typhoïde, diphtérie à dix-huit ans. Constipation habituelle. Réglée à quinze ans ; cycle 3/28, sans douleurs.

Antécédents de la maladie actuelle. — En octobre 1934, l'atteinte de diphtérie nécessita un séjour à la chambre de deux mois et, au cours de la convalescence, la malade ressentit *une forte crise douloureuse de l'hypochondre gauche* qui dura deux heures, fut accompagnée d'élévation de la température et suivie d'ictère. De semblables attaques douloureuses, avec fièvre à 39°2, se répétaient chaque fois que la malade ingérait des aliments gras ou assaisonnés, de la viande, des œufs. Il y a un an, elle remarqua l'existence d'une tumeur douloureuse de l'hypochondre gauche. Il y a huit mois, elle s'aperçut d'une parésie faciale gauche portant sur les deux branches du nerf. Elle note la fréquence des épistaxis et des gingivorragies spontanées et elle remarque dans ces derniers temps l'apparition d'ecchymoses causées par les moindres traumatismes.

Etat actuel, 23 décembre 1936. — Malade en état de nutrition normal; parésie faciale gauche, ictère conjonctival.

Appareil respiratoire normal cliniquement.

Appareil circulatoire : bruits normaux ; pouls régulier, rythmé, tendu, à 90 par minute ; tension : maximum, 11,5, minimum, 7 [Vaquez-Laubry].

Abdomen. — Globuleux surtout à l'épigastre. Pas de circulation collatérale ni d'ascite décelable cliniquement. De l'hypochondre gauche descend une tumeur qui a tous les caractères d'une *grosse rate.* La masse splénique, avec son incisure antéro-interne s'avance jusqu'à la ligne médiane et son pôle inférieur atteint l'ombilic. L'organe, de surface lisse, de consistance dure, un peu sensible à son pôle inférieur, se déplace avec les mouvements respiratoires. Le déplacement passif est plus marqué, et il est possible, sans incommoder la malade, de repousser le bord interne depuis la ligne médiane jusqu'au niveau de la ligne mammaire gauche (fig. 1).

Foie. — Son bord supérieur est percutable au niveau du 5e espace intercostal droit sur la ligne hémi-claviculaire, à deux travers de doigts au-dessus du rebord costal. On ne sent pas, au palper, le bord inférieur du lobe droit. Le bord inférieur du lobe gauche est perceptible, dur

douloureux, mousse, en un point situé à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde ; le lobe gauche est hypertrophié (fig. 1).

Signe du lacet négatif.

8 janvier 1937. — Crise douloureuse de l'hypochondre gauche avec température à 38° 5 ; accentuation de l'ictère.

Résistance globulaire (globules rouges déplasmatisés) : minima, 5 ; maxima, 3.

Temps d'hémorragie : six minutes.

Temps de coagulation : initial, quatre minutes ; total, douze minutes.

Bilirubinémie : directe, 25 milligrammes p. 1.000 ; indirecte, 28 milligr. 60 p. 1.000.

Sédimentation globulaire : une heure vingt-neuf minutes.

Plaquettes : 150.000.

Formule hématologique avant la splénectomie.

	11 DÉC. 1936	18 DÉC. 1936	5 JANV. 1937
	—	—	—
Hématies	3.300.000	3.800.000	»
Leucocytes	7.000	4.400	3.500
Hémoglobine	62	60	»
Valeur globulaire	0,80	0,77	»
Neutrophiles, p. 100	66	88	84
Cellules de Turk, p. 100	»	1,50	»
Eosinophiles, p. 100	1	4,50	2
Basophiles, p. 100	»	0,50	»
Lymphocytes, petits et moyens, p. 100	28	7,5	12
Mononucléaires, p. 100	5	2	2

Epreuve de la galactose (avant la splénectomie).

	CENTIMÈTRES CUBES	GRAMMES	GRAMMES
	—	—	—
11 janvier 1937 :			
I	85	25,90	2,20
II	30	11,60	0,35
III	200	»	»
IV	485	»	»
20 janvier (après insulinothérapie) :			
I	180	5,50	0,99
II	215	4,30	0,90
III	105	»	»
IV	545	»	»

OPÉRATION (25 janvier 1937). — Rachinovocaïne : 0 gr. 12. Incision

parallèle à l'arc costal. A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate la présence d'un liquide séreux. Le lobe gauche du foie est augmenté de volume, sa surface est granuleuse, dure et fibreuse. La rate est libre à son bord antérieur et à sa face convexe ; son bord postérieur est fixe ; après extériorisation on constate que ses adhérences avec l'estomac sont intimes. L'hémostase des vaisseaux courts rend nécessaire le décollement sous-séreux, au cours duquel il se produit une petite solution de continuité de la muqueuse gastrique, qui est immédiatement suturée. Hémostase par transfixion du pédicule splénique. Au cours de la vérification de l'hémostase il y eut à mettre une pince



Fig. 1. — La photographie de la malade avant l'opération.
La flèche indique le sens du déplacement passif qui peut être imprimé à l'organe.

sur un petit vaisseau court ; fermeture de l'abdomen sans drainage, par des points séparés et un surjet ; crins pour la peau.

Formule hématologique post-opératoire (le jour suivant) :

Hématies	3.000.000
Leucocytes	25.000
Hémoglobine	49
Valeur globulaire	0,80
Polynucléaires neutrophiles, p. 100	95,67
Lymphocytes petits et moyens	3
Monocytes, p. 100	1,33

18 février 1937. — Epanchement pleural gauche ; hyperthermie, pleurodynie, tachycardie. Ponction pleurale positive.

27 février. — Crise douloureuse durant vingt-quatre heures, localisée à l'hypochondre droit, simulant une colique hépatique. Le lobe gauche du foie est augmenté de volume, douloureux. Température 39° 7. Contracture musculaire. Tachycardie.

22 mars. — L'épanchement pleural s'est résorbé. Le lobe gauche conserve le même volume. On permet le départ de la malade.

Examen histologique de la rate (Dr Ferraris). — Mascroscopiquement l'organe a conservé sa configuration normale et les incisures de son bord antérieur. Poids, 1 kilogr. 050 après élimination d'une importante quantité de sang, immédiatement après l'exérèse. Lésions intenses de périsplénite, surtout au niveau du pôle supérieur et du bord postérieur (périsplénite adhésive). La capsule, épaissie, présente disséminées, mais avec tendance à la confluence, de petits épaississements opaques, d'aspect hyalin. Au niveau du hile les vaisseaux spléniques ne présentent pas de lésions macroscopiques importantes de leurs parois. Petits ganglions augmentés de volume, de couleur sombre, dont le plus grand nombre à le volume d'un haricot, disposés autour des vaisseaux au point où ceux-ci entrent en contact avec le parenchyme splénique. La coupe montre un parenchyme dense, compact, de couleur rouge sombre où se détachent des zones plus claires, un peu translucides, de forme arrondie mais de contours mal délimités. De la capsule épaissie partent des cloisons épaisses qui parcourent la surface de la coupe en dessinant un réticulum très apparent.

Follicules. — Ils sont en général diminués en nombre et en volume avec leurs centres germinatifs peu apparents et de limites imprécises, si bien qu'ils ont tendance à se mêler à la pulpe adjacente. Sur quelques-uns on peut observer tous les aspects de la sclérose décrite par Banti dans la maladie qui porte son nom : réseau périartériel qui, formant des manchons fibreux autour de l'artère, envahit plus ou moins complètement la follicule, constituant des îlots pauvres en éléments cellulaires dans les mailles conjonctives desquels on rencontre toutefois du sang et quelques éléments cellulaires arrondis. Ces lésions de fibro-adénie s'étendent parfois unilatéralement, envahissant la moitié ou les deux tiers du follicule et intéressant la pulpe adjacente. On arrive ainsi à la complète substitution de l'organe lymphoïde par du tissu conjonctif fibreux. Les artères centro- et périfolliculaires, aux parois hyalines, parfois épaissies, ont leur adventice qui se confond avec le tissu conjonctif développé autour de lui, tandis que leur lumière se trouve réduite de façon évidente.

Cordons et sinus. — Forte hyperhémie qui fait que les cordons de Billroth sont amincis ; leurs restes entourent les vaisseaux caverneux distendus et gorgés de sang. La sclérose de la pulpe s'observe au voisinage des follicules altérés et des travées fibreuses. Le pigment hématique, peu abondant, et presque en totalité inclus dans les macrophages, se présente sous forme de grains ou de grumeaux d'un jaune grisâtre.

Capsule et cloisons. — Le capsule est épaisse et dense, atteinte d'une sclérose évidente spécialement dans les parties qui macroscopiquement présentent un aspect hyalin. Les travées épaisses ont des contours irréguliers envoyant parfois des prolongements qui hérissent leur surface qui prend alors pour cette raison, un aspect déchiqueté.

Evolution ultérieure. — La malade a repris son service avec un état général satisfaisant. Elle n'a éprouvé aucune souffrance. Elle conserve un léger subictère. La base gauche du thorax est libre et le



Fig. 2. — Quatre mois après la splénectomie.
Le lobe gauche du foie a diminué de volume et est revenu à ses limites normales.

lobe gauche du foie peut être percuté et palpé dans les limites normales ; sa consistance est voisine de la normale (fig. 2).

Hématies	3.500.000
Leucocytes.	11.400
Hémoglobine.	63
Valeur globulaire.	0,90
Polynucléaires neutrophiles, p. 100	42,5
Polynucléaires éosinophiles, p. 100	4
Polynucléaires basophiles, p. 100	0,50
Lymphocytes petits et moyens, p. 100	44
Monocytes, p. 100.	9

Plaquettes (27 mai 1937) : 160.000 par millimètre cube.
Epreuve de Takata et Ara (27 mai 1937) : positive.
Sédimentation globulaire (27 mai 1937) : après une demi-heure :

5 millimètres ; après une heure : 11 millimètres ; après 2 heures : 28 millimètres.

$$\frac{11 + \frac{28}{2}}{2} = 12{,}50$$ (méthode de Westergreen).

Bilirubinémie normale.

Epreuve de la galactose (27 mai 1937) :

	CENTIMÈTRES CUBES	GRAMMES	GRAMMES
	—	—	—
I.	200	6,80	1,36
II.	140	5	0,70
III.	130	Absence.	»
IV.	520	Absence.	»

La participation évidente du lobe gauche hépatique, manifestée au cours de l'évolution de la splénomégalie par son augmentation de volume, a été la base du diagnostic probable qui fut fait d'une maladie de Banti. Plus encore, la notable régression post-opératoire de ce lobe, au bout de quatre mois, le ramenant à ses dimensions normales avec modification de sa consistance et retour à un état fonctionnel quasi-normal de la glande, apporte un appui clinique en faveur de la relation étroite de cause à effet qui existe entre la splénomégalie primitive et la cirrhose hyperthophique localisée au lobe gauche ; pour le moins, les faits anatomo-cliniques sont en faveur de ce rapport.

Dans le premier cas de maladie de Banti que j'eus l'occasion d'étudier et que rapporta le professeur Proust, on observa à la nécropsie une notable diminution du volume du foie, localisée électivement au lobe gauche. Ce lobe gauche, notablement atrophié, présentait sa surface plus finement granuleuse que celle du lobe droit, offrant ainsi des raisons anatomiques de penser que le processus cirrhotique, type Laennec, avait atteint un plus haut degré d'évolution dans le lobe gauche que dans le lobe droit. Gargitano a décrit un cas de maladie de Banti dont le foie cirrhotique avait un lobe droit de volume peu modifié, avec quelques zones de tissu sain, tandis que le lobe gauche avait pour ainsi dire disparu, n'étant plus représenté que par une petite masse de tissu fibreux. Comme d'autre part il est classique que dans la cirrhose de Laennec commune, le processus envahit également tout le foie dont le volume se réduit parfois à celui d'une rate, il apparaît que la préférence marquée par le processus cirrhotique, atrophique et hypertrophique, pour le lobe gauche dans la maladie de Banti doit être attribué à la physiopathologie de cette maladie.

Tous ces faits plaident en faveur de la splénomégalie primitive, source originelle des substances cirrhogènes ou anémiantes hypothétiques. D'autre part, la localisation élective au lobe gauche d'un pro-

cessus hypertrophique ou atrophique, coexistant avec la présence d'une rate hypertrophique, a une valeur clinique qui permet de poser le diagnostic rétrospectif et d'établir la succession chronologique des lésions spléno-hépatiques. Aussi bien toutes ces constatations d'ordre clinique ont-elles une valeur au point de vue de la discussion sur la duplicité du courant portal et sur la bilatéralité du foie.

Glénard, il y a cinquante ans, soupçonna, d'après ses observations purement cliniques, une certaine indépendance entre le lobe droit et le lobe gauche. Sérège, Mauriac et Sirau, se sont particulièrement occupés de cette question, pratiquant des expériences qui les amenèrent à conclure à l'existence réelle de deux courants dans la veine porte : le courant de la veine mésentrique supérieure, collecteur du territoire veineux du cæco-ascendant et des dernières portions du grêle, se dirige vers le lobe droit du foie. Les troncs veineux collecteurs du côlon gauche, de la rate, de l'estomac et du duodénum formeraient le courant gauche de la veine porte, dont le sang se rendrait au lobe gauche du foie. Ils supposent qu'entre les deux courants il existe une rapidité et une densité soit égale soit même supérieure pour le courant de la mésentérique supérieure qui créerait des conditions physiques favorables au maintien de l'indépendance relative des deux courants.

Autorisé par ces expériences de laboratoire, on a décrit une ligne de séparation au point de vue de la circulation, entre la partie gauche du foie, irriguée par le courant gauche portal et la partie droite qui reçoit exclusivement le sang veineux de la mésentérique supérieure. Cette limite est déterminée par la ligne dite de Sérège-Cantlie, dénommée aussi ligne cave-vésiculaire, qui divise idéalement le foie dans le sens sagittal, suivant un plan vertical qui passe par la veine cave inférieure et le fond de la vésicule. Il est bien entendu que ces conclusions, acceptables jusqu'à un certain point en ce qui a trait uniquement à la circulation, sont actuellement inadmissibles, par faute de preuves concluantes, en ce qui concerne l'indépendance physiologique des deux lobes du foie. Henschen dit avoir observé des modification de coloration et d'aspect de la surface du foie, en agissant sur les fibres végétatives de l'un et de l'autre côté du hile du foie, qui donnent à penser que sous l'influence de la paralysie ou de l'irritation de ces nerfs il se produirait des modifications circulatoires aussi bien dans un lobe que dans l'autre.

Le problème de la bilatéralité de la circulation du foie a été repris en ces derniers temps. Henschen a refait sur l'animal l'ancienne expérience de Mauriac, pratiquée avec des tubes de verre. De ses expériences il conclut que l'indépendance des deux courants est d'autant plus évidente que la densité et la rapidité du courant sanguin se rapproche de celles qui existent chez l'homme : lorsqu'on fait l'injection dans la veine splénique, les particules des substances de l'émulsion injectés se distribuent de préférence dans le lobe gauche.

Wakabayashi au cours de vivisections et sous le contrôle des rayons X, arrive à cette conclusion que les courants ne se mélangent

pas dès la portion initiale de la veine porte, mais qu'ils le font peu à peu à mesure qu'ils atteignent son tiers supérieur.

Wanke a utilisé le sulfate de baryum en suspension, la glycérine iodoformée et le calomel et est parvenu chez quelques chiens à prouver la localisation élective des particules dans le lobe du foie correspondant au territoire veineux de la branche de la veine porte où l'injection avait été faite. Malgré ces conclusions tirées des vivisections, Wanke hésite à reconnaître l'existence d'une loi de physiopathologie humaine se vérifiant dans toutes les circonstances, et il conclut que, tant chez l'animal que chez l'homme, lorsque des conditions hydrodynamiques appropriées se trouvent réunies, conditions en réalité assez exceptionnelles, le courant de la grande mésaraïque se dirige vers le lobe droit, tandis que celui de la petite mésaraïque et de la coronaire se rend à la partie du foie située à gauche de la ligne Sérège-Cantlie.

On aurait ainsi une explication satisfaisante et pour les cas d'abcès amibien du foie et d'hépatite suppurée droits, consécutifs à l'amibiase intestinale et à l'appendicite suppurée, et pour l'hépatotropisme gauche des métastases du cancer du rectum et de la cirrhose hypertrophique, localisée au lobe gauche, déterminée par l'action de l'agent hypothétique splénogène supposé par Banti.

BIBLIOGRAPHIE

PROUST (R.). — *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*,, **57**, 1931, p. 1539.
HENSCHEN. — *Archiv für klinische Chirurgie*, **173**, 1932, p. 156.
WANKE. — *Archiv für klinische Chirurgie*, **187**, 1936, p. 437.
WAKABAYASHI. — *Archiv für klinische Chirurgie*, **188**, 1937, p. 317.

Luxation palmaire isolée de l'extrémité inférieure du cubitus, traitée par la nouvelle technique de Sauvé et Kapandji,

par MM. **Vergoz**, associé national, et **Choussat**.

Dans le *Journal de chirurgie* de juin 1935, MM. Louis Bazy et Galtier décrivaient leur technique opératoire dans le traitement de la luxation isolée de l'extrémité inférieure du cubitus en avant, dans le même journal, en avril 1936, MM. Sauvé et Kapandji proposent leur nouvelle technique par fixation de la tête cubitale à l'extrémité inférieure du radius avec création d'un pseudarthrose sus-jacente ; enfin, en juillet 1936, M. Louis Bazy rapportait à l'Académie de Chirurgie une observation de M. Dor traitée selon sa technique.

A la même époque nous avons eu l'occasion d'avoir à traiter selon la technique préconisée par Sauvé et Kapandji un semblable cas de luxa-



Fig. 1.

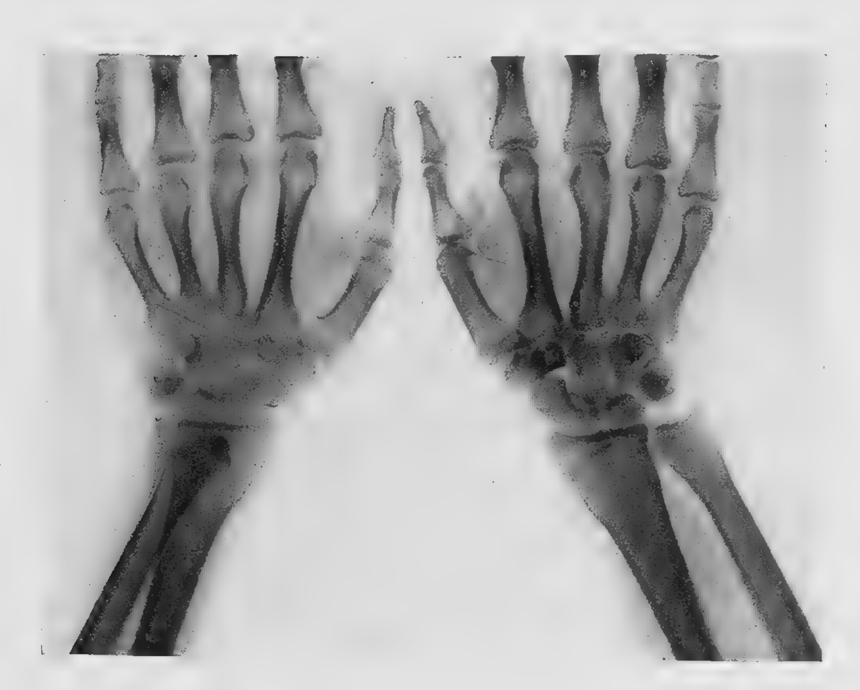


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

tion antérieure du cubitus et comme il s'agit là, en réalité, d'une affection rare, nous avons cru utile de rapporter notre observation.

Raïs B..., indigène de vingt ans, ouvrier carrier, le 14 décembre dernier, reçoit sur l'avant-bras gauche un bloc de pierre pesant environ 5 kilogrammes. Au moment du choc il se trouvait occupé à soulever un gros moellon, de telle sorte que ses membres supérieurs se trouvaient alors en légère supination.

A en juger par la cicatrice encore visible de la plaie, le coup a porté



FIG. 5.

sur la face antérieure de l'avant-bras dans sa moitié externe, à deux doigts au-dessus du pli de flexion du poignet. On comprend que dans ces conditions le choc ait provoqué brutalement un mouvement de supination forcée, cause probable de la luxation : l'impossibilité à peu près totale d'exécuter les mouvements habituels du poignet résume la symptomatagie fonctionnelle ; les signes anatomiques sont marqués par un gros œdème qui empêche de préciser le siège exact de la lésion, un médecin, alors consulté, en pensant à une luxation, tire sur l'axe du membre et croit avoir réduit un déplacement, le blessé, du reste, récupère quelques mouvements, mais il revient parce que la déformation s'est reproduite et parce qu'il souffre en permanence du poignet. Il se présente à nous, la main en supination, nettement au-delà de la position intermédiaire, et le poignet déformé de façon telle que son diamètre transversal est réduit et son diamètre antéro-postérieur augmenté ; cette déformation

est en rapport avec la présence, vers l'axe du membre, d'une saillie osseuse que l'on identifie facilement pour la tête cubitale surtout si on a pris soin de vérifier son absence dans la région qu'elle occupe normalement.

Il n'existe aucune déviation latérale, aucune déformation des doigts, les mouvements actifs de pronation-supination sont pratiquement inexistants. Cette limitation est particulièrement évidente quand on fait faire au blessé le geste de « haut les mains ». Les mouvements d'extension du poignet sont également limités, moins cependant que ceux de flexion.

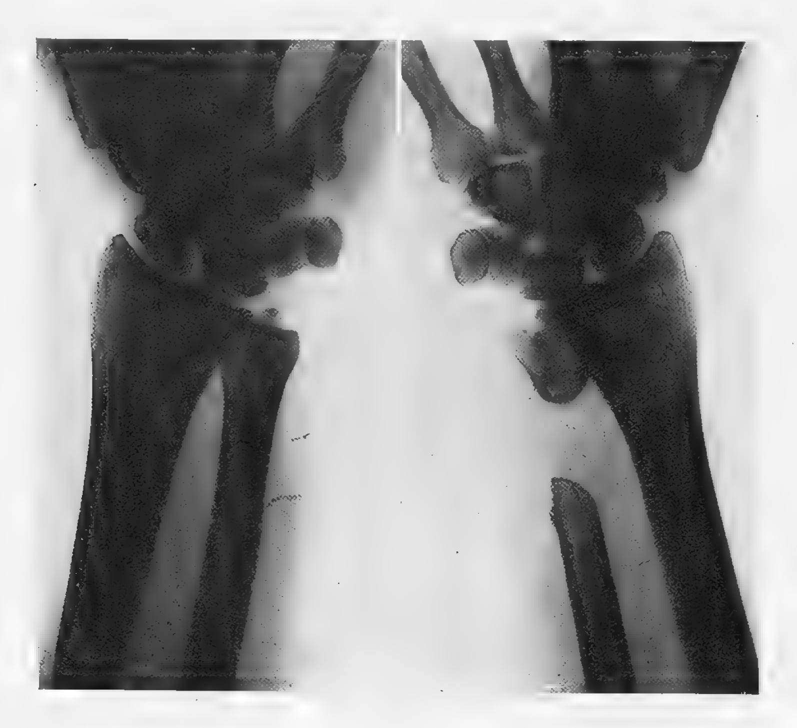


Fig. 6.

Lorsqu'on cherche à exagérer de force ces divers mouvements, on détermine immédiatement une douleur localisée au niveau de la tête cubitale luxée, il existe enfin une hypoesthésie nette de l'éminence hypothénar et de l'auriculaire.

La radiographie de face (fig. 1), montre un chevauchement anormal des deux extrémités distales cubitale et radiale.

Sur le cliché de profil (fig. 3), la tête du cubitus se place en grande partie au devant du radius. Il s'agit donc bien d'une luxation antérieure ou palmaire de l'extrémité inférieure du cubitus.

On constate en outre une fracture de l'apophyse styloïde d'ailleurs à peu près consolidée au moment de notre examen ; le déplacement de l'apophyse styloïde est particulièrement net dans l'épreuve paume contre plaque (fig. 2). Il n'existe aucune lésion associée mais on remarque un certain degré de décalcification diffuse du carpe.

Devant cette récidive on propose au blessé une réduction sanglante, mais il la refuse ; nous le perdons de vue et le revoyons trois mois plus tard : l'impotence fonctionnelle est la même mais des signes trophiques importants sont apparus ; il existe des signes cliniques nets : amyotrophie générale de la main, effilement des doigts, affaissement des plis cutanés qui sont moins creusés qu'à l'état normal, couleur rose violacée des téguments qui, par ailleurs, sont lisses et moites. Il existe de plus des signes radiologiques, la décalcification s'est accentuée et on peut même parler d'ostéoporose. On relève enfin des signes circulatoires produisant la perturbation du système vaso-moteur : la courbe oscillo-métrique du côté malade est réduite d'amplitude, l'examen capilloroscopique d'autre part (Dr Bardenat) montre des capillaires rétrécis dans leur ensemble, tortueux et présentant une branche veineuse dilatée, en somme image d'acrocyanose traduisant bien plus la stase que le spasme.

En présence de pareils troubles vaso-moteurs et trophiques, et le blessé acceptant enfin une intervention, nous pratiquons en avril 1936 une sympathectomie sur l'artère humérale juste au-dessus du pli du coude : il se fait une amélioration progressive, la douleur spontanée disparaît, l'ostéoporose semble moins intense, les téguments perdent cet aspect particulier violacé, lisse et moite, par contre les troubles articulaires du poignet : l'impotence fonctionnelle, douleurs à la mobilisation persistent et c'est alors qu'en juillet 1936, nous préconisons la reposition de l'extrémité inférieure du cubitus selon la technique de Sauvé et Kapandji : incision verticale entre les 2 tendons cubitaux antérieur et postérieur, dégagement de l'extrémité inférieure du cubitus en arrière jusqu'au bord postérieur de la cavité sigmoïde du radius ; en avant, désinsertion des attaches cubitales du carré pronateur et découverte du bord antérieur de la petite cavité sigmoïde ; enfin résection à la scie de Gigli, de 1 cent. 1/2 du cylindre cubital ; l'épiphyse cubitale rabattue en dedans nous détruisons à la curette les cartilages articulaires de la petite cavité sigmoïde et de la tête cubitale, la reposition exacte de cette dernière est difficile et pour la faire correctement nous réséquons à la pince gouge la partie postérieure du condyle articulaire et après fixation de la tête cubitale par une vis appropriée nous terminons par une interposition musculaire entre diaphyse et tête cubitale par suture du bord interne désinserré du carré pronateur au tendon du cubital postérieur : la radiographie (fig. 4) pratiquée après l'intervention nous montre la reposition satisfaisante de l'épiphyse cubitale.

Pendant vingt-cinq jours le poignet est immobilisé dans un appareil plâtré remontant jusqu'au dessus du coude.

Le plâtre enlevé, nous constatons avec satisfaction que les mouvements se font de plus en plus amples, la pronation et la supination de plus en plus aisées et nous ne pourrions mieux faire pour préciser les résultats obtenus que de reproduire les termes mêmes d'un rapport d'expertise judiciaire :

« ...... Cette intervention a donné le plus magnifique résultat : actuellement l'extension et la flexion du poignet ne présentent qu'une limitation très faible, pour ainsi dire négligeable, la pronation tout comme la supination s'exécutent sans aucune limitation, les mouvements de latéralité sont également complets.

Par ailleurs la flexion et l'extension du coude sont normales et les mouvements des doigts s'exécutent sans gêne, il n'existe aucune déformation de la région.

La mensuration pratiquée au bras et à l'avant-bras indiquent une atrophie musculaire de 1 centimètre seulement, il persiste une atrophie assez marquée de l'éminence hypothénar, légère pour l'éminence thénar.

La force musculaire de la main est diminuée tout naturellement, mais les fonctions de ladite main sont entièrement récupérées contre toute espérance.

Actuellement le blessé doit être considéré comme entièrement consolidé : les séquelles d'atrophie musculaire sus-indiquées, la faiblesse relative de la main gauche motivent à mon avis un taux d'invalidité qui ne dépasse pas 10 p. 100 et pourra être utilement révisible à l'expiration des délais légaux ».

L'esprit indigène admettant difficilement la présence dans leur organisme d'un corps étranger, nous avons, il y a six mois environ, et sur la demande formelle du blessé, procédé à l'extraction de la vis de maintien cubital.

En ce moment notre opéré répond à ses obligations militaires dans le service actif, nous l'avons revu ces jours derniers : à part sa cicatrice opératoire le poignet présente un aspect normal, les mouvements de prosupination se font dans toute leur totalité, sauf l'extension et la flexion restent très légèrement limitées et les deux radiographies que nous avons fait pratiquer (15 juin 1937) montre sur le profil (fig. 5) la correction de la réduction de l'extrémité inférieure cubitale alors que la radiographie de face (fig. 6) indique bien que la main n'a subi aucune déviation anormale et que l'extrémité cubitale inférieure conservée, non seulement à parfaitement rempli, comme le désire Sauvé, son rôle de butoir, mais encore présente une densité de calcification normale, ce qui indique que son isolement du reste du corps à l'os n'a porté aucune modification à sa vascularisation.

La luxation antérieure isolée de l'extrémité inférieure du cubitus est une lésion rare : Ciacca (1) en 1924, ne mentionne que 58 cas ; peut-être serait-elle plus fréquente comme le signale Bardenheuer quand elle se présente comme complication de la fracture de l'extrémité distale du radius. Depuis le travail de Ciacca nous avons relevé dix autres cas. Cas de : Lombard, in *Thèse* Pasqué, Alger 1925 ; Schaller et Nadaud, *Archives d'électricité médicale*, 1926 ; Brisset, *Société de Chirurgie*, Paris 1926 ; Siegmund, *J. de chirurgie*, 1928 (analyses) ; Horan, *Journ. méd. association*, 1928 ; Talewski, *Narzadow ruch i ortopedja polska*, 1931 ; Allison, *Annals of Surgery*, 1932 ; Valls et Eottolongui, *Revista de Ostopedia y trumotologia*, 1932 ; Bazy et Galtier, *J. de Chirurgie*, 1935 ; Dor, *Académie de Chirurgie*, 1936.

La luxation antérieure du cubitus, quand elle n'est pas tolérée, pose par l'impotence fonctionnelle qu'elle détermine en problème thérapeutique intéressant :

La réduction non sanglante a été faite : par pression directe sur la tête du cubitus et contre pression sur le radius (Bardenleben) ; Paci recommande la pression sur le cubitus avec traction sur la main en pronation, tandis que Bardenheuer exerce la réduction l'avant-bras en supination ; Ciaccia réduit la luxation par une pression directe sur le cubitus et traction de la main pendant que l'avant-bras est en supination et en flexion ; Brisset se conformant aux indications données par Boer obtient une réduction aisée avec pronation forcée, traction et relè-

(1) *Archivio italiano de Chirurgia, Janvier* 1924.

vement du bord cubital de la main ; Lombard obtient un parfait résultat avec traction l'avant-bras en pronation et pression sur la tête cubitale. La reposition serait d'autant plus facile qu'elle aurait été faite plus tôt, malheureusement la réduction peut ne pas être définitive ; le malade de Ciaccia a récidivé et dans le cas de Stern la luxation s'est refaite quatre fois.

Devant de pareils échecs, il semble nécessaire de recourir à l'intervention chirurgicale :

Différences techniques ont été préconisées :

Hoffa suturait l'appareil ligamento-périostique du cubitus luxé à celui du radius.

Cotton suture directement les ligaments déchirés.

Stern après ouverture de la capsule repose la tête du cubitus, fait une capsulorraphie et consolide cette dernière par fixation sur la face antérieure de la capsule d'un fragment de fascia lata, la luxation se reproduit, c'est alors qu'il fixe la tête du cubitus au pisiforme.

MM. Louis Bazy et Galtier après résection sous-périostée de la tête cubitale et dans le but d'éviter une main bote cubitale, créent une butée interne prélevée sur l'extrémité inférieure du radius.

Allison (*Journ. de Chirurgie*, février 1933), Sauvé et Kapandji (*Bull. de la Société de Chirurgie*, avril 1933), prenant en considération les lésions anatomiques : le diastasis radio-cubital inférieur avec destruction de l'appareil ligamentaire et l'arachement du ligament cubito-carpien, avaient tenté de reconstituer la solidarité radio-cubitale inférieure par une greffe aponévrotique fixée au radius et embrassant comme un ligament annulaire le col de la tête cubitale.

De l'avis même de Sauvé et Kapandji cette technique est difficile et le résultat obtenu, du moins chez l'opéré de ces deux derniers auteurs, n'a pas été des plus satisfaisants : pour cela cherchant une technique plus simple ils étudient sur le cadavre un deuxime procédé (*Journal de Chirurgie*, 1936), celui que nous avons employé chez notre malade.

Au cours de notre intervention nous n'avons pas pratiqué la fixation temporaire de la tête cubitale par une vis de 3 centimètres, malgré cela notre section cubitale a été facile, la tête cubitale, préservée par une compresse, était maintenue à l'aide d'un petit davier de Farabeuf.

Le procédé de Bazy et Galtier est très élégant et fort intéressant, mais nous avouerons humblement que nous avons redouté la taille du lambeau prélevé sur l'extrémité inférieure du radius. Sauvé et Kapandji se sont rendu compte sur le cadavre de la difficulté de ce prélèvement. Dor écrit « le seul point un peu délicat concerne la taille et le rabattement du volet radial, on travaille assez profondément et le fragment s'il n'est pas assez épais est très friable. Ce temps de l'intervention n'a pas été aussi satisfaisant que nous l'aurions voulu » ; du reste M. Bazy lui-même, craignait cette difficulté, puisque dans son rapport sur l'observation de Dor à l'Académie de Chirurgie (juillet 1936), il disait : « nous étions tout prêts à y renoncer (taille d'un lambeau osseux radial)

pour peu que des difficultés aient surgi », l'auteur préconisait alors l'emploi d'une cheville d'ivoire ou d'un greffon osseux.

L'emploi du procédé de Sauvé et Kapandji, et nous croyons avoir été les premiers à l'employer sur le vivant, nous a paru, sans avoir exigé de notre part « un entraînement spécial », d'une excessive simplicité d'application, évitant tout prélèvement délicat, toute atteinte du radius c'est l'extrémité même du cubitus qui sert de butoir à l'ascension cubitale de la main et notre observation prouve que quoique isolée de toute communication vasculaire elle ne court aucun risque de résorption.

Enfin le résultat physiologique que nous avons obtenu a été plus que parfait puisque notre opéré grâce à la création d'une pseudarthrose cubitale basse présente maintenant toute l'amplitude voulue des mouvements de prosupination.

Sur la gastro-entérostomie antérieure (à l'occasion de 21 cas personnels),

par MM. **André Chalier,** associé national, et **Victor Richer.**

Opération désuète, la gastro-entérostomie antérieure a été évoquée, incidemment, dans la séance du 28 avril, et condamnée à peu près unanimement comme étant une « mauvaise opération » (1).

Nous-mêmes avons vécu longtemps sur cette opinion classique. Peu à peu, cependant, nous avons été conduits, par la force des choses, à pratiquer cette intervention assez souvent, et avec des résultats intéressants. Mais, pour asseoir sur des chiffres ce qui n'était qu'une impression, nous avons eu la curiosité de compulser nos observations de gastro-entérostomies antérieures, en nous limitant toutefois aux cinq années qui viennent de s'écouler, bien que nos premières opérations de ce genre datent de bien avant 1932.

En cinq ans, nous avons pratiqué 21 G.-E. *antérieures* sur un total de 135 gastro-entéro-anastomoses, ce qui fait la proportion, assez élevée, de 15,5 p. 100.

Sur ces 21 cas, nous relevons 17 hommes et 4 femmes, ce qui ne correspond que de très loin au pourcentage habituel de la G.-E. envisagée au point de vue du sexe.

Les lésions anatomiques qui ont commandé la G.-E. antérieure se répartissent ainsi :

14 cancers gastriques inextirpables (pylore ou petite courbure) ;
6 gros ulcères calleux inenlevables ;
1 sténose pyloro-duodénale par cancer de la tête du pancréas.

(1) Discussion sur la G.-E. antérieure par MM. Métivet, Desplas, A. Richard, L. Michon, à l'occasion de la communication de M. Louis Michon : Cancer ano-rectal suivi quatre ans après d'un cancer gastrique. *Mémoires de l'Acad. de Chir.*, **63**, n° 14, p. 598.

Mais, *pour quelles raisons* avons-nous dû renoncer à la G.-E. postérieure (trans-méso-colique ou pré-colique) ? A cet égard, nos observations nous fournissent les explications suivantes :

a) Tantôt il y a eu impossibilité absolue d'extérioriser l'estomac, parce que rétracté sous le diaphragme, adhérent au-devant de la colonne, bloqué sous le foie, voire même soudé en sa presque totalité à la paroi abdominale antérieure ;

b) Tantôt il n'a pas été possible de traverser un mésocolon transverse rétracté, infiltré d'œdème ou envahi par des noyaux néoplasiques :

c) Tantôt enfin l'importance de la lésion gastrique n'a pas permis de trouver une place disponible sur la face postérieure.

Telles sont les conditions techniques qui, dans la proportion de 15 p. 100 de nos opérations de dérivation gastrique, nous ont interdit la G.-E. postérieure et imposé la G.-E. antérieure chez des malades où, sans doute, beaucoup de chirurgiens auraient renoncé à toute intervention ou se seraient bornés à la laparotomie exploratrice.

Est-ce un bien, est-ce un mal ? C'est ce que nous allons demander à notre statistique.

En ce qui concerne d'abord les suites immédiates de la G.-E. antérieure, nous avons enregistré 4 décès, ce qui fait une mortalité de 19 p. 100, alors que, dans les cas justiciables de la G.-E. postérieure, notre mortalité n'atteint pas 2 p. 100. Ce taux élevé de 19 p. 100 s'explique aisément par l'étendue des lésions anatomiques et par la gravité de l'état général de nos malades, pour la plupart cancéreux avancés. Il s'agissait de sujets âgés respectivement de cinquante-huit, soixante, soixante-cinq et quatre vingts ans. La mort est survenue aux cinquième, sixième, huitième et dix-huitième jour. Dans ce dernier cas, l'anastomose avait été faite, exceptionnellement, au bouton de Jaboulay ; ce bouton était resté fixé dans la G-E ; il s'était, en outre, déplacé de façon à obturer à peu près complètement la bouche et à provoquer des vomissements. Une réintervention, jugée utile pour retirer le bouton et procéder à une suture, ne put être supportée par ce sujet très affaibli.

Les 17 malades qui ont guéri opératoirement, et qui tous ont été soumis au lever précoce (troisième jour), ont quitté la clinique entre le douzième et le dix-huitième jour. Ils ont bénéficié des bienfaits de la G.-E. (alimentation possible, reprise de poids, euphorie, etc.), pour toute la période de survie qu'ont pu permettre le degré et la nature de la maladie originelle. Chez un seul d'entre eux, un homme de quarante-huit ans, atteint de cancer de l'antre, des vomissements de bile survenus après son départ (seizième jour) obligèrent, par leur fréquence et leur intensité, à réintervenir à la fin de la cinquième semaine. La bouche étant intacte, nous fîmes une jéjuno-jéjunostomie complémentaire à la suture et le malade partit guéri, le treizième jour.

Devant de tels résultats, nous ne pouvons plus porter l'anathème classique contre le G.-E. antérieure. Certes, elle ne mérite de compter

que comme *opération de nécessité*, à côté de la merveilleuse G.-E. postérieure ; mais, tout de même, d'après notre expérience, elle est seule possible dans 15 p. 100 des cas, et elle vaut alors la peine d'être utilisée. Nous croyons, comme M. Métivet, que la jéjuno-jéjunostomie complémentaire est habituellement inutile ; mais, pour assurer un bon fonctionnement de la G.-E. antérieure, nous pensons que trois conditions techniques doivent être remplies :

1° Utiliser une anse de longueur convenable, mais pas trop longue, passant toujours au-devant du côlon transverse ;

2° Faire une bouche large et horizontale, de façon à éviter la coudure de l'anse fixée ;

3° Faire l'anastomose, non au bouton, mais à la suture et de préférence en trois plans.

A propos du traitement des hémorragies de l'artère fessière,

par M. **P. Huard,** associé national,

Observation I. — *Volumineux hématome de la fesse par lésion de la branche superficielle de l'artère fessière à son origine. Ligature du tronc fessier. Guérison.*

Le légionnaire K..., trente-deux ans, du 5e étranger, évacué de Tong le 15 janvier 1936, est hospitalisé dans un Service de Médecine de l'Hôpital de Lanessan, à Hanoï, pour maladie infectieuse indéterminée. Il a reçu à Tong, quatre jours auparavant, des injections intrafessières de quinine. A son entrée à l'hôpital, il présente une tuméfaction rénitente et douloureuse à la fesse droite, répondant à un abcès médicamenteux en évolution. On draine immédiatement l'abcès. L'incision de drainage n'est qu'une courte incision superficielle n'intéressant que la peau. La traversée des plans profonds et le drainage de l'abcès se font à l'aide d'un clamp mousse insinué doucement dans la profondeur.

Le drainage de l'abcès n'est suivi d'aucun accident immédiat. Cependant, dix jours après, le malade éprouve une sensation de tension dans la fesse. Son membre inférieur droit est légèrement engourdi. Des difficultés de miction surviennent. Son pansement est traversé plusieurs fois par jour par un suintement sanguin. On le change à plusieurs reprises, et l'hémorragie, au bout de deux jours, semble s'arrêter. Quatre jours après, le malade est transféré en chirurgie, parce qu'il saigne dans son lit. Son pansement est trempé de sang et, par la brèche de drainage, s'écoule un léger suintement sanguin. Le malade présente une « grosse fesse ». La peau est tendue et légèrement luisante.

A part les signes subjectifs (tension de la fesse, engourdissement du membre inférieur, troubles de la miction), nous n'observons, au niveau du membre inférieur droit, ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs.

L'état général reste relativement bon. Le malade n'accuse pas de signe d'hémorragie abondante quoique son facies soit légèrement pâle. Le pouls est régulier et bien frappé. Mx : 10. Mn : 7. Fièvre à 38°.

Opération d'urgence sous anesthésie générale au kélène et Numal le 3 février 1936.

Incision de Fiolle et Delmas, complétée par l'abaissement et la désinsertion de la partie postérieure du grand fessier. Un jeu de sang venu du

noyau fibro-vasculaire de la fesse est arrêté par la compression du paquet fessier contre la paroi osseuse endopelvienne. On dénude, par quelques coups de rugine le cintre osseux de la grande échancrure. On découvre la face supérieure du paquet vasculaire et on le soulève par un fil d'attente. Un second fil d'attente est placé sur la branche profonde de la fessière. On s'aperçoit alors que la source de l'hémorragie est une ulcération située à l'origine du tronc de la branche superficielle de l'artère. Ligature définitive de l'artère fessière suivie de plusieurs ligatures complémentaires. Au préalable, évacuation d'énormes caillots

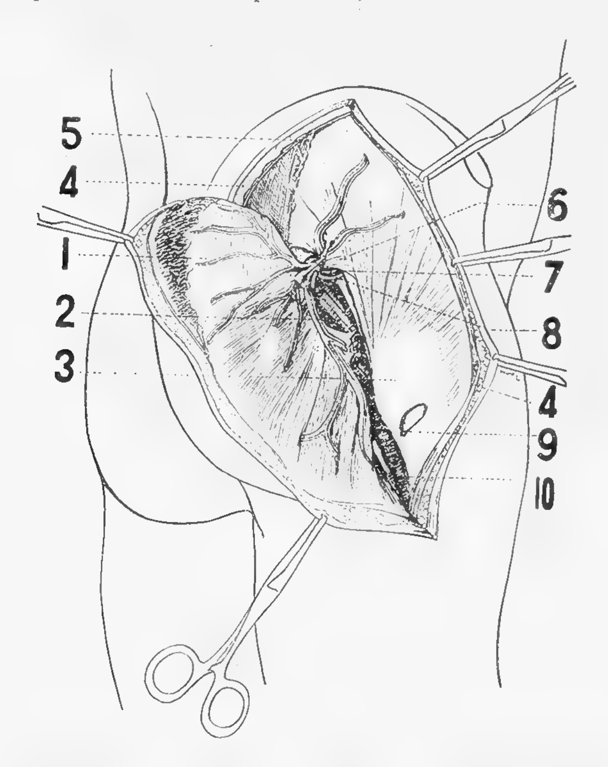


Fig. 1. — Voie de Fiolle et Delmas, élargie par un débridement postérieur ayant permis de désinsérer le grand fessier (temps superficiel).

1, tache tendinéo-vasculaire décrite par nous à la face profonde du grand fessier ; 2, pyramidal ; 3, moyen fessier ; 4, insertions tendineuses du grand fessier ; 5, arrière-insertions du grand fessier sur l'os illiaque ; 6, arcade de Champenois ; 7, branche profonde de la fessière ; 8, nerf fessier supérieur ; 9, bourse séreuse juxta-trochantérienne ; 10, nerf grand sciatique.

(500 gr. environ) situés entre la face profonde du grand fessier et le plan profond. Mèche, drain et suture subtotale.

Les suites opératoires sont simples. Dans l'après-midi, la température montre à 40°6 et tombe progressivement dans les jours qui suivent.

Le drain et la mèche sont enlevés le troisième jour et les fils le huitième jour. Les signes de compression disparaissent progressivement, la miction redevient normale. La cicatrisation est obtenue par première intention, l'état général se remonte et le malade sort de l'hôpital vingt jours après l'opération, marchant convenablement.

Cette observation nous incite à revenir sur les lésions de l'artère fessière dont en 1931 nous avions réuni avec Montagné 55 observations, dont 3 personnelles (1). Nous en avons rassemblé deux cas nouveaux qui paraîtront dans une thèse d'un de nos élèves. C'est en nous appuyant surtout sur nos constatations faites sur le vivant que nous voudrions insister sur certains détails de technique. Tout d'abord nous estimons dangereux les procédés « simplifiés ». L'incision type Sprengel-Picqué-Gauthier défendue par nous, en 1926 (2), a beau avoir séduit à nouveau

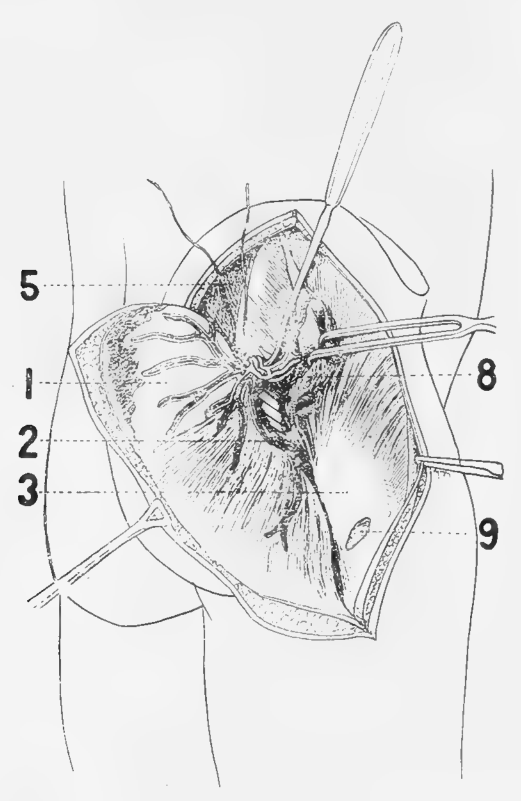


Fig. 2. — Voie de Fiolle et Delmas, élargie (temps profond). Même légende que pour la figure précédente. Les arrière-insertions du Moyen Fessier ont été détachées de l'os iliaque et attirées en avant par un écarteur. Cette manœuvre met en pleine lumière le tronc de l'artère fessière (décollé du cintre de la grande échancrure et chargé sur une aiguille de Cooper) ainsi que ses deux branches terminales, superficielle et profonde.

MM. Lagrot et Favre (3), en 1935, par sa rapidité, nous lui reprochons de ne pas être une voie d'exploration suffisamment large pour pouvoir évoluer sans danger autour d'une fessière qui saigne. Par contre, nous

(1) Huard et Montagné. *Journal de Chirurgie*, 1931.
(2) Huard. *Marseille Médical*, 1925.
(3) Lagrot et Favre. *Journal de Chirurgie*, 1935.

l'admettrons comme incision complémentaire, lorsqu'après avoir découvert dans une cavité bourgeonnante et infectée une hémorragie des branches de la fessière, on tamponne, on change de gants et on va, par une incision nouvelle et extra-focale, jeter un fil en tissu sain sur le tronc artériel principal. C'est ce que nous venons de faire récemment. Mais, il faut remarquer qu'en fin de compte, on fait deux incisions réunies l'une à l'autre et qui finissent par faire une large voie d'accès.

Obs. II. — *Hémorragies récidivantes dans une poche d'abcès de la fesse drainée et en voie de bourgeonnement. — Exploration intra-focale dangereuse. — Ligature extra-focale de l'artère fessière et de ses branches terminales par une incision complémentaire. Guérison.*

T. L..., un Annamite de vingt-sept ans, atteint de congestion pulmonaire droite, est adressé le 24 avril 1937 à l'Hôpital de Lanessan à Hanoï pour abcès de la fesse gauche consécutif à une injection médicamenteuse.

Il s'agit d'une grosse collection évoluant depuis une quinzaine de jours, la fesse est augmentée de volume, distendue et fluctuante surtout dans sa partie externe. La fièvre est à 39°. Le drainage de l'abcès se fait par une incision oblique, placée dans la partie supéro-externe de la fesse au point le plus fluctuant. Evacuation d'une quantité importante de pus et de débris de tissu sphacélé. Une exploration minutieuse de la poche de l'abcès permet à l'opérateur de suivre un prolongement profond, jusqu'à l'échancrure sciatique et de sentir battre l'artère fessière qu'une très mince épaisseur de tissus sépare de son doigt. Drainage par deux mèches sans aucune suture. Chute immédiate de la température. Deux jours après l'opération, le pansement est taché de sang pur, rutilant, artériel, sans aucun autre symptôme. Le lendemain le suintement sanguin persiste et semble être plus abondant. Le malade est mis dans son lit en position ventrale et surveillé de près, quant à la possibilité d'une hémorragie. Le 28 avril, je vois pour la première fois le blessé et constate la persistance du suintement sanglant ; il y a aussi une légère fièvre et de légères douleurs. Il semble s'agir d'une hémorragie prémonitoire et je décide d'intervenir, aussitôt, en deux temps, intra- et extrafocal. Sous anesthésie numal-kélène générale, on commence par un débridement en haut et en bas suivant le tracé de Fiolle et Delmas, mais à travers les fibres musculaires. La poche purulente nettoyée à l'éther est tapissé d'un tissu granuleux qui s'applique en arrière jusque sur le cintre de la grande échancrure sciatique. C'est de là que vient le suintement sanguin assez abondant signalé ci-dessus. Chercher à faire, en milieu suppuré et dans des tissus ayant perdu leurs rapports normaux, une hémostase difficile et peut-être dangereuse nous parut être une mauvaise solution. Ayant tamponné la plaie et changé de gants et d'instruments, on fait un débridement cutané postérieur descendant le long de la crête iliaque, suivi de la désinsertion des muscles au bistouri. En quelques instants, après hémostase, au passage, de quelques pédicules musculaires, on découvre aisément le tronc de la fessière qui est sain. Sans perdre de temps à chercher la source des hémorragies, on lie le tronc principal et les deux branches superficielles et profonde à leur origine. Réinsertion des fessiers par quelques fils métalliques totaux. La plaie primitive est réunie en haut et en bas par quelques fils et tamponnée à la gaze après qu'on s'est assuré que tout suintement sanglant est définitivement arrêté.

Réunion *per primam* des plaies suturées. La cavité de l'abcès se comble régulièrement et le blessé sort complètement guéri vingt-cinq jours après l'opération.

Nous ne reviendrons pas sur la conduite à tenir en pareille circonstance, conduite que nous avons étudiée ailleurs dans tous ses détails. D'après ce que nous avons vu, la technique qui nous paraît la plus rapide est la suivante :

1° Large incision cutanée, de préférence celle de Fiolle et Delmas élargie par un débridement inféro-interne parallèle à la crête iliaque sur 3 travers de doigt.

Dès que le blessé est un peu musclé ou adipeux, l'incision doit être nécessairement agrandie pour bien mettre en lumière la portion la plus reculée de la zone sus-pyramidale de la grande échancrure sciatique. Au débridement inférieur, trochantérien, préconisé par M. Fiolle, nous préférons l'élargissement postéro-interne de la voie d'accès par désinsertion du grand fessier. Ce débridement est « indispensable pour découvrir avec sécurité l'artère fessière » [Cadenat] (4).

2° La fesse ouverte, on risque d'être très gêné :

a) Par les insertions juxta-vasculaires du pyramidal, du moyen et du petit fessier (arcade Champenois, canal de Bouisson).

b) Par la crosse de l'artère fessière qui s'offre à l'opérateur par sa face inférieure ou veineuse, recouverte par le dangereux « torcular » (Champenois).

M. Cadenat conseille alors les deux manœuvres suivantes :

a) Libération des faisceaux du Moyen fessier et du Pyramidal qui s'insèrent sur la grande échancrure sciatique. En cas de difficulté imprévues, section du tendon du pyramidal, de façon à récliner les muscles en arrière et en dedans.

b) Section progressive entre deux ligatures de la branche superficielle et profonde de l'artère fessière. « Le tronc des vaisseaux, ainsi libéré, sera très facilement abaissé avec la périoste de l'échancrure et la ligature principale pourrait être alors placée, soit sur l'artère, soit sur l'ensemble du pédicule, selon les possibilités » (Cadenat).

Cette section progressive des branches de la fessière pour arriver progressivement jusqu'au gros tronc artériel est certainement une excellente manœuvre. Mais en cas de blessure haute, juxta- ou margino-pelvienne, ne risque-t-elle pas de faire perdre beaucoup de temps et de sang ?

La libération des arrière-insertions du moyen fessier, à la partie la plus reculée de la fosse iliaque externe, est le moyen le plus simple pour « superficialiser » le tronc artériel, décoller et dérouler sa crosse, et découvrir, non plus le court tronc anatomique mais le tronc chirurgical de la fessière, allongé et se présentant à l'opérateur, par sa face supérieure ou osseuse, libre de tout rapport veineux.

Nous avons exécuté cette manœuvre cinq fois avec la plus grande facilité. Elle ne nous paraît présenter aucun inconvénient, sauf en cas de septicité particulière de la plaie. Pervès l'a également employée

(4) *Les voies de pénétration des membres*, 2.

et s'en loua (5). Nous insistons donc à nouveau sur ce fait que dans la ligature de la fessière, la traversée de la peau et du plan tendinéo-musculaire superficiel ne sont pas tout. Elles sont même peu de choses à côté des manœuvres sous-fessières profondes (manœuvres de Marcellin Duval et Champenois) qui permettent de découvrir le tronc artériel et ses branches de terminaison d'une façon facile, sûre et rapide.

Ajoutons que le professeur Fiolle n'a jamais repoussé les modifications apportées par nous à la voie d'accès classique qu'il a décrite avec le professeur Delmas. Bien au contraire, il a bien voulu leur témoigner quelque intérêt (6).

3° Si l'hémorragie continue, nous pensons que la résection du cintre osseux de la grande échancrure n'est indiquée qu'en cas de lésions osseuses, associées aux lésions vasculaires. Si l'os est sain, il vaut mieux, en règle générale, lier l'hypogastrique. Nous préconisons, pour cela, une laparotomie horizontale, sous-péritonéale, faite à l'aplomb de l'ombilic et ménageant le droit, en un mot, du type de l'incision décrite par M. Louis Bazy (7). Nous l'avons souvent employée dan la résection des derniers ganglions sympathiques, lombaires, et nous pouvons affirmer qu'elle donne toute satisfaction (8).

Restauration d'un pouce détruit par pollicisation de l'index,

par MM. **A. Tierny**, associé national, et **Iselin**.

Avant de vous présenter l'observation que nous vous soumettrons dans un instant, et qui concerne une restauration du pouce détruit par l'index voisin, permettez-moi de vous exposer, dans un rapide aperçu, l'historique des différentes méthodes qui s'offrent à nous quand nous voulons reconstituer un pouce.

Les unes prélèvent le matériel de remplacement sur les restes de la main mutilée ; elles s'appellent phalangisation du métacarpien et pollicisation d'un doigt restant.

(5) Rupture traumatique de l'artère fessière. Gros hématome. Ligature du tronc fessier par la voie de Fiolle et Delmas, avec désinsertion partielle du moyen fessier et décollement ostéo-vasculaire (Rapport de M. Montagné, *Société Chir. de Marseille* 1933).

(6) « Je remercie M. Montagné d'avoir rappelé la voie que j'avais conseillé avec Delmas, pour les blessures de la fesse. Je suis sûre que cette voie peut être perfectionnée et je n'en veux pas d'autre témoignage que le travail même que M. Montagné a signé avec M. Huard, et qui, évidemment, est une amélioration indiscutable dans le perfectionnement de la voie d'accès » (Fiolle, *Soc. Chir. de Marseille*, 1933).

(7) Voyez à ce sujet : P. Huard. L'innervation chirurgicale du membre inférieur et son interruption chirurgicale. *Bull. Soc. Méd.-Chir. de l'Indochine*, 1936.

(8) Condé (Résultat éloigné d'une ligature des artères iliaque primitive et hypogastrique droites, a cru devoir lier l'iliaque primitive pour une hémorragie de la fesse, pas certainement venue de la fessière. C'est là une technique d'exception qui doit être, en principe repetée. Voir à ce sujet le rapport de P. Moure (*Société Nationale de Chirurgie*, 1932).

La première phalangisation a été pratiquée par Huguier, en 1868, et la premire pollicisation par Guermonprez, de Lille, en 1887. C'est dire que la conception de ces opérations est l'œuvre de l'Ecole française.

Les autres prélèvent à distance le matériel de réparation, qu'il s'agisse d'un doigt de la main saine, d'un orteil, ou d'un lambeau cutané étayé ou non par un greffon osseux.



Fig. 1.

Toutes ces méthodes ont été initialment conçues, proposées, et parfois réalisées par Nicoladoni, de Graz, de 1895 à 1905. Elles appartiennent donc à l'Ecole autrichienne, et l'autorité attachée au nom de leur auteur, a grandement contribué à en favoriser la diffusion.

Pendant ce temps, les méthodes françaises étaient reléguées au second plan; on oubliait trop souvent les excellents résultats que peut donner une opération de Huguier. Quant à la pollicisation, elle disparaissait avec son

auteur, injustement méconnu, dans un oubli total, et, à notre avis, immérité.

L'idéal auquel doivent tendre nos efforts dans la reconstitution d'un pouce est d'obtenir un doigt suffisamment long, opposable, mobile, sensible, bien vivant.



Fig. 2.

Comme d'autre part on s'adresse généralement à des mutilés du travail, il est désirable que le résultat soit obtenu le plus rapidement possible, pour permettre, dans le minimum de temps, la rééducation de la main et la reprise du travail.

La technique de la pollicisation, mise au point par Sterling Bunnel, et Marc Iselin, remplit ces conditions.

Les fragments inutilisables du 1er métacarpien restant, sont désar-

ticulés. Le 2e espace interosseux est fendu sur toute sa longueur, en ménageant soigneusement artères, veines, nerfs, tendons, La vitalité, la sensibilité, la motilité du doigt sont aussi parfaitement conservées.

Le 2e métacarpien est alors désarticulé du carpe, et, quittant le trapézoïde, monte en selle sur le trapèze. Grâce à l'orientation de la surface articulaire du trapèze, il prend automatiquement une position d'opposition.

La vaste surface cruentée qui reste en fin d'opération dans l'espace interosseux élargi, est aussitôt recouverte par une large greffe d'Ollier-Thiersch, maintenue en place une semaine, par un Stent moulé sur la surface à recouvrir.

Toute cette technique a été parfaitement exposée dans la thèse de Murat, inspirée par Iselin, et soutenue à Paris, en 1936.

On a ainsi obtenu, en un seul temps opératoire, le doigt opposant, mobile, sensible, bien vivant, que l'on cherchait à réaliser.

En opposition avec de tels résultats, vous rappellerai-je les inconvénients inhérents aux méthodes de greffes, l'immobilisation très pénible, pendant plusieurs mois, dans une position des plus incommode, lorsqu'on greffe un orteil, et dans tous les cas la longue durée du traitement, la multiplicité des temps opératoires, pour aboutir, en fin de compte, à la reconstitution d'un pouce le plus souvent ankylosé et rigide, toujours insensible, sujet parfois aux fractures secondaires, au sphacèle et à l'élimination ?

Est-ce à dire que la pollicisation soit parfaite en tous points ? Evidemment non.

Elle ne reconstitue pas un doigt manquant. Elle permet simplement à un doigt existant de remplir les fonctions du pouce. Mais le galbe de la main se trouve, en définitive, un peu plus altéré.

D'autre part, la profondeur de l'espace interosseux créé par l'opération, donne un aspect en « pince de homard » franchement disgracieux.

Enfin, si la phalangisation, et souvent aussi les greffes, donnent en général un pouce trop court, la pollicisation, elle, donne un doigt trop long, avec une phalange de plus qu'il n'est nécessaire du point de vue esthétique.

Ces « vices de formes » qui n'enlèvent rien à la valeur fonctionnelle du doigt pollicisé, créeront une contre-indication à la méthode, toutes les fois qu'une considération esthétique doit entrer en ligne de compte, comme c'est le cas le plus souvent chez la femme.

C'est la méconnaissance de cette règle, comme aussi l'esprit de revendication de notre malade, et son espoir d'une pension le plus élevée possible, qui a abouti chez elle à un insuccès partiel, puisque, avec un doigt pollicisé parfaitement réussi, cette femme a toujours refusé jusqu'ici de sortir définitivement sa main d'un inutile pansement.

Voici, résumée, l'observation de cette malade :

Mlle P... (Maria), dix-huit ans, ouvrière agricole, a, le 26 mars 1935, le bras droit pris dans une batteuse.

Il existe une fracture de l'humérus au-dessus de la palette humérale et une vaste plaie par écrasement de la face antérieure de l'avant-bras. Les tissus sont machurés, le paquet vasculo-nerveux est exposé sur une quinzaine de centimètres.

La malade porte un garrot et est envoyée à l'hôpital pour amputation du bras.

On tente un traitement conservateur. La plaie est épluchée, nettoyée ; la réduction de la fracture est assurée par un appareil de suspension qui prend appui sur le poignet.

Le 28 mars apparaît du sphacèle de la région thénarienne. Le pouce ischémié est, le 10 avril, complètement desséché.

Le 6 mai, il ne tient plus que par ses tendons fléchisseurs qui sont sectionnés.

Le 4 novembre, la lésion est cicatrisée. Il n'y a plus de commissure du pouce. La rétraction des parties molles restantes colle contre le 2e métacarpien ce qui reste du 1er, soit sa moitié proximale.

Intervention le 25 février 1936.

Opérateur : Iselin ; aide : Tierny.

Anesthésie générale au balsoforme.

Bande d'Esmarck.

Incision dorsale en T, le long du 2e espace interosseux, la branche horizontale correspondant à la base des métacarpiens.

Désarticulation du 1er métacarpien d'avec le trapèze. Le tendon du long abducteur est repéré et conservé.

Le 2e espace interosseux est fendu, on cherche la collatérale externe du médius qui est sectionnée entre deux ligatures. Ainsi la collatérale interne de l'index pourra suivre la translation de ce doigt dont le métacarpien est alors séparé du trapézoïde, après section du tendon du 1er radial à 1 centimètre de son insertion sur la base de l'os.

Le 2e métacarpien libéré vient facilement sur la selle du trapèze. Un crin, traversant la base du métacarpien et le trapèze, le maintient dans cette position d'opposition, qui est complétée en suturant le tendon du long abducteur du pouce à l'extrémité conservée du 1er radial ; puis, les débris conservés de la capsule sont réinsérés sur l'os par fixation transosseuse.

Le tendon long extenseur de l'index passe alors en écharpe dans le nouvel espace interosseux. Il est dégagé de son canal ostéoaponévrotique au poignet, et ramené du côté externe par une petite poulie aponévrotique fixée sur la terminaison du long supinateur.

Les extenseurs du pouce retrouvés dans la plaie sont également fixés à ce tendon.

Les lambeaux cutanés rabattus, il reste une large surface cruentée qui est recouverte par deux larges greffes de Thiersch, maintenues par un Stent moulé en pâte Columbia.

Pansement immobilisateur.

Suites opératoires. — En fin d'opération, le néo-pouce est un peu cyanosé.

Dès le soir, il a repris sa coloration normale.

Premier pansement au bout de quarante-huit heures. Les greffes paraissent en bon état. On observe un peu de nécrose des lambeaux cutanés.

Le 1er mars, le moule est enlevé et remplacé par des compresses imbibées d'huile goménolée.

Le 15 mars, réapplication de quelques greffes dermo-épidermiques sur les zones cruentées qui restent.

Le 28 mars, excellent état. Tout est cicatrisé. Le néo-pouce est le siège de mouvements volontaires.

La blessée a quitté l'hôpital le 22 juin 1936.

Péritonite encapsulante, Etude anatomique. Intervention. Guérison. Résultat éloigné,

par M. **B. Desplas.**

Je vous communique l'observation suivante :

M. N..., quarante-huit ans, entre dans le service des Ménages, le 9 janvier 1936, pour une soi-disant crise d'appendicite aiguë. L'histoire de ce malade est complexe ; il a été blessé en mai 1915 par plusieurs éclats d'obus qui l'ont atteint dans la fosse iliaque gauche et dans la région trochantérienne, mais qui n'ont pas atteint la cavité abdominale. Jusqu'en 1923, le malade ne présente aucun accident. En 1923, le malade est pris brusquement, un certain jour, d'un malaise subit, avec sueurs froides, vomissements bilieux, ventre ballonné et dur, douleurs abdominales épigastriques ; durée, quelques heures. En 1924, crise comparable à la précédente ; entre les crises, aucun incident. Huit ans de silence. En 1931, soudaine crise abdominale excessivement vive, croissante, avec sueurs, tendance syncopale, et pâleur extrême. La crise se termine spontanément et le malade reprend son travail dans l'après-midi. La crise ne se conclut pas par de la diarrhée. Au bout de quelques mois, les crises reprennent de plus en plus fréquentes, d'abord tous les quatre ou cinq mois, puis tous les deux ou trois mois. Elles sont de plus en plus violentes ; elles surviennent soit à la fin de la journée, soit dans la nuit, avec une douleur abdominale qui semble venir du petit bassin, qui s'accompagne de ballonnements, de sueurs et de perte de connaissance.

La crise se termine par un gargouillement intense suivi par une expulsion abondante de gaz et le malade est immédiatement soulagé. De 1932 à 1935, ces crises augmentent de fréquence ; le malade n'est cependant pas constipé. Il va régulièrement à la selle. Entre les crises, cependant, sensations passagères de ballonnements avec tension abdominale. Le 20 décembre 1935, une crise s'est déclarée ; elle est calmée par des compresses chaudes. Elle s'est reproduite le 7 janvier, accompagnée de vomissements et le malade est admis dans le service, présentant un météorisme généralisé de l'abdomen, des ondulations péristaltiques spontanées et provoquées, très nettes ; pas de point douloureux formel. La température est à 38°1 et le pouls à 100. Un examen radiologique est pratiqué à vide en position verticale. Il montre d'une façon évidente une distension hydro-aérique du grêle, avec des niveaux liquides indiscutables. Un lavement baryté est donné. L'ampoule rectale est dilatée. La tête du lavement reste longuement au niveau de l'anse sigmoïde ; après ce temps d'arrêt, le lavement franchit la sigmoïde qui prend un aspect normal, alors qu'il semblait rétréci, et la baryte gagne le cæcum. La valvule n'est pas forcée.

L'étude du transit montre qu'en vingt-quatre heures tout le cadre colique est injecté et qu'il entoure des anses iléales nettement visibles, avec des niveaux hydro-aériques (fig. 1).

En présence de cet état, on fait le diagnostic facile d'occlusion chronique sur le grêle, sans en préciser d'ailleurs la nature.

Opération le 24 janvier 1936 (Dr Desplas), anesthésie au chloroforme, incision médiane. On note :

1° L'absence d'ascite ;

2° L'estomac et le colon transverse sont libres et normaux ; l'épiploon soulevé, on mesure 1 mètre 50 environ d'intestin grêle, jéjunum



Fig. 1. — (22 janvier 1936) Subocclusion grêle. Niveaux hydro-aériques.

supérieur normal et libre. Mais toute la masse grêle restante est enfermée dans un sac à parois blanchâtres avasculaire, dans lequel les anses grêles sont adhérentes à la paroi du sac et à elles-mêmes ; le sac adhère au còlon et au cæcum à droite, à l'anse sigmoïde à gauche. Le maximum d'adhérence s'observe au niveau du petit bassin entre le rectum et la vessie. On libère d'abord le sac de ses adhérences coliques, puis prenant l'anse initiale libre, on la libère des parois du sac et on libère les anses suivantes. Le grêle est ainsi dévidé sur plus de 3 mètres de longueur ;

la libération est très difficile au niveau du petit bassin ; le grêle libéré, on se rend compte que la membrane d'enveloppe s'insère sur les faces du mésentère près du pied de celui-ci, et d'autre part, sur le bord libre du grêle. C'est une membrane avasculaire dont la paroi présente en certains points des renforcements formant des brides qui réalisent de véritables étranglements comprimant les anses. Les brides principales partent de la paroi antérieure, immédiatement au-dessus de la vessie, et viennent à gauche et à droite vers les côlons respectifs ; on dirait un sac entouré



Fig. 2. — Transit normal (mai 1937).

par des ficelles irrégulièrement placées. Quand tout est libéré, quand on a fait l'hémostase, quand on a fermé une petite brèche du mésentère, on constate :

Des lésions de mésentérite et la présence de ganglions importants dans l'angle iléo-cæcal, et dans la racine du mésentère. L'appendice est sain.

Ce qu'il y a d'absolument caractéristique, c'est que les parties initiales du grêle et le mésentère correspondant sont sains, et qu'au contraire sur 3 mètres de long, le grêle inférieur adhérent à lui-même et au sac blanchâtre présente sur son mésentère des lésions de mésentérite en flammèche.

L'intervention terminée, on prélève un ganglion mésentérique et avant

de suturer la paroi, on fait une insolation abdominale, rayons ultra-violets à 40 centimètres, en irradiant spécialement la région iléo-cæcale.

Les suites opératoires ont été remarquablement simples. La température n'a pas dépassé 38°2 ; le malade n'a pas fait de maladie post-opératoire, pas de gêne dans l'émission des gaz, ce qui était assez en contradiction avec l'importance de la lésion péritonéale et l'étendue de



Fig. 2 *bis*. — Transit normal (mai 1937).

l'intervention chirurgicale. Comme je l'ai plusieurs fois constaté, pour expliquer cette évolution post-opératoire, il faut admettre l'influence remarquable des rayons ultra-violets dont l'action bactéricide et vaso-dilatatrice est formelle.

Les examens histologiques ont été pratiqués au Laboratoire de l'hôpital Necker par le Dr Bussert :

1° Paroi du sac : c'est un tissu conjonctif formé avant tout de collagène dense dans lequel sont disséminés de rares fibrocytes. En quelques points, persistent des cellules graisseuses en petit nombre. Il existe, en outre,

une congestion vasculaire prononcée, avec afflux leucocytaire et infiltrats inflammatoires discrets périvasculaires contenant surtout des polynucléaires.

2° Ganglions : caractères d'inflammation à la fois ancienne se traduisant par de la sclérose, et récente à type subaigü avec hyperplasie lymphoïde légère ; élargissement des centres clairs, augmentation des leucocytes et hyperplasie réticulaire considérable. En outre, congestion prononcée des vaisseaux sanguins et dilatation des vaisseaux lymphatiques.

On pourrait penser au premier abord, avec la notion de l'histoire clinique, qu'il s'agit d'une sclérose inflammatoire banale, siégeant dans le tissu cellulo-graisseux soit d'un épiploon, soit d'un méso ; mais les éléments graisseux sont extrêmement rares, et les caractères morphologiques de la sclérose sont tout à fait ceux que l'on trouve dans le tissu conjonctif néoformé, provenant de l'organisation d'un exsudat. D'ailleurs, en certaines zones, on retrouve cet exsudat fibrinoïde. D'autre part, les réactions vasculaires (congestion) et péri-vasculaires (polynucléaires), jointes aux lésions du ganglion, montrent bien qu'il y a là, non pas un simple processus cicatriciel, trace d'une inflammation actuellement éteinte, mais en réalité une lésion en pleine évolution, de type subaigu, lésion inflammatoire atténuée. En aucun point, et en aucune façon, les lésions constatées ne rappellent une inflammation spécifique, tuberculeuse ou syphilitique.

Ce malade a quitté le service le 12 février 1936 ; il est revenu en mai 1937 pour subir l'ablation d'un petit éclat d'obus dans la fosse iliaque gauche externe ; comme son état général est transformé, que, depuis l'intervention supportée, il n'a jamais plus présenté aucun trouble fonctionnel ni aucun trouble digestif, que quinze mois se sont écoulés depuis cette intervention, j'ai pensé qu'il serait intéressant de vous communiquer cette observation, d'autant plus que l'examen radiologique actuel montre la disparition des zones hydro-aériques du grêle et que le transit intestinal est redevenu normal (fig. 2 et 2 *bis*).

Cette observation constitue à mon point de vue un document intéressant clinique, radiographique et opératoire au sujet de la question si obscure des péritonites dites encapsulantes.

Deux cas de résection sous-périostée du tibia pour ostéomyélite. Etude comparative de la réparation fonctionnelle et anatomique,

par M. **B. Desplas.**

Je voudrais vous soumettre les deux observations suivantes (1) en dehors de tout commentaire théorique et montrer, par l'exposé objectif des faits, qu'après une résection sous-périostée très étendue du tibia, la réparation anatomique se fait parfaite, spontanément et rapidement, chez un enfant ; péniblement et lentement, après de nombreuses interventions, chez un adulte de quarante ans.

(1) Les deux malades ont été présentés à l'Académie en juin 1937.

Observation I. — M. M... (trente-six ans en 1933), blessé de guerre.

Hospitalisé à la Charité en 1933, le 29 mars, pour ostéite de guerre fistulisée du tiers inférieur du tibia gauche, abcédée, deux fois incisée en deux mois. Evolution aggravante, fongus au niveau d'une incision, transformation complète de l'aspect radiologique — aspect nuageux, en mie de pain, décalcification intense.

Une auto-vaccination est faite et, le 19 mai 1933, un large débridement qui permet de constater une séquestration de la moitié inférieure du tibia : une résection sous-périostée des deux tiers inférieurs du tibia, diaphyse et



Fig. 1. — 30 mars 1933 (radio I).

épiphyse, est pratiquée ; seule, reste la malléole interne et la partie correspondante du toit astragalien, l'articulation tibio-tarsienne est largement ouverte. Fermeture incomplète : mèches, auto-vaccin, plâtre d'immobilisation.

La résection faite, tous les phénomènes généraux disparaissent, l'état général s'améliore. Il s'agit maintenant de réparer.

L'évolution est étudiée radiographiquement.

Au bout de six mois, en janvier 1934, la radiographie montre que la moitié inférieure du tibia s'est reconstituée. La néoformation est déchiquetée, gothique, vacuolaire. L'épiphyse inférieure s'est reconstituée, le segment supérieur restant du tibia n'a pas donné de coulée osseuse, il semble cicatrisé comme dans un moignon. Cet état se maintient pendant trois mois.

En avril 1934, je veux par un greffon-cheville ostéo-périostique implanté dans le segment supérieur du tibia solidariser l'os de formation nouvelle avec le tiers supérieur restant. Cette greffe est réalisée le 17 avril ; le greffon est toléré, incorporé, mais, en octobre 1934, reste indépendant de l'os néoformé ; la solidité est insuffisante.

Le 26 octobre 1934, un nouveau greffon ostéo-périostique est placé entre le premier greffon et l'os néoformé.

Le deuxième greffon est toléré, incorporé, mais ne se soude pas aux secteurs osseux sus- et sous-jacents. L'état se maintient, une véritable pseudarthrose se constitue et, en mai 1935, l'état est inchangé.

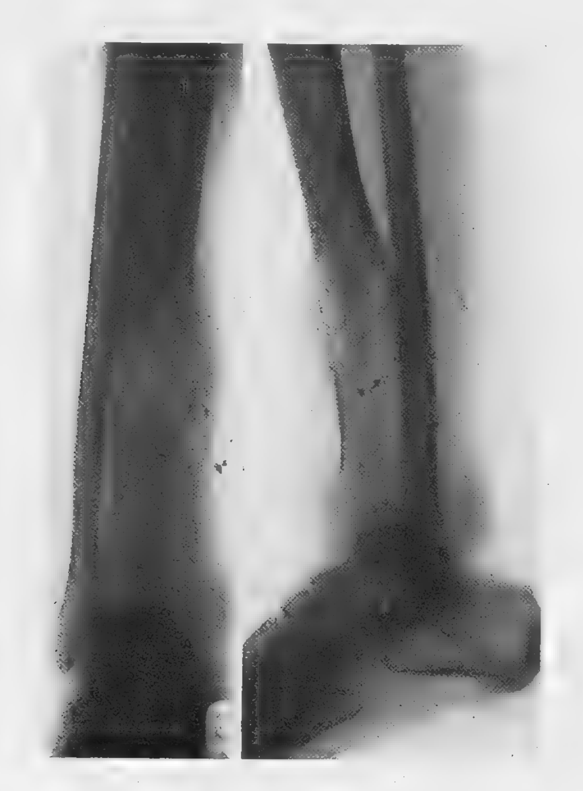


Fig. 2. — 13 mai 1933 (radio II).

Un troisième greffon est placé, la pseudarthrose ne se réduit pas. Elle n'est pas réduite en octobre 1935. Un semis de greffons ostéo-périostiques est réalisé sans résultat.

Nous commencions à désespérer. Le malade n'envisage plus avec la même foi une nouvelle intervention. Je lui propose une opération de Beck qu'il accepte, elle est réalisée le 22 janvier 1936. On constate que les greffons incorporés se sont soudés mais qu'il existe entre le massif de greffons et l'os de formation spontanée une pseudarthrose serrée. Les extrémités osseuses sont au contact. Une dizaine de perforations sont faites tant dans les extrémités osseuses que dans le foyer de pseudarthrose et, très vite, en quelques semaines, la consolidation est enfin obtenue. Elle est complète en mars 1936.

ETUDES DES RADIOGRAPHIES.

Toutes ne sont pas reproduites,
les numéros des radios correspondent aux numéros de cette nomenclature.

1° *La radiographie I* (30 mars 1933). Ostéomyélite de guerre, tiers inférieur du tibia.

2° *La radiographie II* (13 mai 1933). Ostéomyélite aiguë avec décalcification intense et nécrose du tiers inférieur du tibia y compris l'épiphyse (aggravation spontanée).



FIG. 3. — 19 juin 1933 (radio III).

3° *La radiographie III* (19 juin 1933). Aspect radiographique après résection des deux tiers inférieurs du tibia y compris l'épiphyse sauf la malléole interne.

4° *La radiographie IV* (22 janvier 1934). La radiographie montre que la moitié inférieure du tibia s'est reconstituée, que le tiers supérieur n'a pas donné de coulée osseuse, que l'os de néoformation est vacuolaire et irrégulier et que l'épiphyse inférieure s'est reconstituée.

5° *La radiographie V* (11 mai 1934). Un greffon ostéo-périostique détaché sur le tibia sain a été placé dans le segment restant du tibia supérieur et atteint l'extrémité supérieure du segment tibial reconstitué.

6° *La radiographie VI* (26 novembre 1934). Il s'est institué une pseudarthrose entre le greffon et le tibia inférieur reconstitué ; une nouvelle greffe ostéo-périostique a été faite.

7° *La radiographie VII* (15 juin 1935). Une troisième greffe ostéo-



Fig. 4. — 26 novembre 1934 (radio VI).

périostique a été faite le 29 mai 1935 ; la pseudarthrose n'est pas réduite.

8° *La radiographie VIII* (18 janvier 1936). Un nouveau greffon ostéo-périostique a été placé en octobre (le quatrième) ; la pseudarthrose ne se consolide pas.

9° *La radiographie IX* (26 avril 1937). En janvier 1936, comme il s'est maintenu une pseudarthrose entre le segment osseux inférieur de formation spontanée et le segment osseux supérieur résultant de la prise des quatre greffons ostéo-périostiques, on fait une opération de Beck au niveau du foyer de pseudarthrose et on obtient la consolidation définitive de l'os.

Aspect radiographique : différence de densité entre le tiers inférieur

de formation spontanée qui reste vacuolaire et la moitié supérieure formée par les greffes ostéo-périostiques de densité homogène ; une synostose semble s'être produite entre le péroné et le tibia reconstitué.

Du point de vue fonctionnel le blessé marche avec un appareil de Delbet depuis mars 1935 et, sans appareil de Delbet, depuis mars 1936.



FIG. 5. — 26 avril 1937 (radio IX).

Il faut noter que le péroné ne présente aucune modification de ses axes.

La récupération fonctionnelle a été obtenue le jour où le blessé a pu marcher sans appui en mars 1936. Jambe solide, genou libre, tibio-tarsienne enraidie mais permettant la marche en terrain varié et l'accroupissement suffisant. Trois ans ont été nécessaires.

La récupération anatomique, d'après les examens radiographiques a demandé *quatre ans* et cinq interventions réparatrices ont été nécessaires.

Entre temps, des plâtres ont toujours maintenu l'axe du membre et permis la mobilisation du genou et de la tibio-tarsienne.

On peut considérer ce résultat comme excellent. Il a exigé de la part du blessé une patience et une confiance exceptionnelles.

Obs. II. — Jean L..., six ans. Ostéomyélite aiguë du tibia gauche opérée d'urgence le huitième jour (le 4 septembre 1935) par le Dr Banzet, à la Maison de Santé des Gardiens de la Paix.

Trépanation large, pus dans le canal médullaire ; amélioration médiocre et insuffisante. Le processus de séquestration ne s'arrête pas et le 2 octobre 1935, la radiographie montre la séquestration du tiers supérieur du tibia.

Le 3 octobre 1935 (Dr Desplas) résection sous-périostée de plus de la moitié supérieure du tibia comprenant la diaphyse et une partie de l'épiphyse ; les consoles tibiales externes et internes sont conservées ; le cartilage articulaire n'est pas perforé. Plâtre d'immobilisation placé en extension pour éviter l'incurvation du péroné et permettant les pansements.

Guérison générale rapide.

Comblement de la plaie et étude de l'évolution réparatrice par des radiographies successives.

L'enfant quitte la clinique le 21 décembre 1935, la cicatrisation presque terminée.

Nouveaux plâtres le 6 mars 1936, le 12 juin 1936 et en octobre 1936 plâtre de marche.

En novembre 1936, suppression du plâtre la solidité étant parfaite.

L'enfant marche depuis mars 1936. En juin 1937, cicatrisation complète ; jambe normale, solide ; articulations libres.

L'étude de la réparation est faite radiographiquement.

Très vite, après la résection sous-périostée, l'état général se transforme, l'enfant est guéri, il va réparer la vaste perte de substance avec une rapidité remarquable si on la compare à la lenteur de réparation du cas précédent.

Pendant toute cette évolution la jambe est maintenue dans des plâtres successifs (pour ne pas gêner la croissance) permettant la mobilisation du genou et de la tibio-tarsienne, adjuvants de l'attelle péronière pour éviter son incurvation ou son déplacement et laissant libre l'exécution des pansements très rares.

Etude des radiographies.

1° *La radiographie I* (30 septembre 1935). Ostéomyélite de la moitié supérieure du tibia atteignant le cartilage de conjugaison.

2° *La radiographie II* (7 octobre 1935). Près des deux tiers supérieurs du tibia ont été réséqués au-dessous du cartilage de conjugaison.

3° *La radiographie III* (12 mars 1936). Cinq mois après l'intervention, reconstitution du tibia ; la moitié externe est reconstituée.

4° *La radiographie IV* (8 mai 1936). La reconstitution du tibia s'est complétée.

5° *La radiographie V* (25 septembre 1936). Le tibia est presque entièrement reconstitué ; la zone de trépanation d'urgence n'est pas encore comblée.

6° *La radiographie VI* (31 mai 1937). Dix-sept mois après l'intervention. Le tibia est entièrement reconstitué, le péroné n'est pas modifié dans son axe, le tibia présente une légère incurvation dans la partie reconstituée.

Fig. 6. — 30 septembre 1935 (radio I).

Fig. 7. — 10 octobre 1935 (radio II).



Fig. 8. — 31 mai 1937 (radio VI).

Il faut noter la densification de la corticale mais aussi la conservation de la texture interne.

Du point de vue fonctionnel l'enfant marche depuis le début de mars 1936, c'est-à-dire cinq mois après la résection sous-périostée.

Les plâtres ont été maintenus longtemps. Aux plâtres moulés et à fenêtre ont succédé des plâtres de marche de Delbet, le dernier a été enlevé en septembre 1936, onze mois après la résection.

La récupération fonctionnelle a demandé onze mois ; la récupération anatomique en a demandé dix-sept pour être complète, mais, dès septembre 1936, date de la récupération fonctionnelle, l'aspect radiographique indiquait une restauration anatomique presque parfaite.

Chez cet enfant, les deux récupérations ont été parallèles et rapides, spontanées.

Je crois que ces deux cas sont très démonstratifs et je ne veux personnellement les embrumer d'aucune considération théorique.

M. **E. Sorrel**: M. Desplas ne croit-il pas que chez son premier malade, la réparation du squelette jambier s'est faite en grande partie grâce au péroné ? Les radiographies semblent montrer une synostose entre néo-tibia et péroné, et le péroné paraît avoir acquis un volume tout à fait anormal. Utiliser le péroné est d'ailleurs, dans ces cas de réparation difficile, un fort bon procédé.

Chez son deuxième malade, le résultat obtenu par M. Desplas est magnifique et vient montrer une fois de plus que la résection diaphysaire pour ostéomyélite aiguë est une très belle opération. J'en ai actuellement quelque expérience, car il en a été fait 38 dans mon service, et *toujours pour des cas de gravité très grande.* Les premiers datent de huit ans. Les résultats à longue échéance sont véritablement surprenants. J'ai montré, la semaine dernière, au Congrès d'Orthopédie, une quinzaine de ces anciens opérés, et je me permettrai de vous en montrer quelques-uns à l'une de nos prochaines séances. Les os ont repris leur forme et leur aspect normaux ; ils ont poussé de façon régulière et ne présentent pas de différence de longueur avec ceux de l'autre côté. Les articulations-sont libres, Qui plus est, ces os *de nouvelle formation ne sont pas atteints d'ostéomyélite chronique.* Suivant toute probabilité, les malades n'en souffriront jamais ; ils paraissent bien et définitivement guéris, et quand on se souvient du pronostic lamentable que nous connaissions autrefois en ces cas, on ne peut s'empêcher de penser que ces résections diaphysaires sont une des belles acquisitions de la chirurgie de ces dernières années.

M. **André Richard**: Je veux faire une remarque à propos des deux très intéressantes observations de M. Desplas et des résultats dont a parlé ensuite M. Sorrel. J'ai pu obtenir — ou constater — de très beaux résultats de résections diaphysaires, mais à deux reprises j'ai observé

des pseudarthroses définitives chez des enfants envoyés à Berck par des collègues parisiens à la suite d'échecs.

J'ai été frappé de voir combien, après préparation convenable, la greffe libre segmentaire partielle du tibia opposé avait été bien tolérée (une fois malgré une légère suppuration passagère), et avec quelle rapidité le greffon s'était soudé aux deux fragments avivés et creusés en gouttière, avec ouverture du canal médullaire, sans prothèse métallique bien entendu. Très vite après la reprise de la marche, le greffon a repris la forme et le volume du tibia normal et le résultat éloigné a été excellent. Je vous montrerai d'ailleurs bientôt ces deux malades. Ceci est en opposition avec ce qui se passe souvent, par exemple, pour les pseudrathroses congénitales du tibia où malgré l'asepsie du milieu, l'échec de la greffe est à peu près inévitable.

M. **Desplas** : Je suis tout à fait confus qu'une présentation aussi modeste ait entraîné une telle discussion et j'en suis également très satisfait.

Je dirai à M. Leveuf que je ne confonds pas l'ostéite de guerre avec l'ostéomyélite de l'enfance. Si dans mon cas j'ai opéré ce blessé c'est que l'évolution clinique et radiologique montrait une extension progressive de processus d'altération intense de l'os. J'ai joué la partie en prévoyant qu'il était possible que ce que j'allais réséquer allait être envahi, ainsi que j'avais constaté le fait dans d'autres circonstances. Ce que j'ai voulu montrer ici c'est simplement la valeur différente de la restauration anatomique et fonctionnelle de l'os suivant l'âge du sujet.

Quant à M. Sorrel je lui dirai que je suis excessivement heureux de penser que ma communication l'engagera à nous montrer encore d'aussi beaux résultats que ceux qu'il a l'habitude d'obtenir.

L'injection transpariétale de lipiodol pour l'exploration pré- et post-opératoire des grands abcès du poumon,

par MM. **Pierre Pruvost** et **Jean Quénu**.

Lorsqu'un abcès s'est formé dans le poumon, lorsque l'indication opératoire a été posée en principe, la préoccupation du chirurgien est d'acquérir de la cavité suppurante une connaissance aussi exacte et aussi précise que possible.

Cette connaissance permet d'abord de reconsidérer l'indication sur des données objectives. Elle permet en second lieu d'établir un plan technique rigoureusement adapté à chaque cas particulier.

On peut dire sans exagération que la connaissance de la lésion est la condition essentielle de la bénignité opératoire et du succès thérapeu-

tique. Cette connaissance comprend le siège de l'abcès, ses dimensions, sa forme, ses rapports avec la paroi, qui doivent être déterminés avec la plus grande approximation possible.

Or, il faut bien reconnaître que les meilleurs clichés radiographiques ne fournissent des abcès du poumon qu'une image bien confuse et d'interprétation malaisée. C'est le plus souvent une ombre diffuse, sans limites nettes, traversée dans les cas les plus favorables par un niveau horizontal liquidien que surmonte une zone claire gazeuse. Sans doute arrive-t-on, par la confrontation des clichés de face et de profil, à situer approximativement la lésion dans les trois dimensions de l'espace, mais il s'agit là d'une localisation assez grossière. Quant à l'étendue réelle de la cavité, quant à sa forme, quant à sa configuration intérieure, les notions qu'en fournissent ces clichés sont à peu près nulles. *Il est presque toujours impossible de dessiner au trait, sur chacune de ces images, le contour de la poche. Or, c'est cela qu'il faudrait au chirurgien.*

Pour obtenir ces précisions, la première idée qui vient à l'esprit est de garnir la cavité d'un liquide opaque non nocif, de lipiodol par exemple.

Un abcès du poumon qui se vide par les bronches devrait pouvoir se remplir par les bronches. Or, cela n'est pas. L'expérience l'a montré. Le lipiodol introduit par le larynx, par la trachée, injecté même dans la bronche sous le contrôle bronchoscopique pénètre dans les abcès bronchectasiques, mais ne pénètre pas dans les vrais abcès du poumon. C'est un fait que M. Sergent a depuis longtemps démontré. Le lipiodol pénètre dans les bronches des parties saines du poumon, pas dans celles de la zone malade ; au point que l'absence de lipiodol a pu prendre, aux yeux de certains, une valeur de localisation. Valeur bien hasardeuse.

En réalité, si l'on veut mettre à coup sûr du lipiodol dans un abcès du poumon, il n'y a qu'un seul moyen, c'est de l'injecter au moyen d'une aiguille enfoncée, à travers la paroi thoracique, dans la cavité de l'abcès.

L'idée n'est pas nouvelle, mais elle ne semble pas avoir, jusqu'à présent, beaucoup tenté les chirurgiens.

Léon Kindberg et Robert Monod, tout en admettant, sous certaines conditions, la ponction exploratrice (1), ne sont pas partisans de l'injection transthoracique de lipiodol : « Cette manœuvre, toujours délicate et bien souvent vouée à l'insuccès, n'est pas exempte de risques : hémorragie, extension de l'infection, embolie gazeuse, etc. » (2).

Voyons les faits.

MM. Noël Fiessinger et Ollivier ont injecté, dans un abcès du poumon, au cours d'une ponction exploratrice, du lipiodol lourd pour

(1) Kindberg (Léon) et Monod (Robert). *Les abcès du poumon*, Masson édit., 1932, p. 206.
(2) *Ibidem*, p. 119.

dessiner le fond de la poche, et du lipiodol léger pour déterminer le niveau supérieur (3).

MM. Loeper, Lemaire et Soulié publient, en 1933, 3 observations d'abcès du poumon, dont un putride, dans lesquels ils ont injecté du lipiodol. Non seulement il n'en est rien advenu de fâcheux, mais encore les trois malades ont guéri à la suite de cette injection, et les auteurs pensent que le lipiodol a pu, en excitant la leucocytose, aider à la guérison (4).

En 1934, MM. Paisseau, Jame et Friedman, étudiant l'abcès du poumon chez l'enfant, citent le cas d'un abcès dans lequel ils ont injecté du lipiodol par ponction, avec guérison de l'enfant (5).

La même année, M. Armand-Delille présente à la Société de Pédiatrie une fillette de neuf ans et demi guérie d'un abcès gangreneux du poumon après 3 injections de lipiodol (6).

Sans discuter de la vertu thérapeutique du lipiodol dans les abcès du poumon, retenons seulement ce fait que dans aucun de ces cas l'injection transthoracique n'a été suivie d'accidents, ni même d'incidents quelconques.

Depuis l'année dernière, nous avons eu à traiter 3 grands abcès du poumon, fétides ou putrides, 2 chez l'adulte, 1 chez l'enfant. Les trois fois, nous avons recouru sans le moindre incident à l'injection transpariétale de lipiodol. Voici ces 3 observations brièvement résumées. Voici surtout 35 clichés radiographiques qui vous montreront mieux que tous les discours les avantages évidents de ce mode d'investigation.

Observation I (Jean Quénu et Pierre Pruvost). — Mme B..., quarante ans, 23 septembre 1935 (en province). Laparotomie sus-pubienne de drainage pour péritonite aiguë généralisée *post partum*. Suites difficiles. Etat septicémique.

28 septembre. Infarctus dans le poumon gauche.

30 septembre. Phlébite du membre inférieur gauche.

13 octobre. Infarctus dans le poumon droit. Grandes oscillations thermiques.

21 octobre. *Radiographie au lit de la malade, assise, de face : opacité diffuse de toute la base droite.*

3 décembre. Vomique. Baisse de la température. Expectoration fétide (cf fromage de Roquefort). Quintes de toux épuisantes. Amaigrissement rapide.

30 décembre. Transport à Paris.

2 janvier 1936. *Radiographie de face en position verticale : image hydro-aérique, niveau liquidien occupant presque toute la largeur de l'hémithorax, sans atteindre tout à fait la ligne axillaire. Radiographie de profil : la collection semble occuper le tiers postérieur de l'épaisseur du thorax, les contours de la poche sont peu nets.*

Le niveau liquidien repéré au niveau de la 7e côte en arrière permet de faire dans le 7e espace une ponction exploratrice qui ramène du pus

(3) Fiessinger et Ollivier. *La Presse Médicale*, 1926.
(4) Loeper, Lemaire et Soulié. *Bull. et Mém. Soc. des Hôp.*, 1932, p. 299.
(5) Paisseau, Jame et Friedman. *Arch. de Méd. des Enfants*, septembre 1934.
(6) Armand-Delille. *Soc. de Pédiatrie*, 17 avril 1934.

fétide. Immédiatement, par l'aiguille laissée en place, injection de 10 c.c. de lipiodol. Puis, immédiatement, *radiographie en position verticale, de face : la masse lipiodolée s'allonge en un fuseau horizontal incurvé, à quelques centimètres au-dessous du niveau liquidien, marquant ainsi le point déclive de l'abcès, qui répond en arrière au 8ᵉ espace. Radiographie en position verticale, de profil : on retrouve le même fuseau courbe, qui atteint en arrière les angles costaux. Radiographie en décubitus latéral sur le côté sain, ampoule verticale : le lipiodol dessine la paroi interne de la poche sous forme d'une bande parallèle et contiguë au médiastin, la poche d'air dessinant la limite externe apparaît dans l'aisselle. Radiographie en décubitus dorsal, ampoule au-dessous : le lipiodol forme une nappe opaque à contours irréguliers, rassemblée dans la gouttière costo-vertébrale au niveau des 7ᵉ et 8ᵉ espaces intercostaux.*

11 janvier. Intervention. Thoracotomie dans le 7ᵉ espace. Plèvre épaissie, adhérente. Ponction : à 15 millimètres, on trouve le pus. Pneumotomie. Drainage. Suites simples.

Des radiographies prises de quinzaine en quinzaine, après injection de lipiodol par le drain, permettent d'assister à la réduction progressive de la poche : diminution de volume, changement de forme, disposition en entonnoir. Elles mettent parfaitement en évidence la fistule bronchique et la bronche de drainage jusqu'à la bronche souche et la trachée. Elles montrent aussi l'existence d'une petite cavité aberrante, au-dessous et en avant de la poche principale et ne communiquant avec celle-ci qu'indirectement ou par un conduit très étroit. Nous avons soigneusement observé l'évolution de ce diverticule, craignant qu'indirectement drainé il ne produise des accidents de rétention, mais il a fini par disparaître.

La guérison a été retardée par une occlusion intestinale par bride pelvienne, qui a nécessité une intervention d'urgence le 8 mars.

Le drain fut supprimé onze semaines après la pneumotomie. L'opérée quitta la clinique trois mois et demi après l'intervention, complètement guérie.

Actuellement, soit dix-neuf mois après l'opération, elle jouit d'une santé parfaite. Des radiographies récentes montrent seulement la persistance d'une ascension du diaphragme avec symphyse du sinus costo-diaphragmatique.

Obs. II (Jean Quénu). — M. V..., quarante-cinq ans, camionneur, entre à l'hôpital Bon-Secours le 13 janvier 1937, pour une lésion pulmonaire longtemps considérée comme tuberculeuse : fièvre, hémoptysies, toux quinteuse, amaigrissement, doigts hippocratiques. Mais trois petites vomiques en décembre 1936, une grande vomique très fétide le 15 janvier.

Une radiographie pratiquée en février 1936 montre une ombre triangulaire à base axillaire, image banale de pneumopathie.

Une deuxième radiographie faite en mai montre une image analogue, mais plus large. A cette époque, du lipiodol injecté par voie trachéale n'a pas pénétré dans cette aire obscure.

Une troisième radiographie faite le 13 janvier 1937, après les vomiques, montre que l'ombre s'est encore agrandie. Elle occupe maintenant les deux quarts moyens de l'hémithorax droit. Le contour inférieur est convexe, mais flou. Vers la partie supérieure, on aperçoit deux zones claires à contours irréguliers. Une radiographie de profil montre que l'ombre s'étend jusqu'à la paroi postérieure.

Le 16 janvier, ponction en pleine matité, entre la pointe de l'omoplate et le rachis. Issue d'un peu de pus fétide. Injection de 10 c. c. de lipiodol. *Immédiatement après, radiographies en position verticale de face et de profil, et en décubitus dorsal. Ces clichés montrent que la cavité de*

l'abcès est en réalité beaucoup plus spacieuse qu'elle ne semblait, masquée en grande partie par les réactions parenchymateuses de voisinage. Sur le premier, le lipiodol n'opacifie que la partie déclive, et la montre très irrégulière, comme s'il s'agissait d'un abcès aérolaire. L'huile opaque déborde même nettement la zone franchement obscure, et révèle des cavités situées franchement au-dessous des zones de condensation ; certaines de ces images ressemblent à des ectasies bronchiques. Le deuxième cliché montre la situation postérieure, juxta-pariétale de ces cavités. Sur le troisième, le lipiodol forme une large tache irrégulière, se projetant sur les segments postérieurs des 7e, 8e et 9e côtes.

Opération en deux temps les 23 et 28 janvier. Lambeau en U. Résection segmentaire des côtes 7, 8 et 9, entre l'angle costal et l'omoplate. Pneumotomie-résection. Issue de pus et de volumineux débris sphacéliques. Un gros drain, des mèches.

Suites opératoires très simples. Lever le sixième jour. Exercices respiratoires.

Une série de radiographies post-opératoires après injection de lipiodol par le drain, l'opéré étant couché sur le ventre, permet de suivre la réduction du volume de la cavité. La communication bronchique, à peine visible sur les clichés préopératoires, l'est beaucoup plus sur les clichés post-opératoires, lorsque la poche est réduite et moins encombrée.

Suppression de tout drainage le 15 mars. La fistule broncho-cutanée se ferme spontanément le 16 avril. Trois mois après l'opération, l'opéré part cicatrisé, apyrexique, ne crachant plus, ne toussant plus. Il a été revu le 28 juin, en parfaite santé. Il a engraissé de 21 kilogrammes depuis l'opération. Bonnes nouvelles en septembre. Il a repris son dur métier.

Obs. III (Marcel Lelong et Jean Quénu). — Enfant C., trois ans et demi.

Amygdalectomie en janvier 1937. Suites fébriles. Pneumopathie gauche. Après une accalmie, grandes oscillations thermique et vomique le 21 mars. Traitement médical. Cinq broncho-aspirations en avril.

Expectoration putride, quintes de toux épuisantes, fièvre irrégulière, amaigrissement.

Une radiographe du 9 mars montre déjà l'existence d'une cavité sous la clavicule.

Le 28 mai, une radiographie de face montre que l'opacité a envahi tout le champ pulmonaire gauche, de la base au sommet. Trois bulles gazeuses s'échelonnent entre l'articulation sterno-claviculaire et la base de l'aisselle. Sur le niveau de profil on retrouve ces bulles claires, coupées par un niveau, qui atteint la paroi costale postérieure vers la 7e côte.

Le 8 juin, ponction dans le 7e espace, en arrière. Issue de pus. Injection de 10 c. c. de lipiodol.

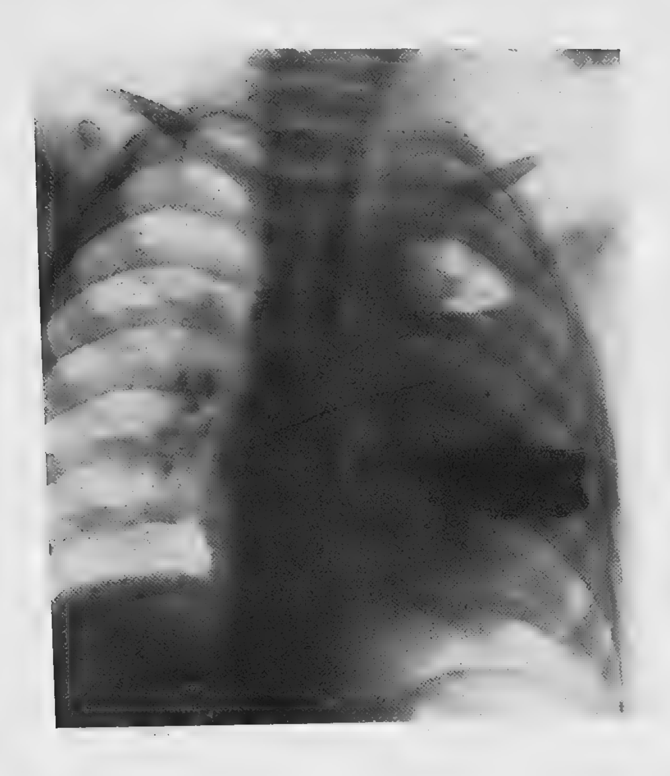
Trois clichés sont pris aussitôt.

De face, le lipiodol forme une masse compacte se projetant sur le segment postéro-externe de la 8e côte. Le bord inférieur, découpé, présente un prolongement digitiforme atteignant l'ombre de la 9e côte. Plus haut, un niveau liquidien surplombé d'une coupole gazeuse, dont la convexité atteint la 4e côte (fig. et schéma n° 1).

De profil, on retrouve les trois zones : gaz en haut, pus au milieu, lipiodol en bas, avec un contour inférieur extrêmement festonné prenant contact en arrière avec les angles costaux (fig. et schéma n° 2).

Enfin, en décubitus dorsal, le lipiodol s'étale sur une large surface, irrégulièrement découpée, entre la 4e et la 9e côte (fig. et schéma n° 3).

Opération en deux temps les 12 et 16 juin. Lambeau en U entre rachis et scapulum. Résection segmentaire des côtes 7 et 8. Ouverture large de la vaste cavité. Drainage et méchage.



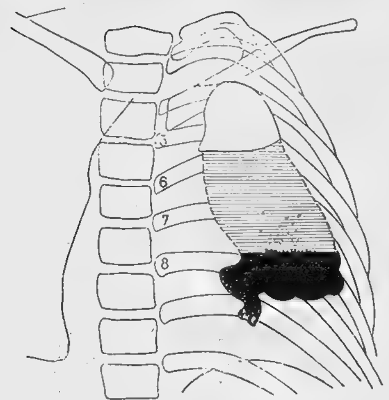


FIG. 1. — *Station verticale, de face.* Le lipiodol injecté dans la cavité de l'abcès forme une masse compacte (en noir), se projetant sur le segment postéro-externe de la 8e côte. Le bord inférieur, découpé, présente un prolongement digitiforme atteignant l'ombre de la 9e côte. Plus haut, un niveau liquidien répond au 5e espace. Plus haut encore, la coupole gazeuse, dont la convexité atteint la 4e côte.
(Les segments postérieurs des côtes, seuls ont été représentés.)



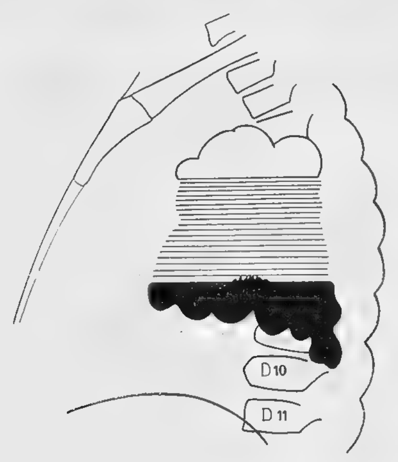


Fig. 2. — *Station verticale, de profil.* On retrouve les trois zones : gaz en haut, pus au milieu (en hachures), lipiodol en bas (en noir), avec un contour inférieur extrêmement festonné, prenant contact en arrière avec les angles costaux.



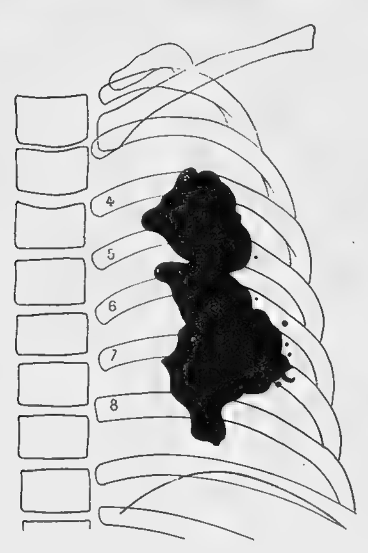


Fig. 3. — *Décubitus dorsal.* Le lipiodol s'étale sur une large surface irrégulièrement découpée, entre les segments postérieurs des quatrième et neuvième côtes.

Presque instantanément, chute de la température, cessation de la toux, de l'expectoration, disparition de la fétidité. Reprise de poids. Le dixième jour, l'enfant joue, court dans le jardin. Exercices respiratoires.

Le drain est remplacé par une petite sonde de Malécot, par où l'on injecte tous les deux jours un peu d'huile goménolée à 2 p. 100.

Par suite de diverses circonstances, l'enfant échappe à notre surveillance directe du 14 juillet au 14 septembre, et est suivi par un confrère de province.

Des radiographies après injection de lipiodol par le drain-sonde ont été faites périodiquement. Elles ont montré la réduction progressive de la cavité et l'aplatissement de la paroi thoracique en face de la lésion.

Par suite d'un état grippal avec catarrhe naso-pharyngé, le drain n'est définitivement enlevé que le 29 septembre. Dès lors, en quatre jours, le trajet est comblé, la plaie fermée. L'enfant reste apyrexique, ne tousse pas, a une santé parfaite. Il pèse 17 kilogrammes, soit 3 kilogr. 500 de plus qu'avant l'opération. Un cliché pris le 7 octobre montre un hémithorax gauche aplati transversalement, une base pulmonaire bien transparente, un sommet qui commence à s'éclaircir, pas de trace de lipiodol.

Dans ces 3 cas, comme dans ceux de Fiessinger, de Loeper, d'Armand-Delille, de Paisseau, l'injection transpariétale de lipiodol a été très simple et complètement inoffensive.

Avant l'opération et en vue de l'opération, la petite quantité d'huile opaque injectée nous a permis d'acquérir des notions extrêmement précises sur le siège, la forme de la cavité, d'en dessiner les contours sur les images radiographiques, de repérer ces contours sur la paroi thoracique elle-même.

Il n'est pas nécessaire, pour obtenir ce résultat, *d'emplir* la cavité de lipiodol, ce qui serait d'ailleurs impossible ; il n'est même pas utile d'en injecter beaucoup : 10 c. c. suffisent largement, à une condition : *c'est de prendre plusieurs clichés, sous des incidences variées et dans des positions différentes.*

Si l'on compare une série de clichés ainsi obtenus, et des radiographies banales sans lipiodol, on ne peut pas ne pas être frappé par la différences d'objectivité des deux modes d'examen. Le premier nous fournit des données que le second est incapable de nous procurer.

Sur ces données précises, nous avons pu pour chaque cas établir le plan d'attaque, choisir la meilleure voie d'abord, la plus courte, la plus directe, la plus favorable au drainage.

Après l'opération, le lipiodol injecté par le drain nous a permis de suivre pour ainsi dire pas à pas la régression de la cavité, la disparition de ses diverticules, l'évolution des fistules bronchiques. Il nous a permis d'assister au comblement progressif de la poche, et de choisir le moment opportun pour supprimer le drainage. Bref, cette méthode nous a permis de connaître à tout moment l'état anatomique de la lésion dont nous poursuivions le traitement. Il n'est pas besoin d'insister davantage sur le progrès que constitue une telle possibilité.

Comme contre-partie de ces avantages, nous ne voyons qu'un seul

risque à envisager : celui de la ponction. Au moment où l'aiguille qui a trouvé le pus se retire du poumon et traverse la plèvre, ne peut-elle pas, chemin faisant, infecter les tissus, diffuser l'infection, ensemencer la cavité pleurale, si celle-ci n'est pas oblitérée ?

La considération de ce risque nous amène à préciser les indications et la technique de la méthode.

Il est bien entendu, tout d'abord, que la ponction ne doit être faite qu'après un examen clinique et radiologique complet du malade, que si cet examen a montré l'existence d'un abcès assez volumineux et relativement superficiel. Dans ces conditions, le lieu de la ponction étant convenablement choisi, l'abcès sera atteint du premier coup d'aiguille. L'épaisseur des parties traversées par l'aiguille sera minime, et la plèvre bien souvent symphysée. « Lorsque la collection est suffisamment volumineuse et facilement abordable, lorsqu'elle siège à distance appréciable du hile, nous estimons la voie transpariétale comme dépourvue de tout danger. » [Loeper] (7).

Ce qui ne veut pas dire qu'il faille négliger les précautions habituelles :

1° Choisir avec soin le lieu de la ponction ;

2° Se servir d'une aiguille qui ne soit pas trop grosse ; le lipiodol y passera facilement si l'on a pris soin de le chauffer suffisamment ;

3° Aspirer en enfonçant l'aiguille, aspirer encore en la retirant ;

4° N'injecter le lipiodol que quand on aura retiré du liquide purulent, *ou senti l'odeur*.

Enfin cette ponction peut être faite très peu de temps avant l'intervention, la veille par exemple, ce qui réduit au minimum le danger d'un petit suintement par le trajet de l'aiguille, au cas improbable où ce suintement pourrait se produire. Ceci pour apaiser toutes les inquiétudes.

Quant à la drogue elle-même, elle est parfaitement supportée. Le lipiodol injecté dans l'abcès ne détermine ni quintes de toux, ni phénomènes d'intolérance. Nous en avons injecté sans inconvénient 10 c. c. chez un enfant de trois ans et demi. Une partie du lipiodol est rejetée par la voie bronchique dans les heures qui suivent l'examen. Le reste s'évacue ou se résorbe peu à peu, en tous cas s'élimine infiniment plus vite que le lipiodol intra-pleural, qui imprègne la paroi pendant de longs mois.

En résumé, il nous semble que l'injection transpariétale de lipiodol dans les grands abcès du poumon fournit les renseignements les plus précieux en vue d'une intervention chirurgicale, et qu'elle permet une surveillance exacte de l'évolution post-opératoire de la cavité et de ses dépendances. Cette méthode mérite d'être utilisée largement pour l'étude pré- et post-opératoire des grands abcès du poumon.

(7) *Loco citato*, p. 308.

M. **Baumgartner** : M. Quénu nous a montré de belles radiographies à l'appui de la méthode d'injection transpariétale de lipiodol pour les abcès du poumon, méthode que Curtillet avait déjà discutée dans sa remarquable Thèse de 1932.

Il faut distinguer deux cas : l'injection de lipiodol comme moyen de diagnostic topographique pré-opératoire, et l'injection dans la cavité d'un abcès ouvert chirurgicalement. Cette dernière exploration rentre dans la classe de l'exploration lipiodolée de tous les trajets fistuleux thoraciques ; elle peut apporter une importante contribution diagnostique pour la cure radicale des abcès fistulisés du poumon et des fistules broncho-cutanées ; nous l'avons souvent utilisée.

Quant à l'injection de lipiodol dans un abcès du poumon non encore opéré, qui comporte une ponction exploratrice transpariétale, j'avoue n'en avoir jamais été partisan, ni dans les abcès corticaux, ni dans les abcès centraux. Dans les abcès centraux, dont la topographie exacte et en conséquence la voie d'abord chirurgicale sont parfois difficiles à préciser, c'est-à-dire dans les cas où l'injection de lipiodol pourrait être utile, la plèvre est libre : or la ponction risque fort d'ensemencer la cavité pleurale, et d'entraîner par son infection de redoutables complications. Quant aux abcès corticaux qui ont généralement provoqué, surtout dans les cas chroniques, une symphise pleurale, le diagnostic topographique est presque toujours suffisamment précisé par les radiographies de face et de profil, pour que l'investigation lipiodolée devienne inutile.

Je reste donc opposé à la ponction transthoracique des abcès du poumon avant l'intervention chirurgicale. Si dans certains cas elle devait cependant apporter, avec l'injection de lipiodol, un nécessaire appoint au diagnostic topographique, je ne la pratiquerais qu'après le premier temps opératoire, temps pariétal, ayant pour objet de vérifier ou de provoquer l'adhérence préalable des feuillets pleuraux.

M. **Robert Monod** : Comme M. Baumgartner je ne pense pas que l'injection transpariétale de lipiodol soit très indiquée pour l'exploration pré- et post-opératoire des abcès du poumon.

Dans les grands abcès superficiels comme ceux que nous a projetés M. Quénu — dont certains peuvent être traités par simple pleurotomie — l'injection de lipiodol se fait aisément comme dans les poches de pleurésies purulentes ; mais c'est précisément pour ces abcès que le lipiodolage est le moins indiqué, car ils sont, en raison de leurs dimensions, les plus faciles à repérer et à ouvrir.

Par contre, c'est surtout pour les abcès peu volumineux et profondément situés, de beaucoup les plus fréquents, les plus difficiles à atteindre, que le lipiodolage serait le plus utile.

Or, dans ces cas, l'injection transpariétale présente à mon avis deux dangers : on risque d'inoculer au passage la plèvre, et je connais des

cas où une simple ponction à l'aiguille a déterminé une septicémie pleurale mortelle.

En second lieu, on risque d'infecter les parties molles de la paroi avec le contenu hyperseptique de l'abcès, ce qui peut entraîner la formation d'un abcès gangréneux à marche extensive de la paroi, abcès très difficile à enrayer et à guérir.

Cette manœuvre ne me semble donc pas recommandable, d'autant moins que contrairement à une opinion courante, il est possible d'injecter des abcès par les bronches suivant une technique qu'avec M. le professeur Sergent et le Dr Aubin nous avons eu l'occasion d'utiliser à maintes reprises.

J'apporterai dans une prochaine séance des clichés démonstratifs d'abcès injectés par cette méthode endotrachéale, qui expose à moins de risques que le lipiodolage transpariétal, risques contre lesquels il est bon de mettre en garde ceux qui seraient tentés de l'utiliser inopportunément.

M. J. **Quénu** : Il est bien entendu que nous ne songeons nullement à conseiller l'injection transpariétale de lipiodol dans *tous* les abcès du poumon, et notamment dans les abcès petits et centraux. Il ne s'agit donc que des abcès assez volumineux et relativement superficiels. Mais pour ceux-là, l'intérêt de l'injection lipiodolée ne nous semble pas douteux. Les simples radiographies ne donnent de ces abcès qu'une image imprécise et souvent trompeuse, à cause des réactions parenchymateuses périphériques extrêmement variables. Alors que l'image fournie par le lipiodol est le dessin de la cavité elle-même. Or il est important pour le chirurgien d'ouvrir la brèche opératoire au bon endroit, c'est-à-dire en regard de cette cavité, dans sa partie déclive.

Après l'opération, l'image lipiodolée permet d'assister à la réduction de la cavité, et de supprimer le drainage au bon moment, précocement, dès qu'il n'y a plus de cavité.

Je ne pensais pas que l'utilisation du lipiodol en injection transpariétale comme moyen d'exploration pré- et post-opératoire des abcès du poumon fût absolument banale.

Quant aux injections de lipiodol par la voie aérienne, suivant la méthode dont parle M. Robert Monod, je sais qu'on peut en obtenir de très belles images. Mais dans les abcès bronchectasiques, et pas dans les vrais abcès du poumon. Si le lipiodol injecté directement dans la cavité d'un grand abcès passe facilement dans les bronches et jusque dans la trachée sous l'influence de la toux, injecté par la trachée il ne pénètre habituellement pas dans la cavité abcédée. C'est là un fait que je croyais bien établi par l'école de Sergent, et qui concorde avec le résultat de ma modeste expérience.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. - Ancne imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 20 Octobre 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Grégoire, Maurer, Madier, Louis Michon, René Bloch s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. G. Jeanneney, associé national, et L. Servantie (Bordeaux), intitulé : *Calcium total et calcium ionisé du sang dans l'hyperparathyroïdisme.*

4° Un travail de MM. J. Pervès et G. Damany (Marine), intitulé : *A propos des accidents de l'ostéosynthèse* (*Importance du facteur électrolytique*).

M. Menegaux, rapporteur.

5° Un travail de MM. Abel Pellé et Sambron (Rennes), intitulé : *Hémiplégie traumatique par hématome extradural chez l'enfant. Intervention. Guérison.*

M. E. Sorrel, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

RAPPORTS

Deux cas de syndrome abdominal douloureux: 1° Par rash prévaricellique; 2° Par purpura à localisation péritonéale primitive. Intervention. Guérison,

par M. **S. Polony** (de Belfort).

Rapport de M. Antoine Basset.

Le Dr Polony nous a envoyé les deux observations suivantes :

Observation I. — Le jeune M..., âgé de sept ans, nous est adressé d'urgence le 21 avril 1937 à 20 heures pour syndrome douloureux de la fosse iliaque droite ayant débuté dans la matinée. Le petit malade présente un tableau clinique d'invagination : crises s'accompagnant de plaintes avec petites selles à filaments sanglants, température 37°5, pouls normal. Aucun vomissement.

Cet état a été précédé, depuis un an, de vagues douleurs, localisées au côté droit. Aucun autre antécédent personnel ou héréditaire. A l'examen on perçoit dans la région cæcale une tuméfaction légèrement sensible à la palpation, mais il n'y a pas de défense appréciable. Par moments, des ondes péristaltiques convergent vers la fosse iliaque droite. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

En raison du siège de la lésion, de ses symptômes et de son évolution, et ne pouvant, vu l'heure tardive, compléter notre examen par un lavement baryté, nous décidons d'intervenir avec le diagnostic d'invagination.

Intervention : Longue incision de Jalaguier. L'exploration montre un appendice sain mais présentant, ainsi que son méso et le bas-fond cæcal, un piqueté hémorragique. Le cæcum est augmenté de volume et d'aspect tumoral. A travers ses parois très épaissies et presque cartonnées, on perçoit une tuméfaction siégeant dans la lumière intestinale et dépassant, en hauteur, la valvule iléo-cæcale. A la base de cette tumeur, entre deux bandelettes et en dehors de l'implantation appendiculaire, une petite logette dont le fond paraît ulcéré en surface. Présence de nombreux et volumineux ganglions. Après échec de plusieurs tentatives de désinvagination et pensant à la possibilité d'une localisation tuberculeuse ou d'une néoformation, nous pratiquons une résection iléo-cæcale suivie d'anastomose termino-latérale entre l'iléon et le côlon ascendant. Drain et fermeture en trois plans.

Le lendemain matin on constate sur les avant-bras un rash étendu avec température à 38°5 et huit jours après une éruption typique de varicelle. Malgré cela les suites opératoires sont des plus simples, et le malade quitte la clinique dix-huit jours après l'intervention.

Nous devons à l'obligeance et à la haute compétence de M. le professeur agrégé Florentin l'examen de la pièce opératoire.

Aspect macroscopique de la lésion : A l'examen de la surface externe

du segment iléo-cæcal réséqué on note une fossette ovoïde, conique, assez profonde, de 1 cent. 1/2 de diamètre moyen sur 1 centimètre environ de profondeur, dont l'emplacement correspond à la région supérieure du point d'implantation de l'appendice. Cette invagination est limitée de part et d'autre, sur un court trajet, par deux bandelettes cæcales. Cette niche, dont le fond paraît ulcéré, est bordée par deux mamelons œdémateux qui proéminent à la surface externe du cæcum.

La coupe de la pièce permet de noter qu'à cette fossette externe correspond un renflement ovoïde qui bombe à l'intérieur du cæcum, au pourtour du point d'implantation de l'appendice, en formant une véritable tumeur sessile qui se projette au-devant de l'orifice rétréci de la valvule iléo-cæcale. Au pourtour de cette valvule et sur une certaine distance à la surface de l'iléon, on note une turgescence considérable de la muqueuse intestinale qui vient former un volumineux bourrelet œdémateux masquant complètement la lumière de l'intestin grêle. Ce bourrelet périvalvulaire se prolonge sous forme de replis transversaux à la surface du cæcum. Un de ces volumineux replis se confond avec le renflement sus-appendiculaire précédemment décrit. Ces replis sont encore très nets à 7 centimètres environ au-dessus du cul-de-sac cæcal. L'appendice, long et grêle, présente un piqueté hémorragique très net, mais aucun signe d'ulcération ni d'œdème inflammatoire. Il est perméable sur presque toute son étendue, sauf au niveau de sa pointe, encombrée de débris stécoraux. Le long du bord gauche du côlon, au-dessus du point d'abouchement du grêle, on note la présence de ganglions lymphatiques volumineux et durs, groupés en série linéaire.

Les masses d'allure tumorale et les bourrelets transversaux qui soulèvent la paroi interne du cæcum présentent l'aspect inflammatoire. En coupe macroscopique, ils semblent constitués uniquement par une hypertrophie de la muqueuse et de la sous-muqueuse, atteignant à ce niveau une épaisseur moyenne de 1 cent. 1/2. La muqueuse est infiltrée, molle, translucide, imprégnée d'une substance hyaline ; sous l'épithélium on note des points lymphoïdes et des plages nodulaires très denses. La valvule iléo-cæcale et la muqueuse de l'iléon sont infiltrées de la même façon ; la surface de l'intestin est tomenteuse. On note, en un point assez limité, des signes de fonte purulente et de petits foyers hémorragiques, mais pas de véritable ulcération superficielle notable. La musculeuse est intacte sur toute la pièce opératoire examinée. On ne note aucune lésion visible de la sous-séreuse et de la séreuse.

En résumé l'examen macroscopique révèle une lésion d'aspect inflammatoire et hypertrophique de la région iléo-cæcale, caractérisée par une turgescence considérable de la muqueuse et de la sous-muqueuse intestinales, avec formation de volumineux replis annulaires siégeant sur toute l'étendue de l'ampoule cæcale, au pourtour de la valvule iléo-cæcale et sur un trajet limité du côlon ascendant. L'appendice ne semble pas avoir été intéressé par le processus.

Etude microscopique : Des coupes ont été pratiquées au niveau des points correspondant au maximum des lésions enregistrées à l'examen macroscopique. Elles révèlent en ces différents points des modifications analogues de la muqueuse intestinale.

L'épithélium de revêtement est conservé par endroits. En des points multiples, il est fortement altéré ou présente des solutions de continuité étendues. Il est fortement infiltré par des leucocytes et en particulier par des polynucléaires plus ou moins altérés. Le chorion et la sous-muqueuse présentent des modifications très accentuées. La majeure partie du chorion est bourrée de plages inflammatoires où prédominent les polynucléaires et de micro-abcès en voie de nécrose plus ou moins prononcée.

La sous-muqueuse est dissociée par un œdème très abondant qui infiltre les espaces conjonctifs et les gaines conjonctives des vaisseaux. Des foyers de nécrose plus importants se rencontrent au niveau de la muqueuse de la valvule iléo-cæcale, où l'épithélium a presque entièrement disparu. En certains points, on note une gangrène totale de la tunique interne de l'intestin, se propageant jusqu'au niveau de la musculeuse, elle-même infiltrée de polynucléaires et d'une sérosité abondante. On ne note aucune altération importante de la séreuse et de la sous-séreuse.

Au niveau de l'appendice, foyers inflammatoires très accentués, avec infiltration leucocytaire profonde du chorion et de la sous-muqueuse, micro-abcès et suffusions sanguines au niveau de la sous-muqueuse. Aucune formation tuberculeuse n'a été relevée dans les diverses préparations examinées. Les ganglions lymphatiques sont de type inflammatoire pur.

En résumé, lésions inflammatoires aiguës, localisées à la muqueuse et à la sous-muqueuse de la région iléo-cæcale, et à l'appendice, sans altération des couches musculaires et de la séreuse péritonéale. Gangrène localisée de la muqueuse, en particulier au niveau de la valvule iléo-cæcale, altérations profondes de l'appendice. En raison des processus de sclérose constatés au niveau du cæcum et de l'appendice, on peut penser que la fossette profonde enregistrée à la surface de l'ampoule cæcale résulte d'une atteinte antérieure de la région par un processus inflammatoire analogue, suivi d'une rétraction cicatricielle. Aucune néoformation tumorale n'est à retenir de ce processus, qui ne relève que d'une inflammation suraiguë de la muqueuse intestinale par des germes indéterminés, probablement anaérobies, ayant entraîné une nécrose partielle de la tunique interne du gros intestin.

Telle est la première observation de Polony.

Avant l'intervention et d'emblée, il a éliminé le point de départ appendiculaire. L'absence de défense, de contracture, de température et un pouls normal s'opposant à l'intensité des crises douloureuses, accompagnées d'ondes péristaltiques, de selles sanglantes et de tuméfaction cæcale, l'ont amené au diagnostic d'invagination, d'autant plus que les symptômes accusés avaient débuté chez un enfant en excellente santé quelques heures avant son examen.

Après laparotomie, en raison de l'aspect tumoral du cæcum et de l'échec des manœuvres de réduction d'une invagination qui semblait *a priori* très récente, il a pensé se trouver en présence d'une occlusion aiguë par poussée inflammatoire survenue soit sur une infiltration bacillaire, localisée, soit sur une tumeur à évolution jusque-là torpide.

Cette manière de voir répondait d'ailleurs en partie à la réalité, puisque le processus de sclérose, constaté à l'examen histologique montre bien qu'il s'agissait d'une lésion ancienne, organisée, d'où l'explication de l'impossibilité de réduire, ce qui paraît bien avoir été en dernière analyse, une invagination cæco-colique préexistante et méconnue parce que assez bien tolérée.

Rien ne permettait, lors de l'intervention, d'expliquer la cause de la poussée inflammatoire, sinon l'existence sur le bas-fond cæcal, l'appendice et son méso, d'un piqueté hémorragique qui a retenu un

moment l'attention de Polony comme pouvant traduire un purpura abdominal.

Finalement, la très nette impression d'une tumeur constituée par un épaississement des parois cæcales, la perception d'une masse charnue dans la lumière intestinale et l'existence d'une adénopathie emportèrent la décision de l'exérèse.

A la réflexion, il apparaît nettement que dans ce cas l'occlusion a été occasionnée par la subite augmentation de volume de la masse invaginée. L'examen bactériologique prouve que cette augmentation de volume est à mettre sur le compte d'une poussée inflammatoire récente.

Quelle fut la cause de celle-ci ? L'évolution clinique post-opératoire nous paraît résoudre la question.

Tenant compte du rash prévaricellique constaté sur les avant-bras le lendemain de l'opération, et suivi lui-même huit jours plus tard d'une éruption typique, il semble bien qu'il se soit agi d'un rash interne à forme de piqueté hémorragique, ayant précédé le rash externe de quelques heures et entraîné au niveau d'une invagination cæco-colique préexistante les lésions d'œdème inflammatoire qui ont provoqué l'obturation de l'intestin.

Peut-on reprocher à Polony d'avoir posé trop rapidement l'indication d'une exérèse iléo-cæcale avec tous les risques qu'elle comportait dans les conditions où il l'a pratiquée ?

Quelle conduite pouvait-il adopter ?

L'entérotomie exploratrice était inexécutable en raison de l'état local de l'intestin. Le simple enfouissement de la logette suivi d'appendicectomie aurait été une erreur, car il aurait présenté l'inconvénient grave de laisser subsister les lésions.

L'illéo-transversostomie palliative pouvait être à envisager, elle n'eut pas éclairé le diagnostic des lésions anatomiques ni supprimé les possibilités de sphacèle ou de perforation de l'intestin. Elle se présentait, de plus, étant donné la voie d'abord employée, dans de mauvaises conditions d'exécution technique. Au surplus, Polony a parfaitement guéri son petit malade et ceci justifie la conduite qu'il a adoptée et qui d'ailleurs a été déjà suivie par d'autres dans des conditions presque semblables, à ceci près, qu'il n'y avait pas incubation de varicelle. C'est ainsi que chez un enfant de 4 ans atteint d'invagination chronique du cæcum, Camera, ne pouvant pratiquer une désinvagination complète, fit une résection iléo-cæco-colique suivie d'iléo-colostomie latéro-latérale et guérit son malade.

Obs. II. — Le 28 décembre 1932, Mlle B..., âgée de onze ans, présente, depuis quatre jours, un syndrome abdominal à type d'invagination : coliques douloureuses avec selles liquides, fétides, et particulièrement sanglantes. On ne constate ni ballonnement, ni ondes péristaltiques, ni contracture, ni tuméfaction, même au toucher rectal. Quelques rares vomissements. L'enfant, couchée sur le ventre, est très abattue, avec pouls à 100 et température à 38.

Le mauvais état général et l'extrême nervosité de la malade contre-indiquent tout examen radiologique.

Le 30, les crises augmentant de fréquence et d'intensité, la famille finit par accepter, après consultation des professeurs Rohmer, Bodard et Job, l'intervention, qui a lieu en leur présence.

Intervention, 30 décembre 1932. Sous anesthésie à l'éther, la laparotomie médiane sous-ombilicale permet de découvrir sur la partie terminale de l'iléon, un segment rouge et œdématié de 10 centimètres de longueur, avec nombreux ganglions et suffusions sanguines sur le mésentère, au voisinage du boudin dont l'extrémité distale est légèrement engagée dans l'orifice iléo-cæcal. L'appendice est normal. Pensant nous trouver en présence d'une invagination en partie réduite, nous fixons par quelques points la région iléo-cæcale et fermons sans drainage.

Suites opératoires : Les suites opératoires immédiates sont simples : gaz en quarante-huit heures et première selle, sanglante et glaireuse, le 2 janvier 1933. Les 2, 3, et 4 janvier, petites douleurs abdominales avec selles sanglantes sans aucun signe à l'examen de l'abdomen.

Le 7 janvier apparaissent de la bouffissure de la face, quelques arthralgies, et une légère éruption urticarienne avec présence d'albumine dans les urines.

Tout rentre dans l'ordre le 13 janvier.

Du 13 au 27 janvier, l'état paraît s'améliorer. Les crises douloureuses avec selles striées de sang s'espacent. Mais, le 27 janvier, elles réapparaissent sept fois dans la journée avec une intensité semblable à celle du début et, le 28 janvier, l'on constate pour la première fois un purpura net des coudes, des genoux et de la région fessière venant signer le diagnostic.

Le 29 janvier, après une nouvelle consultation de M. le professeur Rohmer, on pratique une transfusion de 120 c. c. de sang citraté, puis, tous les trois jours, des injections intramusculaires de 10 c. c. de sang. Celles-ci sont répétées jusqu'au 15 février, date à laquelle les crises disparaissent en même temps que les selles sanglantes.

L'examen du sang, fait dès l'extériorisation purpurique et répété cinq fois, a donné les résultats suivants :

DATES	T. S.	T. C.	HÉMOGLOBINE	GLOBULES rouges	GLOBULES blancs	PLAQUETTES
29 janvier.	3	17	83	4.780.000	9.700	84.000 (avant la transfusion).
3 février.	3	10	100	5.210.000	7 400	131.000
7 février.	3	8	96	5.080.000	8.500	172.000
11 février.	3	10	98	5.220.000	7.400	167.000
15 février.	5	10	96	5.150.000	7.200	169.000
20 février.	2 1/2	8	98	5.160 000	6 000	172.000

Le signe du lacet est positif.

Quatre ans après l'intervention, l'enfant est en excellente santé et n'a jamais plus présenté de troubles pathologiques.

Pour le Dr Polony, il s'agit manifestement dans cette observation d'un purpura à localisation primitivement péritonéale avec extériorisation

cutanée tardive. Notons, en passant, que le sujet est une fille, ce qui n'est pas la règle (101 sujets masculins contre 38 féminins dans le travail de J. Gosset et Sénèque) et qu'elle a onze ans, âge classique de l'affection.

L'intervention a permis de constater une amorce d'invagination et d'y parer. Elle n'a montré aucun purpura disséminé, mais simplement de discrètes suffusions sanguines sur le mésentère, au voisinage du segment œdématié.

Il a fallu attendre presque un mois pour voir sur les téguments apparaître le purpura signant le diagnostic.

Quelles conclusions tirer de cette observation ?

Depuis la description de Hénoch, la publication des observation de Spitzer, Seifert, Pirker, Kuhlmann et la parution du travail de J. Gosset et J. Sénèque, nous savons que les crises douloureuses sont dues à des poussées de purpura sous-péritonal plus ou moins confluent. Il apparaît donc nettement que, en dehors de tout télescopage, les seules hémorragies avec œdème engendrent un syndrome simulant à s'y méprendre une invagination, qui, au surplus, peut se traduire en réalité, du fait même des lésions.

Dans son rapport sur l'hemogénie au Congrès de chirurgie de 1932, M. Grégoire concluait à la nécessité de l'examen hématologique dès le début des accidents. Un mois après l'opération, Polony a constaté le lendemain de l'apparition de l'éruption cutanée et, avant tout traitement médical, une modification de la formule sanguine, une augmentation du temps de coagulation, une diminution considérable du nombre des plaquettes, et un signe du lacet positif.

Il n'a pas, avant d'opérer, posé le diagnostic de purpura abdominal, et il faut reconnaître que rien ne lui permettait de le faire (1).

Se trouvant en présence d'accidents abdominaux aigus à type d'invagination intestinale, notre confrère, d'accord avec trois consultants médicaux, a décidé d'intervenir.

Je ne puis qu'approuver cette décision comme aussi son abstention de toute action directe sur les parties atteintes.

Contrairement à ce qui s'est passé dans les cas de Spitzer, Seifert et Kuhlmann, il n'y a pas eu arrêt définitif de l'évolution du purpura à la suite de la laparotomie.

Du trente et unième au soixante et unième jour après celle-ci, il y eut de nouvelles poussées douloureuses puis, après trois semaines d'accalmie presque complète, une nouvelle crise abdominale violente a précédé de vingt-quatre heures l'apparition de l'éruption purpurique cutanée.

(1) Dans une communication faite en décembre 1936 à la Société de Chirurgie de Marseille, Gary et Haimovici ont insisté sur les difficultés du diagnostic.

Intervenant pour appendicite subaiguë chez un garçon de six ans, ils ont trouvé un appendice sain et des suffusions sanguines sur la séreuse péritonéale.

Comme dans le cas de Polony, ce n'est que l'apparition ultérieure de l'éruption purpurique et des arthralgies qui leur a permis de faire rétrospectivement le diagnostic exact.

C'est alors que tout s'éclaira et que put être mis en œuvre un traitement médical qui, en une quinzaine de jours, amena la guérison de la petite malade, en même temps que s'amélioraient très vite les résultats des examens hématologiques.

Une fois de plus, car il nous a déjà, à diverses reprises, adressé des travaux de valeur, le Dr Polony nous a envoyé deux belles observations de chirurgie abdominale, curieuses par leur rareté, instructives par les constatations opératoires qu'elles comportent et par la relation des symptômes observés après l'intervention, terminées enfin toutes deux par la guérison des malades.

Je vous propose donc de le remercier de nous avoir communiqué son travail, de le féliciter des succès qu'il a obtenus et de publier ses observations et mon rapport dans les Mémoires de notre Compagnie.

Rupture sous-hépatique d'un pyosalpinx droit. Hystérectomie subtotale. Mikulicz. Guérison,

par MM. **J. Calvet** et **A. Monsaingeon.**

Rapport de M. H. Wilmoth.

Messieurs, vous m'avez chargé d'un rapport verbal sur un cas de chirurgie d'urgence observé par M. Jean Calvet, chef de clinique chirurgicale, et M. Monsaingeon, interne des hôpitaux. Il s'agit de la rupture d'un pyosalpinx en position ectopique, le pavillon de la trompe étant adhérent au bord inférieur du foie. Le dessin fait immédiatement après l'intervention est très démonstratif ; il me permet de laisser la parole aux auteurs ; je vous demande de publier *in extenso* leur observation.

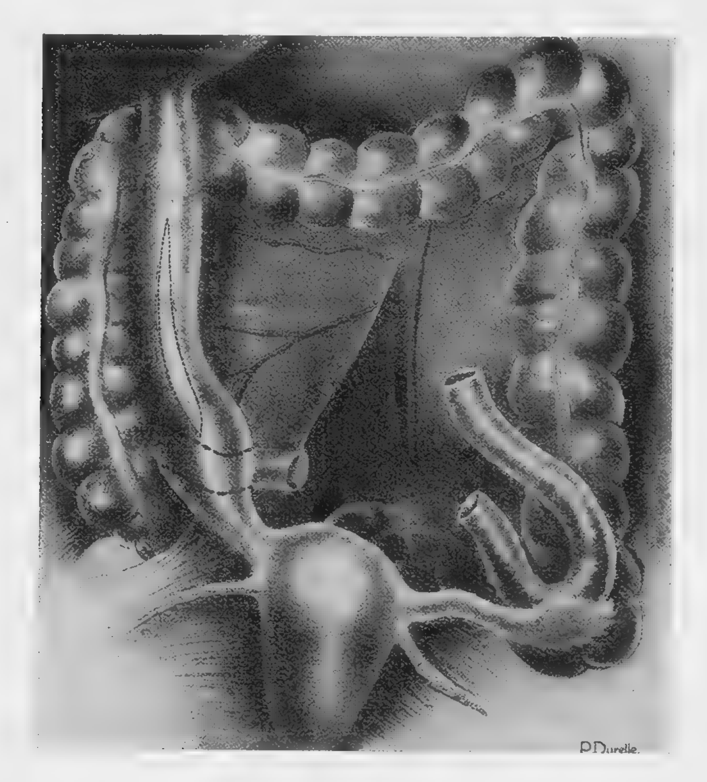
Mme Auc... (Irène), âgée de vingt ans, entre le 19 octobre dans le service du professeur Labbé pour des douleurs abdominales. Celles-ci sont apparues depuis quelques jours. Sourdes, peu violentes, avec des poussées imprécises, elles siègent dans la partie droite de l'abdomen, fosse iliaque et flanc, et remontent jusqu'à l'hypocondre. Il n'existe pas de douleurs pelviennes. Les premières douleurs seules sont accompagnées d'un vomissement unique. Il n'y a actuellement ni diarrhée ni constipation.

Les antécédents de la malade ne présentent qu'un point remarquable : il y a deux ans elle a été soignée pour une « pleurite gauche », et bien qu'il n'y ait eu aucun examen radiologique, bactériologique, ni aucune ponction, cette histoire évoque l'idée d'une tuberculose possible. Par ailleurs, la malade n'a aucun passé génital pathologique. Réglée normalement elle a quelques pertes blanches peu abondantes.

C'est alors que nous sommes appelés à voir la malade. A l'examen nous trouvons une jeune femme maigre et fatiguée. L'abdomen est de volume et d'aspect normal, il respire bien. Mais la palpation montre un signe manifeste : la moitié gauche de l'abdomen est souple, facilement palpable, absolument indolente ; la moitié droite est au contraire le siège d'un empâtement profond, épais, collant à la paroi antérieure, remontant en haut jusqu'au bord inférieur de la cage thoracique, descendant jusqu'à

la partie inférieure de la fosse iliaque, atteignant en dedans la ligne médiane. Le maximum de ce plastron se trouve dans la région de Mac Burney. Toute cette zone est sensible, sans qu'il existe aucun point électivement douloureux. La percussion met en évidence une légère submatité droite. Le T. V. est pratiqué : le col est petit, les culs-de-sac absolument libres. La température est de 37°5. Le pouls est normal.

Ainsi l'interrogatoire et l'examen permettent de faire le diagnostic de plastron iliaque droit, de constitution récente, sans signes d'abcédation. On penche vers le diagnostic d'appendicite qui paraît plus vraisemblable,



Trompe droite, en position ectopique adhérente par son pavillon au bord inférieur du foie, rompue sur sa face antérieure.

en raison des antécédents de la malade. La surveillance médicale est continuée, avec glace sur le ventre, diète hydrique. On fait une radiographie pulmonaire qui ne montre aucune image anormale.

Les jours suivants, l'état demeure inchangé, la température se maintient toujours un peu au-dessus de la normale. Cependant, le 25 octobre, brusquement à 19 h. 30, la malade est prise d'une douleur atroce, elle hurle sans arrêt, elle est agitée ; elle ne vomit pas. Nous la voyons dans la demi-heure qui suit. Le faciès a changé : il est blanc, cyanique ; la fièvre est montée brusquement à 40°, le pouls à 160.

L'examen de l'abdomen pratiqué avec les plus grandes difficultés montre un ventre de bois. Le maximum de contracture et de douleurs est au niveau de la fosse iliaque droite. La percussion de l'abdomen ne révèle rien d'anormal. Le T. V. est entièrement négatif. Une pareille histoire suivie de bout en bout évoque immédiatement le diagnostic de plastron

appendiculaire ayant masqué une abcédation et suivi de la perforation de cet abcès dans la grande cavité.

La malade est aussitôt passée dans le service du professeur Lenormant. Intervention à 21 heures, une heure et demie après le début dramatique des accidents. Anesthésie générale à l'éther.

Incision de Mac Burney très large : on découvre du pus un peu sanguinolent par places, avec de nombreuses fausses membranes. L'appendice facilement découvert est sain, pas plus congestif que le cæcum et les anses intestinales avoisinantes. En dedans du bord interne du cæcum, on trouve un boudin assez volumineux, régulier, ressemblant par la forme et la couleur à une anse grêle, collé à la paroi abdominale antérieure et entouré de pus et de fausses membranes. On pense d'abord qu'il s'agit de l'iléon. Mais la dernière anse grêle, suivie à partir de l'angle iléo-cæcal, passe sous cette masse. Dévidée sur une bonne longueur, elle se montre normale. La tuméfaction est difficile à libérer vers le bas. On l'attaque donc vers le haut, par sa face antérieure d'abord, puis par sa face postérieure : celle-ci est trouvée rompue sur une ligne verticale de 6 à 8 centimètres elle donne issue à du pus et à des débris sphacéliques. On croit toujours qu'il s'agit d'une anse intestinale. Mais en complétant la libération de la face postérieure, on ne trouve pas de méso. Au surplus le pus n'est pas fétide. On continue donc la libération vers le foie où les adhérences sont nombreuses, fixant la masse à la glande, au côlon transverse et au péritoine pariétal antérieur. La dissection de cette masse a pour résultat de dépéritoniser la face antérieure du côlon transverse sur lasur face d'une paume de main : sa paroi n'est plus guère constituée que par la muqueuse.

On reprend alors la dissection vers le bas : on peut à ce moment affirmer le diagnostic de rupture de pyosalpinx, car en palpant à pleine main ce boudin, on est conduit jusqu'à l'utérus. En bas et à droite, on découvre un aileron étalé qui masquait partiellement l'appendice et qui est le ligament utéro-ovarien. L'exploration découvre à gauche un second magma adhérentiel, collant au côlon iliaque et à une anse grêle. De ce côté la libération est facile et rapide. On fait alors une hystérectomie subtotale de droite à gauche, sans difficultés. Elle permet l'ablation des annexes gauches qui sont le siège d'un pyosalpinx non rompu.

Devant cette très vaste surface dépéritonisée allant du foie au côlon sigmoïde, on décide de mettre deux petits Mikulicz, l'un pelvien, l'autre sous-hépatique et deux fils d'argent, entre eux, pour rapprocher les lèvres de la paroi.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes. Ablation du Mikulicz sous-hépatique le sixième jour, du second sac le huitième jour. La température est à 38° et atteint progressivement 37° le quatorzième jour. Mais la fièvre remonte ensuite à 38° chaque soir et prend un type oscillant. Un mois après l'intervention, le T. V. décèle une collection du Douglas. Par le col s'écoule une certaine quantité de pus. Colpotomie, drain, amélioration lente. Malgré quelques poussées thermiques au mois de décembre, la courbe revient à la normale ; l'écoulement vaginal se tarit, et la malade sort le 7 janvier 1937 en bon état général, sans douleurs : la plaie vaginale est cicatrisée, la cicatrice abdominale presque complètement épidermisée. On ne note pas d'éventration.

Examen histologique de la trompe (Perrot) : Images associées d'inflammation ancienne avec sclérose et de lésions inflammatoires aiguës avec congestion intense et plages de nécrose.

A cette observation manquent des éléments : les conditions actuelles de la chirurgie d'urgence ne nous ont pas permis d'étudier la courbe de

la leucocytose sanguine ni la flore microbienne du pus péritonéal. Au demeurant, l'intérêt de ce fait particulier est tout autre : il est d'abord dans la notion de *siège du pyosalpinx droit*. On avait bien signalé quelques cas de rupture dans la fosse iliaque droite, surtout dans la salpingite puerpérale [et on disait par habitude que le siège favorisait la rupture] (1), et même en dehors de la puerpéralité (2), tel le cas princeps de Richelot (*Thèse* Leroy, Paris 1897) où une intervention pour abcès appendiculaire a découvert un pyosalpinx iliaque et nécessité une castration unilatérale. Toutefois, les recherches bibliographiques que nous avons pu faire ne nous ont pas permis de retrouver une rupture sous-hépatique et latérocolique d'un pyosalpinx vertical.

Le mécanisme de l'ouverture du pyosalpinx peut également prêter à discussion. On ne manque pas d'être frappé par le fait de l'adhérence contractée par l'extrémité du pyosalpinx au bord inférieur du foie, au côlon transverse et au péritoine de l'hypocondre. La trompe purulente était ainsi tendue entre deux points fixes, disposition favorable à une rupture par étirement. La taille même de la perforation pourrait être en faveur de cette pathogénie. Mais d'un autre côté, la poussée inflammatoire récente, le début brutal sans aucun traumatisme, le siège de l'ouverture en pleine zone nécrotique sont des arguments en faveur de l'origine purement infectieuse de la perforation. Peut-être y a-t-il eu association des deux mécanismes, la poussée inflammatoire contribuant à fixer le pyosalpinx qui se serait rompu par la suite.

La conduite opératoire a été imposée par les circonstances. Il a fallu d'abord rectifier un diagnostic erroné, mais que la notion de fréquence rendait vraisemblable. La malade était surveillée plusieurs jours avant son accident péritonéal et, contrairement aux exemples classiques en matière de rupture de pyosalpinx, les premiers examens de la malade allaient à l'encontre d'un diagnostic exact. La découverte du boudin latéro-cæcal entraînait à une exérèse sans que l'on sut quel était l'organe atteint, vésicule, anse intestinale ou diverticule. A partir du moment où la libération du pôle supérieur de la masse permet de la faire basculer, le diagnostic devient certain, l'exploration postérieure de l'appareil génital en déterminant nettement la continuité avec la tuméfaction latérocolique.

La technique choisie fut l'hystérectomie supravaginale. Elle était nécessaire pour dégager les annexes du côté gauche qui, recouvertes d'adhérences, de fausses membranes et de pus, la trompe gauche recélait un peu de pus. L'hystérectomie étant d'ailleurs facile, puisque l'utérus d'aspect infantile se trouvait fortement attiré en haut et à droite par la trompe droite avec laquelle il se continuait sans discrimination nette.

(1) Gosset et Mouchotte : *Annales Gyn. et Obst.* 1900 ; Grosse : *Revue Gyn. Obst. et Pédiatrie.* Juin 1911 ; Pinatzis : Des salpingites hautes. *Th. Lyon* 1906.

(2) Delassier : *Soc. Sc. Méd. Lille*, 20 janvier 1904 ; Manson : *Gynécologie*, Juin 1904.

Le mode du drainage ne s'est pas discuté pour nous. Il nous a paru préférable de ne pas faire une hystérectomie totale avec drainage vaginal. C'est qu'en effet le foyer purulent principal était haut, sous-hépatique, et que nous ne pensions pas en assurer un drainage correct par le Douglas. Nous avons préféré placer deux petits Mikulicz, car les surfaces cruentées et dépéritonisées étaient d'importance, et nous pensons qu'ils nous ont permis, dans le cas présent, le drainage le plus efficace. Il est à remarquer d'ailleurs que le Mikulicz sous-hépatique, bien que posé au contact du côlon transverse largement entamé par la libération du pyosalpinx, fut facilement détaché et que, malgré nos prévisions, il n'y eut aucune fistule colique.

Les suites opératoires furent bonnes parce qu'il s'agissait d'une femme très jeune, assez vigoureuse. Peut-être aussi avait-elle été vaccinée par la poussée inflammatoire précédant la perforation. Mais nous croyons surtout que cette aisance du résultat doit être rapportée à la précocité de l'acte opératoire : à peine deux heures séparaient la perforation de l'intervention.

Aux commentaires des auteurs j'ajouterai les remarques suivantes : l'indication opératoire basée sur la constatation d'un plastron inflammatoire du flanc droit les a incités à faire une large incision comme pour aborder un abcès appendiculaire. L'intégrité de l'appendice reconnue, ils ont pu, sans trop tergiverser reconnaître la perforation d'un pyosalpinx ectopique. Ils ont, malgré le jeune âge de la malade, fait une hystérectomie subtotale et placé deux sacs de Mikulicz. Les suites heureuses de l'acte opératoire ont justifié leur conduite. Il reste que ces jeunes chirurgiens se sont comportés au mieux en présence d'un cas exceptionnel, car, sauf erreur, la situation latérocolique droite avec adhérence au foie d'une trompe abcédée est une rareté dont nos auteurs classiques ne font pas mention.

Je vous propose de féliciter MM. Calvet et Monsaingeon d'avoir agi avec un tel bonheur.

COMMUNICATIONS

Sarcome de l'intestin grêle perforé en péritoine libre,

par MM. **R.-Ch. Monod** et **H. Arnal.**

J'ai l'honneur d'apporter à l'Académie, au nom de mon élève et ami Arnal et au mien un cas de péritonite aiguë par perforation au cours de l'évolution d'un sarcome de l'intestin grêle.

Voici d'abord l'observation :

G..., forain de son métier, âgé de quarante ans, entre d'urgence à l'Hôpital Bichat le 18 février 1935, pour des douleurs abdominales vio-

lentes avec vomissements. La crise douloureuse a débuté la veille au soir après le repas du soir. Progressivement les douleurs ont augmenté d'intensité avec paroxysmes. Elles siégeaient dans l'abdomen sans localisation précise, irradiant dans le dos et vers les cuisses. Dès les premières douleurs, le malade a vomi son repas du soir ; depuis, les nausées n'ont guère cessé. L'arrêt des matières et des gaz est absolu depuis le début. On relève dans le passé l'existence de crises douloureuses moins violentes. Depuis dix mois environ, surviennent de temps à autre des douleurs abdominales siégeant dans le bas-ventre et s'accompagnant assez souvent de vomissements alimentaires ou bilieux. Ces accidents ne s'accompagnent pas de troubles du transit : ni diarrhée ni constipation. Les crises douloureuses surviennent sans horaire précis et varient d'un jour à l'autre.

En même temps l'état général s'est altéré, avec un amaigrissement important, de 15 kilogrammes environ.

A l'examen : température 37°2, pouls 120. L'abdomen ne respire pas, la contracture abdominale est généralisée ; ventre de bois.

Laparotomie sus-ombilicale immédiate : le ventre ouvert il s'écoule du pus. En explorant l'estomac on voit le pus venir de sous le foie mais ni le pylore, ni le duodénum ne portent trace de perforation. On songe à une perforation postérieure et on explore l'arrière-cavité par une brèche faite au ligament gastrocolique. On ne trouve rien. Par une incision dans la fosse iliaque droite on va à l'appendice qui est sain. On songe au diverticule : on attire le grêle ; à mesure qu'on avance, on trouve l'intestin recouvert de fausses membranes et dont la paroi s'épaissit. On est conduit ainsi à 2 ou 3 mètres de cæcum et l'on attire enfin une anse intestinale déchiquetée et complètement rompue. L'anse en amont est nettement plus distendue que celle d'aval. On fait, par l'incision médiane, une résection de l'intestin malade sur une étendue de 20 centimètres environ. Suture termino-terminale. Mèches de gaze et lames de caoutchouc dans le Douglas. Mèches de caoutchouc par l'incision iliaque. Fermeture en un seul plan des deux incisions.

Suites, très agitées — le lendemain le malade est algide ; thérapeutique d'usage : sérum et huile camphrée sans grand espoir. Cependant l'état s'améliore progressivement et le malade quitte l'hôpital le 19 mars.

Examen histologique : La masse tumorale forme la paroi de l'intestin sur 7 ou 8 millimètres d'épaisseur. Il s'agit d'un sarcome lymphocitaire avec accumulation de cellules ressemblant à de très gros lymphocytes. Les noyaux sont très sombres, il y a peu de protoplasme. Quelques noyaux monstrueux et des karyokinèses. Ces éléments sont soutenus par une charpente fibreuse lâche. Du côté externe la musculature intestinale est dissociée par les fusées cellulaires.

Je n'ajouterai à cette observation que trois remarques : l'une anatomique, deux cliniques.

La remarque d'ordre anatomique n'est d'ailleurs pas de mon cru, elle a été faite par mon maître et ami Okinckzyc, dans son excellent livre sur le cancer de l'intestin : aux formes anatomiques circonscrites et diffuses décrites par Lecène, on peut ajouter une forme pédiculée. Le professeur Cunéo en a apporté ici une très belle pièce (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1911, p. 182). Dans le rapport qu'il fit à ce propos, le professeur Hartmann, citait 4 cas semblables de Lange, Lecène, Gré-

(1) *Cancer de l'intestin*, J. Okinckzyc, Paris, 1923, G. Doin, édit.

goire et Sherpherd. Potherat, dans la discussion qui suivit, y ajoutait un cas personnel. Okinczyc rappelle ceux de Macaigne et Girard et celui de Marmasse rapporté par Lenormant.

Cliniquement le diagnostic des tumeurs malignes de l'intestin grêle reste comme au temps où Lecène écrivit sa thèse (1904) la grosse pierre d'achoppement.

Il est classique d'opposer les épithéliomes aux sarcomes. Les épithéliomes rétrécissent le calibre de l'intestin, ils se manifestent d'une manière relativement précoce par des signes d'occlusion, mais ils sont rarissimes. Les sarcomes sont un peu moins rares mais n'attirent guère l'attention. Bien loin de rétrécir le calibre intestinal, ils le dilatent, « à la manière d'un véritable anévrysme », selon l'expression de Lecène. Ainsi le sarcome peut-il rester longtemps ignoré et ce n'est généralement que par son volume qu'il se manifeste et alors il est bien tard !

Fait curieux et dont Lecène s'étonnait déjà, le mélæna est exceptionnel et pourtant la tumeur est précocement ulcérée. Peut-être ne cherchons-nous pas assez systématiquement à dépister les mélæna occultes chez les « dyspeptiques » et « colitiques », surtout lorsqu'ils maigrissent de façon insolite. Car bien souvent, trop souvent, trop longtemps, ces malades sont étiquetés « dyspeptiques ». Peut-être à ce propos me permettrez-vous de rappeler le mot de Moynihan : « Il n'est pas un seul organe de l'abdomen qui n'exprime sa souffrance en termes gastriques. »

Je me suis permis de rappeler les symptômes dont la liste est d'ailleurs assez courte simplement parce que MM. Hortolomei et Butureanu (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1933, p. 949) ont soutenu à cette tribune que l'occlusion dans le sarcome du grêle était moins rare qu'on ne pensait. Ils rappelaient que Wortmann avait exprimé la même opinion et basaient la leur sur les observations de Walker Simoncelli et Fullerton. Ils ajoutaient enfin que Ullmann et Ableshouse « avaient constaté la même chose car sur 125 cas de lympho-sarcomes, il y avait 37 cas de sténose et 18 cas de dilatation ». Restaient, il est vrai, 70 cas où cette donnée manquait. Vous m'accorderez qu'avant de bouleverser les notions classiques il n'est pas défendu de réclamer de meilleurs arguments.

Il me semble que nous pouvons retenir avec Lecène que le diagnostic clinique reste en pratique fort difficile. « La cachexie précoce, rapide, comme le dit excellemment Okinczyc, même en l'absence d'un diagnostic précis, suffirait à légitimer une chirurgie exploratrice qui pourrait être en même temps curatrice.»

J'en viens à la perforation en péritoine libre. La perforation engendrant une péritonite aiguë, telle qu'il nous a été donné de l'observer, est infiniment rare. Lecène n'en connaissait que 2 cas d'autopsie. Okinczyc ne rapporte que le cas de Schoepfer et il s'agissait non de perforation dans le péritoine, mais dans la vessie. Dans les recherches, sûrement incomplètes que nous avons pu faire, je n'ai su trouver que

le cas de Feyster de Vienne (*Wiener med. Woch.*, **78**, 1928, p. 1041). Cet auteur rapporte un fait de péritonite par perforation opéré et mort le lendemain. Rappelant à ce propos, un travail de Staemmler, portant sur 30 cas de sarcomes du grêle, Feyster conclut que la perforation est exceptionnelle.

Le pronostic de sarcome du grêle est déplorable, je sais bien qu'on a publié des cas de survie de sept ou huit ans, mais combien rares ! La règle est que la récidive survienne très vite dans les trois premières années. La radiothérapie post-opératoire permettrait-elle d'améliorer ces tristes résultats ? C'est la question que posait mon maître et ami Mocquot à propos d'un cas favorable de M. Cuny (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1934, p. 439).

Quelques remarques à propos de la désarticulation de la hanche,

par M. **E. Sorrel.**

Des circonstances — que je déplorerais volontiers, car je ne connais pas d'opération qui laisse à celui qui l'exécute un plus grand sentiment d'amertume et de regret — m'ont fait faire un assez grand nombre de désarticulations de la hanche.

C'est une opération grave, l'une des plus graves qui soient en chirurgie.

Elle l'est, par suite des conditions dans lesquelles on doit la pratiquer : qu'il s'agisse d'une coxalgie longtemps fistulisée et secondairement infectée, d'une ostéomyélite suppurant depuis longtemps, d'un sarcome, d'un écrasement du membre, toujours l'état général est fort altéré, lorsqu'on se résigne à cette terrible mutilation.

Elle l'est aussi par elle-même, et c'est une de celles pour lesquelles la technique joue un rôle important.

Je voudrais indiquer celle que j'emploie, non qu'elle soit nouvelle, certes, car c'est le vieux procédé à deux lambeaux antérieur et postérieur, dit encore par transfixion, qui fut admirablement décrit jadis par Farabeuf et que de nombreux chirurgiens avaient déjà employé auparavant; mais on le considère habituellement comme un simple exercice d'amphithéâtre : au cours des discussions par exemple qui suivirent les communications ou les rapports faits devant notre Compagnie par M. Le Dentu (1) en 1895 et 1913, M. Sieur (2) en 1912,

(1) Le Dentu. Technique et résultats de 5 désarticulations de la hanche. *Bull. Soc Nat. Chir.*, **21**, 1895, p. 467. — Deux cas de résection presque totale de l'os iliaque pour coxalgie incurable. Une mort, une guérison. *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 17 décembre 1913, p. 1716.

(2) Sieur. Rapport sur une observation de M. Coullaud. Désarticulation de la hanche avec hémostase par le procédé de Mombourg. *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 25 juin 1912, p. 886.

M. Morestin (3) en 1913 et 1918, M. Lenormant (4) en 1921, M. Estor (5) en 1926, aucun des orateurs, qui furent cependant nombreux, n'y fit une seule allusion, sauf M. J.-L. Faure (6) qui le recommande, mais après ligature première de l'iliaque primitive.

Or, je le crois bon, voire même excellent, car depuis une quinzaine d'années que j'ai renoncé aux autres techniques pour me servir de celle-ci, je n'ai *perdu de choc opératoire sur une quarantaine de malades, qu'un coxalgique* d'un certain âge, très obèse, à très gros foie et à très forte albuminurie, dont l'état général était fort précaire ; et, par ailleurs, les moignons obtenus ont toujours été parfaitement étoffés, tout à fait indolores et très faciles à appareiller : j'en ai présenté ici même un exemple en 1925 — et j'aurais pu vous en présenter bien d'autres...

Je voudrais donc défendre ce procédé si généralement rejeté; je l'ai déjà fait ici en 1925 (7); j'ai écrit tout le bien que j'en pensais dans mon ouvrages sur les *Tuberculoses ostéo-articulaires*, paru en 1933 ; mais c'est un gros livre qui n'a pas dû être lu par beaucoup de chirurgiens ; j'emprunte donc encore notre Tribune.

La technique est la suivante :

Je fais tout d'abord une ligature du *tronc de la fémorale* sous l'arcade, et également une ligature de la veine. Je mets deux fils sur chacune, et j'en garde un assez long pour que, tout à l'heure, pendant la transfixion du lambeau, on puisse soulever les vaisseaux, afin de passer facilement, au-dessous d'eux, le couteau.

Ces ligatures faites, l'opération se déroule exactement comme dans l'exercice classique de médecine opératoire :

Pour une hanche gauche, le couteau à grande lame de 25 centimètres est enfoncé sous l'épine iliaque antéro-supérieure, tranchant en bas ; sa pointe ouvre, en passant, la capsule articulaire et vient ressortir au pubis, derrière le relief du moyen adducteur, chargeant ainsi toutes les masses musculaires (pour une hanche droite, on agirait en sens inverse).

Le tranchant du couteau est alors appliqué contre le fémur, dont il rase très exactement la face antérieure ; on taille, en descendant vers l'extrémité du membre, un large et épais lambeau rectangulaire de 20

(3) Morestin. Désarticulation de la hanche et extirpation de l'os iliaque pour coxalgie multifistuleuse *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 19 novembre 1913, p. 1495. — Désarticulation de la hanche. Rapport sur une observation de Alglave. *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 31 juillet 1918, p. 140.

(4) Lenormant. Désarticulation de la hanche pour coxalgie multifistuleuse. *Bull. Soc. Nat. Chir.*, n° 10, 22 mars 1921.

(5) Estor. Ligature de l'artère iliaque, proposée comme premier temps de la désarticulation de la hanche pour volumineux sarcome de la cuisse. *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 22 mai 1926, p. 540.

(6) J.-L. Faure. *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 25 juin 1912, p. 904.

(7) E. Sorrel. Désarticulation de la hanche à l'âge de vingt-deux ans pour coxalgie fistuleuse datant de l'enfance, avec état général très précaire. Guérison. Appareillage permettant une marche excellente. *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 7 novembre 1925, p. 932.

à 25 centimètres environ, puis on retourne le tranchant en haut et on sort directement. L'aide relève le lambeau, et on pince les vaisseaux obturateurs.

La pointe du couteau contourne alors la tête fémorale et coupe le ligament rond; elle serre ensuite de près la face supérieure, puis la face postérieure du grand trochanter, pour descendre le long de la face postérieure du fémur. On réarticule alors, et on ressort, en taillant un lambeau de même forme et encore plus étoffé que le lambeau antérieur. On pince les vaisseaux ischiatiques.

Les nombreuses anastomoses de cette région font que certains petits vaisseaux musculaires doivent être liés également, mais l'hémorragie n'est que peu importante et la perte de sang minime. Je n'ai jamais eu à regretter de ne pas avoir fait la ligature préalable de l'iliaque primitive, que l'on a souvent recommandée (8), ou son hémostase provisoire (9) par un fil d'attente.

Le nerf sciatique s'est en général rétracté asssez haut. Dans le cas contraire, on en fait une recoupe.

Je n'ignore rien de ce que l'on peut dire de ce procédé : il est brutal, il est « antiphysiologique », il est trop simple, il est trop rapide; bref, il est tout ce qu'un procédé opératoire ne doit pas être pour être pris en considération aujourd'hui. MM. Huard et Montagné (10), qui reconnaissent pourtant qu'il a donné entre mes mains de beaux résultats, le croient tout à fait archaïque, « chirurgie du XIX[e] siècle », disent-ils négligemment. Ils ont réglé un autre procédé qui, lui, a tous les mérites dont le procédé par transfixion est dépourvu, et qui est peut-être excellent; mais quand ils ont écrit leur article, ils n'avaient encore fait à eux deux qu'une seule opération; ce qui est vraiment un peu insuffisant pour en apprécier définitivement la valeur.

Le procédé par transfixion m'ayant donné de très beaux résultats dans un nombre important de cas (une quarantaine, je le répète, avec un seul décès opératoire), je lui reste fidèle en attendant qu'on me montre, avec preuves à l'appui, la supériorité d'un autre.

Je prends d'ailleurs quelques précautions qui jouent sans doute un rôle dans les résultats.

Pour l'anesthésie, j'ai employé dans la très grande majorité des cas, la *rachianesthésie*, aussi bien chez les enfants que chez les adultes : en se contentant de petites doses variant, suivant l'âge et le poids de l'individu, de 4 centigrammes à 8 centigammes de novocaïne en solu-

(8) Barney Brooks. Désarticulation de la hanche avec ligature préliminaire de l'artère iliaque primitive. *Journal of the American Medical Association*, 1921, p. 94. — Bailey. Ligature préliminaire de l'iliaque primitive dans la désarticulation de la hanche. *Annals of Surgery*, 1921, p. 285.

(9) Ghitzesco (Cilo). La désarticulation de la hanche sous l'hémostase provisoire de l'artère iliaque primitive ou de l'hypogastrique correspondante. *La Presse Médicale*, n° 13, 13 février 1935, p. 243.

(10) Huard et Montagné. Un procédé « anti-choc » de désarticulation de la hanche. *Revue de Chirurgie*, octobre 1931, p. 550.

tion à 5 p. 100, j'ai l'impression que cette anesthésie est préférable à l'anesthésie habituelle à l'éther donnée avec l'appareil d'Ombrédanne, dont je me suis généralement servi pour la plupart de mes opérations jusqu'à ces derniers temps.

Depuis quelques mois, j'ai essayé, pour les anesthésies générales, de donner, au début, du *protoxyde d'azote*, puis ensuite de l'*éther en circuit fermé*, avec mélange variable d'*oxygène* et d'*acide carbonique*, grâce à l'appareil Fénis-Boulitte. J'en ai été très satisfait. J'ai fait, avec cette anesthésie, une désarticulation de la hanche, chez une grande fillette de quatorze ans : l'opération s'est passée de la façon la plus simple et, pour ainsi dire, sans aucun choc; la tension, prise à l'oscillomètre de Boulitte, est restée à peu près constante : 8-12 pendant toute l'opération; elle a légèrement baissé au moment de la ligature de la fémorale, mais elle n'a pas bougé au moment de l'ouverture de l'articulation ni de la taille du lambeau postérieur et de la section du nerf sciatique.

Je crois donc qu'à l'avenir, pour une opération de ce genre, c'est à cette anesthésie que j'aurais recours : l'anesthésie rachidienne laisse en effet le malade témoin de l'opération, ce qui est ici tout spécialement regrettable.

Je fais faire, pendant l'opération même, dans le tissu cellulaire de l'aisselle, une injection de *sérum salé* de 200 grammes à 1 litre, suivant l'âge.

Habituellement, je fais faire aussi une petite transfusion : 100 à 200 grammes, pendant l'opération ou immédiatement après.

Je ferme la plaie et draine la cavité cotyloïde s'il s'agit d'un sarcome du fémur ; je laisse largement ouvert, sans aucune suture, s'il s'agit d'une coxalgie ou d'une ostéomyélite suppurée.

Les lambeaux obtenus par le procédé que je préconise, sont tels qu'il n'y a pas à craindre, même si la suppuration doit encore se prolonger pendant longtemps, de les voir se rétracter et former finalement un moignon mal étoffé.

Quant aux appareils de prothèse, le type qu'avait établi Ducroquet père, et que je vous ai montré en 1925, est excellent et a donné toute satisfaction à mes opérés. Deux d'entre eux, cependant, ont préféré une jambe avec pied de parade en bois creux, au pilon qui termine l'appareil de Ducroquet : le résultat esthétique a été très beau, mais je ne crois pas que cet appareil ait rendu tout à fait les mêmes services que l'autre.

M. **J.-L. Faure** : J'ai fait autrefois un certain nombre de désarticulations de la hanche — par le procédé rapide à deux lambeaux dont parle Sorrel — et je n'ai aucune observation à faire au sujet de ce qu'il a dit. Mais il m'est arrivé plusieurs fois d'employer une façon de faire qui me ferait diminuer sensiblement la gravité de cette opération. Ce procédé consiste tout simplement à faire une amputation de cuisse au tiers supérieur et à extirper secondairement le tiers supérieur du fémur en le

disséquant de proche en proche, au ras de l'os, jusqu'à l'articulation. Ce procédé n'est applicable, bien entendu, qu'autant qu'il ne s'agit pas de sarcome de l'os.

M. **R.-Ch. Monod** : L'artifice dont vient de parler le professeur J.-L. Faure est, je crois, classique, il est en tout cas décrit dans le *Précis de médecine opératoire* de mon maître A. Broca, qui recommande, avant désarticulation de la hanche, de faire l'amputation sous-trochantérienne du fémur.

Je pense, en outre, que plus la désarticulation est faite doucement et minutieusement, avec section des muscles un à un et hémostase soigneuse et progressive, mieux cela vaut.

M. **Soupault** : Si j'ai bien entendu la communication de Sorrel, il ne paraît pas attacher d'importance à la novocaïnisation du sciatique avant sa section. Or, plusieurs auteurs, dont M. Leriche, ont insisté sur ce que le choc qui succède souvent à la désarticulation de la hanche, est dû, en grande partie, à la section brutale du nerf pratiquée sans anesthésie préalable de celui-ci.

Dans les désarticulations de la hanche que j'ai faites, j'avais toujours pensé que l'absence de choc tenait, justement, à cette précaution que j'avais prise.

M. **André Richard** : J'appuie complètement les conclusions de Sorrel : je n'ai eu qu'à me louer, dans ma modeste pratique, de ce procédé par transfixion et j'ai eu à plusieurs reprises dans mon service de Berck des opérés convalescents de Sorrel avec des moignons excellents.

Pour la novocaïnisation du sciatique, je l'ai apprise de mon maître Pierre Duval, et je la pratique autant qu'il est possible.

Je me permettrai une disgression : lorsque, dans une coxalgie fistulisée, la désarticulation n'a pas amené la guérison complète des fistules, je crois que le procédé de la « cotylectomie », que mon ami M. Huc (mon ancien collègue direct chez M. Ombrédanne) a décrit dans la thèse de son élève Holländer, et qui est peu connu, mérite d'être répandu. Il est beaucoup moins grave que l'inter-ilio-abdominale, que je persiste avec beaucoup, je crois, à rejeter, et a donné des résultats fort intéressants.

M. **J.-L. Faure** : Pour rendre hommage à la vérité historique, je dois dire que j'ai plusieurs fois entendu mon maître Verneuil recommander l'opération lente, avec un bistouri, par une incision en raquette qui lui permettait de commencer par la ligature de la fémorale. « Il faut, disait-il, enlever le membre comme une tumeur. » Je lui ai vu exécuter une fois cette opération, quand j'avais l'honneur d'être son interne, c'est-à-dire en 1887, il y a exactement cinquante ans !

M. **Roux-Berger** : Il est sans intérêt d'apposer la désarticulation de la hanche « avec un grand couteau » — ou « avec un bistouri ». L'essentiel est d'essayer de connaître les causes du choc qui accompagne trop souvent ces opérations : l'hémorragie, la traction sur les nerfs, les gestes brutaux, la mauvaise anesthésie. J'imagine mal qu'on puisse aller très vite si l'on veut supprimer ces causes de choc, quand on est en présence des énormes masses musculaires que l'on est dans l'obligation de couper. L'anesthésie des gros nerfs avant leur section est un grand progrès. On commence à comprendre — et on comprendra de mieux en mieux — la valeur de l'enseignement de Quénu qui, dans ce genre d'opérations — comme dans les autres d'ailleurs — conseillait la minutie, l'hémostase, la douceur, et non la violence.

Peut-être faudrait-il aussi, pour bien juger d'une opération comme la désarticulation de la hanche, établir les catégories : adultes, enfants, articulations de la hanche malade et lâche ou articulation saine et serrée.

M. **E. Sorrel** : Je puis indiquer à M. Soupault que lors de ma dernière désarticulation de la hanche faite à l'anesthésie générale (la plupart des autres l'ayant été à la rachianesthésie), la tension artérielle a été prise pendant toute la durée de l'opération : ainsi que je l'ai indiqué, elle a baissé brusquement au moment de la ligature fémorale; elle n'a subi aucune modification au moment de la section du nerf sciatique.

Je n'avais pas envisagé les ablations du cotyle dont a parlé M. Richard, ni les désarticulations inter-ilio-abdominales dont a parlé M. Roux-Berger.

J'ai seulement voulu indiquer brièvement le procédé de désarticulation de la hanche, auquel j'ai eu recours bien souvent et qui m'a donné des résultats excellents.

Je savais fort bien quelles seraient les réactions que susciterait ma communication et j'ai pris soin d'y insérer cette phrase : « Je n'ignore rien de ce qu'on peut reprocher à ce procédé ; il est brutal, il est antiphysiologique, il est trop simple, il est trop rapide... ; bref, il est tout ce qu'un procédé ne doit pas être pour qu'on le prenne en considération aujourd'hui. »

Il n'empêche qu'après en avoir essayé beaucoup d'autres qui, eux, avaient toutes ces qualités théoriques et avec lesquels j'avais perdu des malades ou eu de mauvais moignons, je m'en suis tenu à celui-ci. N'oubliez pas, je vous prie, les résultats qu'il m'a donnés et que je viens de vous faire connaître.

Lorsqu'on m'en citera de meilleurs sur un nombre de cas semblable, je choisirai sans hésitation le procédé qui les aura procurés. Jusque-là, je resterai fidèle à celui-ci.

Complications pulmonaires opératoires chez l'enfant,

par M. **André Martin.**

Chez le nourrisson, chez l'enfant il n'est guère possible d'utiliser l'anesthésie locale ou régionale : l'enfant se débat et l'acte opératoire le plus simple se complique : pratiquement l'anesthésie générale est seule utilisable et employée.

Sans doute, dans des cas exceptionnels, on a eu recours à l'avertine, ou même dans les pays anglo-saxons, des chirurgiens ont pratiqué des anesthésies rachidiennes : ce sont en France des techniques d'exception et on recourt journellement au chloroforme, à l'éther simple ou balsamique, à des mélanges auxquels on incorpore le goménol. A vrai dire, ces différents anesthésiques ont été accusés de déterminer des complications pulmonaires : celles-ci ont été justement redoutées dans les services hospitaliers, et même dans la clientèle privée. Il semble qu'à l'heure actuelle, on est armé pour prévenir ces accidents, pour les enrayer, ou les guérir après l'intervention.

1° *Avant l'opération :* il faut tenir compte de l'état du sujet. Rowenstein et Ivan A. Taylor (1) ont présenté une statistique du plus haut intérêt, portant sur 7.874 anesthésies : dans 6 p. 100 des cas les complications broncho-pulmonaires apparurent alors que le sujet n'avait aucun signe perceptible, antérieur à l'opération : 10 p. 100 des opérés présentaient une pharyngite banale. 25 p. 100 étaient simplement enrhumés. Dans le service des Enfants-Assistés, chaque enfant est minutieusement examiné et ausculté, la température surveillée pendant les quarante-huit heures qui précèdent l'intervention : celle-ci étant différée si le thermomètre dépasse 37°6-37°8 le soir.

2° *Au cours de l'opération :* il faut surveiller sans doute la respiration, il faut que l'anesthésiste attentif nettoie les mucosités, évite l'absorption de sang par les voies respiratoires, pour éviter une infection descendante favorisée par une anesthésie générale prolongée : ce sont des faits trop connus pour qu'on ait à insister. Mais après l'anesthésie la plus normale, la plus simple, la plus courte, on peut voir apparaître les complications les plus sévères.

3° *Après l'opération :* il est facile d'invoquer le refroidissement : malgré toutes les précautions prises, malgré la révulsion thoracique appliquée dès le réveil, on voyait autrefois la température s'élever dès le soir même de l'intervention, et combien souvent on a invoqué la congestion pulmonaire post-opératoire par « coup de froid ». Turio (2) déclare même que dans les mois d'été sur 600 opérations, il a pu noter

(1) Rowenstein et Ivan Taylor. *The American Journal of the Medical Sciences*, **191**, n° 6, juin 1936.
(2) Turio. *Il Polichnico*, n° 31, 3 août 1936, p. 1411.

12 cas graves avec 6 décès. Cet auteur invoque la transpiration suivie de refroidissement. Turio fut sans doute si fortement impressionné par ces complications qu'en dehors de cas d'urgence, il déconseille l'acte chirurgical pendant la saison chaude.

Tels sont les faits connus : il est bien entendu qu'il faut tenir compte de l'état général, de la nature de l'opération et de l'âge de l'enfant. Les complications pulmonaires post-opératoires ont été mentionnées :

a) Après les opérations les plus banales, phimosis, cure radicale de hernie, etc., on a signalé des bronchites, des broncho-pneumonies : dès le deuxième jour, température à 38°-39°, toux, suffocation allant jusqu'à l'asphyxie et aboutissant aux complications pulmonaires mortelles.

b) Pour les opérations sur la face, les complications étaient particulièrement à redouter : palotoplastie, bec-de-lièvre simple ou compliqué, mais déjà très diminués depuis l'emploi de l'aspiration.

c) Pour les opérations thoraciques, surtout la pleurésie purulente, même quand il s'agit de la pleurésie purulente de nourrissons où l'on fait « vite et peu » : l'acte opératoire se réduit à la simple ouverture d'un abcès pleural, sous anesthésie locale, et souvent après une défervescence passagère, il se fait une réascension thermique dépendant peut-être d'une faute de technique, mais pouvant aussi être liée à l'évolution de lésions pulmonaires bilatérales.

d) Dans les interventions abdominales d'urgence : appendicite et invagination : il est certain que les complications pulmonaires sont particulièrement sévères : on a été obligé d'opérer sans soins préventifs contre les accidents respiratoires ; souvent, surtout pour les appendicites, on opère en période d'épidémie, fièvre éruptive ou grippe, et on fait l'intervention chez un enfant qui présente des râles de bronchite diffuse. Malgré tout, l'indication opératoire est pressante.

Aussi, au cours de l'enfance, il semble que pour toutes les opérations, des plus simples au plus complexes, on doive redouter et on ait à redouter les complications pulmonaires.

La pathogénie de ces accidents a été longuement discutée : les *Bulletins de l'Académie de Chirurgie au cours de l'année* 1936, et la communication faite par le professeur Pierre Duval à la séance du 5 juillet 1937 (p. 935) nous donnent une explication de lésions qui jusqu'alors paraissaient banales. Pierre Duval et Binet ont montré cliniquement et expérimentalement l'existence d'un infarctus pulmonaire post-opératoire, après les opérations en apparence les plus bénignes, les mieux réglées ; on connaît le point de côté brutal, les crachats hémoptoïques, les foyers localisés. « L'apoplexie pulmonaire, disent les auteurs précités, peut être due à l'intoxication générale que produit toute opération par l'introduction dans la circulation générale de produits toxiques, formés dans les tissus dévitalisés par le traumatisme opératoire.»

Bardin dans une thèse récente, montre l'aspect différent des lésions qui étaient étiquetées congestion, embolie, œdème aigu, atélectasie.

Pour remédier à ces accidents on a préconisé l'oxygénothérapie, la carbogénothérapie, l'emploi des sédatifs (atropine, papavérine, morphine) mentionnés dans la thèse d'Olivier.

Sans doute, ces méthodes sont applicables chez l'adulte : pour l'enfant, âgé de quelques mois à quelques années, nous ne saurions employer des toxiques même à des doses minimes. Et c'est pourquoi on a cherché à utiliser un antiseptique pulmonaire actif, et pouvant être supporté.

Au début on avait pensé que la créosote seule était le remède de choix. Dans une communication, faite le 20 décembre 1927, à l'Académie de Médecine, Weiler préconisait le lavement créosoté. En 1928, au Congrès de Chirurgie, Mayer, de Bruxelles, rendait compte des résultats qu'il obtenait par cette méthode. Notre collègue et ami Basset a publié des observations de malades opérés ayant présenté des accidents pulmonaires et guéris par les lavements créosotés. Chez l'enfant, la créosote administrée par l'estomac peut produire une action irritante sur la muqueuse gastrique : d'autre part, le lavement est contre-indiqué dans les affections abdominales et est mal supporté. De plus, le lavement délicat à préparer est quelquefois difficile à administrer à l'hôpital plus encore que dans les familles.

L'administration par suppositoires bien dosés nous paraît un progrès réel.

Nous avons personnellement utilisé des suppositoires contenant un complexe anti-infectieux à base de créosote et de sulfate double d'orthoxyquinoléine et de potassium.

Le sulfate double d'orthoxyquinoléine et de potassium est un corps bien défini et stable caractérisé par des constantes physico-chimiques précises.

L'obtention de ce produit à l'état pur, exempt d'isomère, nous a paru particulièrement intéressant puisque cela nous permet d'avoir un produit thérapeutique identique constamment stable à lui-même et de propriétés invariables.

Ce produit a été l'objet de nombreux travaux chimiques et expérimentaux, Dugay en a fait une étude approfondie dans sa thèse inaugurale de Paris 1936.

Le sulfate double d'orthoxyquinoléine et de potassium exerce sur les micro-organismes une action tout à fait remarquable qui le classe comme le meilleur antiseptique.

En effet, *in vitro* son pouvoir antimicrobien est considérable vis-à-vis de tous les germes pathogènes et ce qu'il y a de remarquable dans ce pouvoir c'est que ce corps agit sur les germes pathogènes, moins par une action germicide brutale que par un processus inhibiteur et infertilisant.

In vivo, son pouvoir antiseptique est aussi net vis-à-vis des micro-

organismes, mais il respecte l'intégrité de la cellule. Bien plus, grâce à un processus dont le mécanisme nous échappe encore, il exerce une action manifeste sur le terrain et il est un puissant stimulateur des moyens de défense de l'organisme. L'action anti-infectieuse est donc double ; elle est à la fois offensive et défensive.

Il résulte également de nombreux travaux tant physiologiques que toxicologiques que des doses relativement considérables, même introduites par voie intraveineuse, n'amènent chez les animaux observés aucun trouble des fonctions vitales : respiration, circulation, élimination, comme en témoignent les tracés graphiques.

Nous avons donc là un antiseptique puissant et dépourvu de toute toxicité.

Associé à la créosote sous forme de suppositoire, le sulfate double d'orthoxyquinoléine et de potassium nous permet d'obtenir un complexe anti-infectieux qui n'exerce pas seulement son action sur le pneumocoque, comme dans le cas de l'imprégnation créosotée pure, mais qui agit favorablement sur toute la flore microbienne.

Depuis de nombreux mois j'ai soumis à cette médication nouvelle tous les enfants opérés dans mon service. L'administration d'un suppositoire quatre à sept jours avant l'intervention, la veille de l'intervention, puis les jours suivants a suffi pour éliminer chez ces enfants tous les accidents d'ordre pleuro-pulmonaires post-opératoires. Chez tous ces enfants l'examen minutieux n'a jamais décelé aucun symptôme fonctionnel ou physique.

Ma statistique porte sur :

308 appendicites,
141 hernies,
138 opérations orthopédiques,
139 ectopies testiculaires,
41 palatoplasties,
28 sténoses du pylore,
22 hypospadias.

Je laisse de côté les interventions courantes: phimosis, grattages osseux, etc., pour lesquels j'ai utilisé les mêmes soins pré- et post-opératoires.

Le complexe anti-infectieux que j'ai employé sur 817 enfants opérés m'a donc permis d'éviter toute complication pleuro-pulmonaire chez ces enfants.

En ne laissant parler que les faits, il faut en conclure que ces résultats méritent d'être soulignés, et qu'il y a lieu de préconiser une méthode thérapeutique qui se montre si efficace dans son action, et si constante dans ses effets.

La vascularisation artérielle de l'ovaire, étudiée en vue de la chirurgie conservatrice,

par MM. **Pierre Mocquot** et **Claude Rouvillois.**

Je désire vous soumettre les résultats d'une étude anatomique faite sur mon conseil par mon ancien interne Claude Rouvillois, aide d'anatomie à la Faculté, sur les artères de l'ovaire. Ils sont basés sur l'examen de vingt pièces opératoires provenant de la clinique gynécologique et de dix pièces recueillies sur des sujets adultes dans le laboratoire du professeur Hovelacque. Toutes ces pièces ont été injectées au minium, radiographiées et disséquées. L'étude des pièces cadavériques a permis de vérifier le lieu, le mode de division ainsi que le calibre de l'artère tubo-ovarienne, tous points qui ne peuvent être précisés sur les pièces opératoires, car la section du ligament suspenseur de l'ovaire intéresse, dans la grande majorité des cas, les branches de division et non le tronc de l'artère tubo-ovarienne.

Nous avons adopté, après d'autres, la dénomination de « tubo-ovarienne » pour désigner l'artère nommée plus souvent spermatique interne ou utéro-ovarienne. La propriété anatomique de ce terme : artère tubo-ovarienne, découle de ce qui suit.

Notre étude a porté surtout sur :

1° Les artères ovariennes venues de l'épanouissement de l'utérine, au pôle interne de l'ovaire.

2° Les artères ovariennes venues de l'épanouissement de la tubo-ovarienne, au pôle externe de l'ovaire.

3° Le mode d'anastomose de ces deux territoires artériels.

L'étude des pièces par la radiographie et par la dissection, la comparaison des territoires injectés dans l'ovaire, du mode de distribution des branches ovariennes des artères utérine et tubo-ovarienne, de leur anastomose nous a conduits à distinguer *quatre variétés* dans l'irrigation artérielle de l'ovaire. Deux sont fréquentes, deux sont rares.

Variété I. — Sur 12 pièces, la branche ovarienne de l'artère utérine s'anastomose à plein canal avec la branche ovarienne de l'artère tubo-ovarienne ; ces deux branches forment une arcade, de calibre égal de l'une à l'autre de ses extrémités, très flexueuse souvent, qui longe le hile de l'ovaire à son contact. De cette arcade naissent en dents de peigne les artérioles qui, tout le long du hile, s'enfoncent perpendiculairement dans l'ovaire, devenant hélicines.

Certaines de ces artérioles naissent parfois en bouquet de l'arcade ; voire, toutes d'un tronc unique.

Souvent une arcade anastomotique secondaire vient renforcer cette arcade principale, soit dans son segment interne, soit dans son segment

externe, soit de l'épanouissement de l'artère utérine à l'épanouissement de l'artère tubo-ovarienne. Cette arcade secondaire chemine, tantôt tout près du hile, soit près de l'arcade principale, tantôt dans le méso-salpinx, semblant alors plutôt appartenir au système tubaire.

Quoi qu'il en soit, dans cette disposition, il est impossible de distinguer les territoires d'irrigation de l'utérine et de la tubo-ovarienne. L'apport sanguin de l'une et de l'autre artère est d'égale importance.

Une disposition qui annonce la variété II est assez fréquente : celle dans laquelle les artérioles qui naissent de l'arcade tendent à se rassembler à l'un et l'autre pôle de l'ovaire. La partie moyenne de l'arcade ne présentant pas de collatérales, les deux territoires sont facilement reconnaissables.

Dans ce cas type, une ligature placée à l'un ou à l'autre pôle de

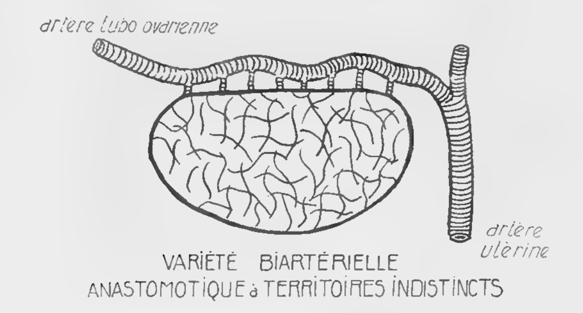


Fig. 1.

l'ovaire semble ne devoir compromettre en rien la vascularisation de l'organe. Mais déjà dans la variante que nous venons de signaler, une ligature au pôle interne de l'ovaire peut intéresser les branches internes ; il faut placer le fil le plus près possible de l'utérus.

De même en dehors, une ligature placée sur le ligament suspenseur de l'ovaire peut intéresser les branches externes, nées haut.

Variété II. — Dans cette variété, dont nous comptons 12 pièces, les deux territoires de l'utérine et de la tubo-ovarienne sont distincts encore qu'anastomosés par une arcade. Sur les pièces opératoires provenant d'hystérectomies, la section du ligament suspenseur de l'ovaire intéresse les branches ovariennes de l'artère tubo-ovarienne déjà divisée, ainsi que l'anastomose avec l'artère utérine, si bien qu'une injection poussée par l'utérine ne remplit que les artères ovariennes nées de celle-ci.

Dans un premier type, l'arcade principale anastomosant à plein canal les deux branches ovariennes des artères utérine et tubo-ovarienne, donne en dents de peigne les artérioles qui s'enfoncent dans l'ovaire ; mais cette arcade dans sa partie externe s'écarte du hile de

l'ovaire. Les artérioles destinées à l'ovaire qui naissent de cette partie externe sont longues : elles se détachent plus ou moins haut dans le ligament suspenseur ; la ligature au lieu d'élection les interrompt et compromet la moitié de la vascularisation de l'ovaire.

Dans un deuxième type, les artérioles destinées à l'ovaire et venues de la tubo-ovarienne naissent par un tronc unique, à distance du pôle supérieur de l'ovaire jusqu'à 4 centimètres de celui-ci, dans le ligament suspenseur de l'ovaire. L'artère tubo-ovarienne se trifurque alors haut dans ce ligament en :

1° Branche ovarienne, rapidement divisée en un bouquet d'artérioles qui s'enfoncent dans l'ovaire.

2° Branche anastomotique avec l'artère utérine constituant une arcade qui longe plus ou moins près le hile de l'ovaire.

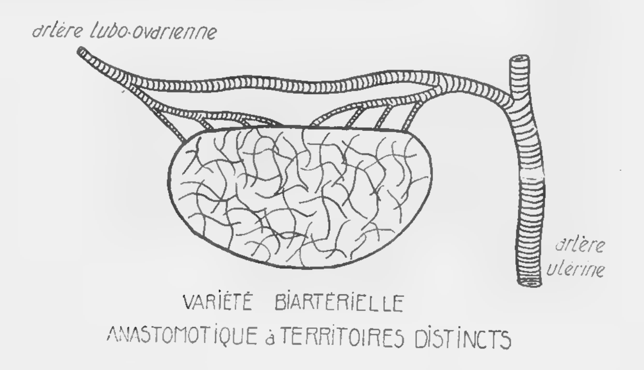


Fig. 2.

3° Branche tubaire.

Dans les 2 types de cette 2e variété, la ligature du pédicule tubo-ovarien au lieu d'élection habituel compromet la vascularisation du territoire artériel tubo-ovarien.

Les artérioles destinées à l'ovaire et venues du territoire de l'artère utérine peuvent naître par un tronc d'origine unique. La branche ovarienne de l'artère utérine semble alors se bifurquer en :

1° Artère ovarienne proprement dite qui irrigue la moitié interne de l'ovaire et qui est terminale.

2° Branche anastomotique avec l'utéro-ovarienne qui ne donne aucune branche à l'ovaire.

Si une ligature est placée sur le tronc commun de ces deux branches, la circulation de tout l'ovaire sera assurée par l'artère tubo-ovarienne, mais, dans la moitié interne de l'ovaire, par l'intermédiaire de l'arcade anastomotique où la circulation se fera à rebours (Fredet). Si la tubo-ovarienne est grêle, l'adaptation peut être insuffisante (2e type de la 2e variété).

D'autre part, l'épanouissement de l'artère utérine en branche anas-

tomotique et branches ovariennes peut se faire près de l'ovaire ou près de l'utérus. Une pince placée trop près de l'ovaire peut étreindre à la fois l'anastomose et les branches ovariennes et compromettre la circulation dans la moitié interne de l'ovaire.

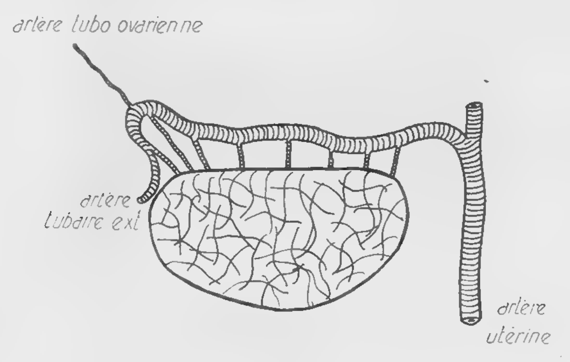
Ces deux premières variétés, le plus souvent rencontrées (24 sur 30) et avec une égale fréquence (12), pourraient être dénommées *variétés à irrigation bi-artérielle :*

La première : *anastomotique à territoires indistincts* ;

La deuxième : *anastomotique à territoires distincts.*

Les deux variétés suivantes ont une *irrigation mono-artérielle.*

Variété III. — Sur 4 des 30 pièces, la vascularisation artérielle de l'ovaire provient en totalité de l'artère utérine.



VARIÉTÉ UNIARTÉRIELLE UTÉRINE

Fig. 3.

Trois fois, la branche ovarienne de l'artère utérine continue le tronc de l'artère, représentant sa seule branche terminale ; il y a continuité de calibre et de direction : tubaire et artères de fond sont des branches collatérales. La branche ovarienne longe le hile de l'ovaire et donne les artérioles qui s'y enfoncent. Elle se termine dans la partie externe de la trompe en suivant la frange ovarienne, représentant alors la tubaire externe.

Au niveau du pédicule supérieur de l'ovaire, elle est attirée dans ce ligament, décrivant un coude ; les artérioles qui naissent de ce coude sont longues et parcourent un certain trajet avant de s'enfoncer dans l'ovaire. Là, cette artère ovarienne reçoit le tronc de l'artère tubo-ovarienne qui est très grêle et dont l'apport sanguin paraît négligeable.

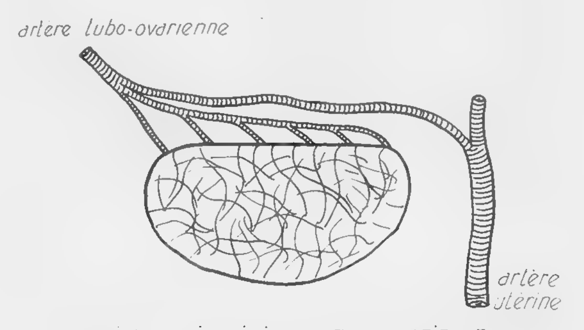
Sur une pièce, existe en outre une fine arcade anastomotique.

Enfin, sur la dernière pièce, il n'y avait pas d'artère tubo-ovarienne dans le ligament suspenseur. Toute l'irrigation était assurée par l'artère utérine dont la branche ovarienne suit le hile en distribuant des artérioles en dents de peigne et se termine en artère tubaire externe.

Dans cette variété, la ligature sur le ligament suspenseur, à la condition qu'elle ne prenne pas le coude de l'artère ovarienne, est sans inconvénient, mais une ligature sur l'utérine compromet toute la vascularisation de l'ovaire. C'est la *variété utérine.*

Variété IV. — Nous en avons deux exemples. Sur une pièce, l'injection poussée par l'artère utérine n'a pas injecté l'ovaire. La dissection a montré que l'artère ovarienne provenait en totalité de l'artère tubo-ovarienne, divisée haut dans le ligament suspenseur. La section de ce ligament a intéressé les trois branches terminales : ovarienne, anastomotique, tubaire externe. La ligature au pôle utérin de l'ovaire laisse donc intacte la vascularisation de l'ovaire, tandis que la ligature du ligament suspenseur la compromet entièrement.

Sur la deuxième pièce, la disposition est identique, mais l'artère



VARIETE UNIARTÉRIELLE TUBO-OVARIENNE

Fig. 4.

tubo-ovarienne se divise près du pôle externe de l'ovaire. Une ligature du ligament suspenseur avec conservation de la voie utérine laisserait la circulation assurée par voie rétrograde grâce à l'arcade anastomotique.

Ce dernier type constitue la *variété tubo-ovarienne.*

Nous avons étudié les rapports des artères ovariennes avec les artères tubaires. Celles-ci sont réparties en 3 groupes.

1° La *tubaire externe*, constante, est branche de la tubo-ovarienne (sauf sur les quatre pièces de la variété utérine où elle termine l'artère ovarienne venue de l'utérine).

Elle naît : soit haut dans le ligament suspenseur de l'ovaire (elle est alors coupée sur les pièces d'hystérectomie), soit près du pôle externe de l'ovaire. Parfois elle se détache d'une branche ovarienne.

Elle longe assez rarement la frange ovarienne ; plus souvent elle la croise, cheminant à petite distance dans le méso-salpinx et aborde la trompe dans sa portion ampullaire. Elle se divise à son contact en branche externe que l'on suit jusqu'à l'extrémité de la frange ovarienne

et branche interne qui s'anastomose avec les tubaires interne et moyenne. Parfois elle donne un rameau au pôle externe de l'ovaire.

2° *La tubaire interne*, très grêle, se détache au ras de l'implantation tubaire sur l'utérus. C'est une branche d'une des collatérales de l'artère utérine destinées à la région du fond de l'utérus. Elle se porte en dehors, immédiatement au contact de la trompe et s'anastomose avec la tubaire externe. Ainsi, il existe une arcade, en général assez grêle, au contact de la trompe entre les tubaires interne et externe. Son importance et sa continuité sont fonction du système tubaire moyen.

3° *Le système tubaire moyen* est très variable ; tantôt il n'existe pas et est suppléé par la tubaire interne ; tantôt il est formé par une ou plusieurs artères détachées de l'arcade ovarienne anastomotique et qui, parcourant le méso-salpinx de bas en haut, vont renforcer l'arcade tubaire ; tantôt enfin, il comprend une arcade artérielle unissant la tubo-ovarienne et l'utérine et cheminant à hauteur variable dans le méso-salpinx ; les artères tubaires naissent de cette arcade. Enfin, on peut voir encore une artère tubaire volumineuse se détacher de la terminaison de l'artère utérine ou de l'origine de ses branches ovarienne ou anastomotique et parcourir obliquement le méso-salpinx en donnant des branches à la trompe.

En somme, l'irrigation ovarienne est indépendante de l'irrigation tubaire ; c'est le système tubaire moyen qui est tributaire de l'arcade anastomotique ovarienne.

Il faut cependant, lors de la salpingectomie, prendre quelques précautions pour ne pas nuire à l'irrigation ovarienne.

1° Une arcade anastomotique secondaire cheminant dans le méso-salpinx doit être ménagée autant que possible, bien que l'arcade principale forme une anastomose suffisante.

2° L'épanouissement de l'artère utérine sous l'implantation tubaire peut se faire très près de l'origine de la trompe : lorsque la division est haute, elle peut être blessée au cours d'une salpingectomie.

3° La tubaire externe ne se détache du ligament suspenseur de l'ovaire que lorsqu'elle suit ou croise la frange ovarienne. Il faut la lier à ce niveau. Plus haut elle est dans le ligament suspenseur de l'ovaire et on pourrait prendre en même temps une branche ovarienne.

Il résulte en somme de ce travail que le mode d'irrigation artérielle de l'ovaire doit être pris en considération dans la technique des opérations conservatrices, et que, sous couvert de certaines précautions, l'ablation de la trompe ne nuit en rien à la circulation de l'ovaire. Nous ne pensons pas d'ailleurs que le facteur artériel soit le seul à mettre en cause dans la persistance ou la disparition de l'activité de l'ovaire après ces interventions. Mais il est certain qu'il y joue un rôle.

Note sur un procédé chirurgical, simple et efficace, de détatouage,

par M. **Marcel Chaton** (de Besançon), associé national.

Bien que la pratique de tatouage soit un peu passée de mode, nous avons encore de temps à autre dans nos services de chirurgie des sujets présentant des dessins indélébiles regrettables, des serments sentimentaux périmés, devenus parfois fort gênants pour les porteurs et dont ils nous demandent de les débarrasser.

C'est ainsi que dans le cours de l'année 1936 nous avons été appelé à intervenir chez un ancien colonial, fort beau spécimen de l'art tahitien, présentant entre autres multiples dessins dont son corps était couvert, un bracelet d'un poignet et surtout, en bande, cette inscription frontale « Bataillon d'Afrique ».

Nous l'avons traité par un procédé fort simple, auquel nous avons donné le nom de « procédé de l'exérèse en pellicule dermo-épidermique ».

Son résultat que nous venons de contrôler chez ce sujet après plus d'un an de recul nous engage à le faire connaître. Il consiste tout simplement avec le rasoir plat à enlever l'inscription à la façon classique d'Ollier-Thiersch.

Sous anesthésie locale, dans le cas particulier, au poignet, nous avions agi très simplement en enlevant la pellicule dermo-épidermique portant le dessin sans faire suivre cette minime intervention d'aucune greffe ; sous anesthésie générale, nous avions au front réalisé une intervention plus complexe consistant après prélèvement de la bande portant l'inscription, à greffer immédiatement une bande dermo-épidermique de mêmes dimensions, prélevée sur une cuisse.

A l'heure actuelle le résultat de la première manière de faire, plus simple, est nettement meilleur. Il faut, chez ce sujet, au niveau du poignet, observer avec attention pour retrouver les traces de l'intervention. Au front, au contraire, la bande greffée se distingue en légère hypertrophie ; elle est de coloration différente de la peau du voisinage.

C'est donc tout simplement par prélèvement sous-local d'une pellicule dermo-épidermique portant le tatouage sans greffe consécutive qu'il semble devoir être procédé dans l'avenir.

Il était important, au point de vue scientifique, et pratique même, de préciser le siège exact de la matière colorante dans les tatouages. Profitant de ce nouveau séjour récent dans notre service du sujet dont nous avons parlé, nous lui avons demandé l'autorisation d'opérer chez lui un prélèvement total de peau au niveau d'un des nombreux dessins dont son corps reste orné. Nous avons adressé ce fragment au laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur Leroux, et M. Oberlin vient de nous répondre que dans le cas particulier « le pigment se

trouve dans les histiocytes périvasculaires, dans le derme sous-papillaire ».

Il peut se faire que, selon l'artiste tatoueur et la légèreté de sa main, dans tous les cas ce pigment ne se trouve pas chez tous les sujets et même dans un même tatouage, au même niveau dans le derme. Aussi est-il à prévoir que la pellicule enlevée, dans certains cas, quelques points pigmentés peuvent subsister. Nous avons songé à cet incident et nous pensons qu'alors on utiliserait avec avantage pour l'ablation de ces résidus pigmentaires le petit couteau lamellaire, coudé sur le plat, utilisé par les oculistes, le couteau de Landolt.

En résumé, le but bien modeste de cette courte note, est d'attirer l'attention de nos collègues sur une pratique efficace de petite chirurgie qui nous semble mériter de se généraliser et qui permet, par la pratique élémentaire du prélèvement d'un greffon dermo-épidermique, à laquelle chacun de nous est rompu, plus facilement et plus rapidement que par les procédés eschariffiants utilisés dans les services de dermatologie, de débarrasser avec un minimum de durée d'invalidité, un sujet porteur d'un tatouage devenu pour lui indésirable.

VOTE POUR L'ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE D'EXAMINER LES TITRES DES CANDIDATS AUX PLACES VACANTES D'ASSOCIÉ NATIONAL

Nombre de votants : 42.

MM.	Küss	41	voix.	Élu.
	Okinczyc	41	—	—
	Toupet	41	—	—
	Roux-Berger	41	—	—
	Petit-Dutaillis	41	—	—
	Bulletin blanc	1	—	—

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 27 Octobre 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. GOUVERNEUR, Louis MICHON, LEVEUF, TRUFFERT, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Jean QUÉNU sollicitant un congé pendant la durée du concours de l'internat.

4° Un travail de MM. Jean GOSSET et Lucien LÉGER, intitulé : *Anthrax de la lèvre supérieure compliqué de thrombo-phlébite du sinus caverneux.*

M. TOUPET, rapporteur.

5° Un travail de MM. POILLEUX et G. GROSS, intitulé : *Crises d'épilepsie subintrantes quelques jours après un traumatisme cranien. Intervention d'urgence. Méningite séreuse localisée. Guérison.*

M. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

RAPPORTS

Deux cas d'appendicite pelvienne aiguë perforée dans la vessie,

par M. **Errard** (de Vendôme).

Rapport de M. Moure.

M. Errard (de Vendôme) nous a adressé sous ce titre les deux observations suivantes :

Observation I. — Mme R..., trente-neuf ans, est amenée à la clinique du Saint-Cœur pour une annexite droite aiguë évoluant, me dit le médecin traitant, depuis quinze jours avec température oscillant entre 38° et 40°. L'état général est mauvais, les douleurs pelviennes sont surtout accusées dans la moitié droite du pelvis. Il existe de plus des douleurs irradiées dans la région obturatrice droite ; la dysurie est intense et va en s'aggravant. Peu de signes digestifs, l'état nauséeux est permanent ; je note quelques vomissements alimentaires.

A l'examen de la malade, l'abdomen est souple, légèrement ballonné, il n'existe aucune douleur à la palpation des deux fosses iliaques.

Au toucher vaginal, on sent une masse pré-utérine et latéro-utérine droite à limites mal définies semblant faire corps avec la région obturatrice profonde droite. Je pense à une annexite droite en position atypique pré-ligamentaire.

Le lendemain de l'hospitalisation, brusquement, apparaît une pyurie importante à colibacille d'odeur typique ; en même temps la courbe thermique ébauche une descente à 37°8, 38°4.

La cystoscopie pratiquée prudemment deux jours après montre dans la vessie une zone œdémateuse et puriforme sur la moitié droite du dôme vésical. Etant donné la douleur provoquée par la distension vésicale, cet examen ne peut être prolongé et l'opération est décidée pour les quarante-huit heures suivantes.

A l'ouverture de l'abdomen : exsudat péritonéal. On libère l'épiploon adhérent à la moitié droite de la paroi pelvienne ; sous l'épiploon nous voyons un appendice rouge, vineux, collé sur la vessie et entouré de débris puriformes. Libération facile de l'appendice dont la pointe est abcédée dans la paroi vésicale. Après libération de l'appendice, la brèche vésicale n'est pas importante ; deux catguts prenant à distance la paroi vésicale épaissie ferment la perforation. Exérèse de l'appendice sans enfouissement du moignon.

On termine par un Mickulicz antérieur au contact de la vessie et par deux mèches dans le Douglas.

Paroi aux bronzes.

Sonde à demeure.

Suites opératoires simples. Le Mikulicz est retiré le huitième jour et la malade quitte la clinique vingt-huit jours après son opération.

Obs. II. — Mme B..., âgée de cinquante-deux ans, est envoyée à la clinique par le Dr Mercat, de Châteaurenaut.

Cette malade amaigrie, cachectique, présente depuis un mois de la

fièvre à larges oscillations ; elle a de violentes douleurs pelviennes droites, iliaques droites et lombaires droites. La dysurie est intense, les urines sont purulentes. Le toucher vaginal permet de sentir un blocage de toute la moitié droite de la cavité pelvienne ; la masse remonte vers la fosse iliaque droite et vient blinder la région inguinale profonde comme le ferait un phlegmon de l'étage supérieur du ligament large. C'est à ce diagnostic que je pense surtout, bien que rien dans les antécédents de cette malade ne permette de poser ce diagnostic.

Les urines très troubles contiennent du pus à colibacille.

La cystoscopie me montre un aspect cérébriforme du dôme vésical avec au centre un cratère noirâtre recouvert d'un enduit purulent saignant au moindre contact.

Le cathétérisme urétéral droit donne un arrêt de la sonde à 7 centimètres du méat urétéral droit.

La radioscopie du transit iléo-colique montre une *coudure pelvienne de l'iléon* et un cæcum bas dont le fond est noyé dans la masse inflammatoire.

Cette situation basse du cæcum me fait alors envisager comme possible le diagnostic d'appendicite pelvienne perforée dans la vessie.

Mon collègue et ami, le professeur Moure, de passage à Vendôme et qui examine cette malade, confirme mon diagnostic.

Intervention le 10 octobre 1935.

Laparotomie médiane. Libération de l'épiploon adhérent à la vessie. On découvre alors un vaste abcès péri-appendiculaire occupant tout l'espace pré-ligamentaire droit. Au milieu de cet abcès l'appendice très long adhère par sa pointe à la paroi vésicale. La libération de l'appendice est difficile, la brèche vésicale est large et la fermeture de cette brèche est impossible, les fils de suture coupent la paroi. L'appendice étant enlevé, on place deux Mikulicz, un juxta-vésical, l'autre dans le Douglas.

Paroi en un plan aux bronzes.

Sonde à demeure.

Suites opératoires simples, ablation des Mikulicz au neuvième jour. Sortie de la clinique en excellent état quarante-sept jours après l'intervention.

Ces deux observations présentent des points communs sur lesquels je voudrais insister.

Tout d'abord, nous remarquons qu'elles concernent deux femmes. Je crois que la conformation du bassin féminin prédispose à cette complication vésicale de l'appendicite pelvienne. Chez l'homme, l'appendice a tendance à tomber dans le Douglas quand il est en situation pelvienne. Les collections purulentes s'ouvrent généralement dans le rectum. Chez la femme, l'évolution vers le Douglas est également fréquente et les collections viennent souvent bomber dans le cul-de-sac vaginal latéral droit. Mais M. Errard fait remarquer avec raison dans son travail que la cloison transversale du ligament large permet le glissement de l'appendice pelvien enflammé dans l'espace pré-ligamentaire et la fosse paravésicale. Secondairement l'abcès appendiculaire peut envahir l'espace péri-vésical et se faire jour vers la cavité vésicale.

Quelques signes peuvent faire soupçonner cette évolution antérieure de l'abcès : la névralgie obturatrice, la dysurie très accusée, l'apparition au toucher vaginal d'une masse pré- et latéro-utérine droite, la

constatation à la cystoscopie d'œdème de la moitié droite du dôme vésical. L'auteur insiste sur l'intérêt de l'examen radioscopique du transit colique qui montre la situation basse du cæcum. Il a permis de soupçonner l'origine appendiculaire des accidents dans la deuxième observation. Il est probable que M. Errard aurait évité l'ouverture de l'abcès dans la vessie s'il avait pu voir sa malade plus tôt. La constatation d'un cæcum bas situé prend en effet une grande valeur lorsque l'on a par ailleurs la notion d'une collection purulente para-vésicale droite. Cependant, même si la radioscopie montrait un cæcum en position normale, il ne faudrait pas éliminer la possibilité d'un abcès d'origine appendiculaire. Boss (1) fait remarquer, en effet, qu'un abcès appendiculaire né dans la fosse iliaque peut fuser dans la région périvésicale.

Cette situation inhabituelle de l'abcès appendiculaire conduit souvent à des erreurs de diagnostic. Tantôt les symptômes locaux font penser à une affection génitale. En effet, tout se passe dans le petit bassin et on a été conduit dans la première observation à penser à une annexite droite, dans la deuxième à un phlegmon du ligament large. Cependant, certains signes négatifs prennent de la valeur : l'absence de passé génital, l'unilatéralité des lésions et enfin le siège pré-ligamentaire de la masse trouvée au toucher vaginal qui avait attiré l'attention de M. Errard dans sa première observation. Tantôt ce sont les symptômes urinaires qui attirent l'attention et devant la pyurie, les lésions vésicales, on peut penser à une affection primitive de l'appareil urinaire, erreur sur laquelle Lepoutre (2) a insisté.

Du point de vue thérapeutique, l'essentiel est le drainage large de l'abcès et l'appendicectomie. Il est le plus souvent inutile de suturer la vessie. D'ailleurs, les fils coupent la paroi infiltrée et ne tiennent pas. Il suffit de mettre une sonde à demeure et de la maintenir longtemps pour voir disparaître l'infection vésicale. Il est cependant des cas qui se compliquent de péricystite. Les troubles vésicaux sont alors durables et beaucoup plus difficiles à traiter. Plus rarement l'irruption de pus dans la vessie détermine une cystite grave avec hémorragies, parfois formation de calculs vésicaux autour de concrétions intestinales passées dans la vessie, de pyélonéphrite ascendante. Il s'agit souvent dans ces cas de communication intestino-vésicale par l'intermédiaire de l'appendice.

Je vous propose de remercier M. Errard de nous avoir envoyé ces observations et de les publier dans nos Bulletins.

(1) W. Boss (Breslau). *Zentrabl. f. urol. Ch.*, 1926.
(2) Lepoutre. *Journ. belge d'Urologie*, février 1933.

Deux cas d'ulcère simple perforé de l'intestin grêle suivis de guérison,

par M. **S. Davidovitch** (de Belgrade).

Rapport de M. Raymond Grégoire.

M. Davidovitch, assistant du professeur Kojen (de Belgrade), nous a adressé les deux observations suivantes :

Observation I. — M. L..., vingt-trois ans, est admis le 3 octobre 1928 dans le service de chirurgie de l'hôpital militaire. Parfaitement bien portant avant. Depuis trois jours, il accuse de fortes douleurs dans l'abdomen, a vomi plusieurs fois.

Température 35°4, pouls 110, la langue est chargée, les yeux cernés, les lèvres sont cyanotiques.

L'abdomen, au même niveau que le thorax, est sensible partout, la défense musculaire est généralisée. Le diagnostic posé est celui de péritonite diffuse.

Le 3 octobre. Intervention ; à l'anesthésie locale, on pratique l'incision pararectale droite. On trouve, dans l'abdomen du liquide séro-purulent, les intestins fortement enflammés, et par endroit couverts par le dépôt fibrineux. A l'appendice, rien de particulier. Appendicectomie. Par la même incision, on retire une anse grêle (jéjunum), présentant sur le bord libre une perforation de la grosseur d'un grain de maïs. Les parties environnantes de la perforation ne présentent rien de particulier. Aucune adhérence. Suture de l'orifice de perforation en bourse. Drain dans le Douglas, les mèches en haut, au milieu et en bas.

Le 4 octobre. Température 38°, pouls régulier et plein. Glace sur le ventre. Sérum physiologique goutte à goutte. Trois fois par jour, huile camphrée par 5 cent. cubes.

Le 5 octobre. Température 37°6, pouls 108. Ni selle ni gaz.

On administre un lavement glycériné et le sérum salé hypertonique intraveineux. A la suite de ce traitement, gaz et selles.

Le 8 octobre. Température 36°7, 37°2. Pouls 90. Une bonne selle.

L'examen sérologique montre le résultat suivant : le sérum sanguin n'agglutine pas les bacilles typhiques ni paratyphiques A et B.

Ablation des drains. La plaie se cicatrise par deuxième intention.

Le 13 octobre. La température remonte à 38°2. Pouls 100. Le malade accuse des douleurs à la partie inférieure du thorax gauche en arrière et au-dessous du rebord costal. Par ponction sur la ligne axillaire moyenne, à la hauteur de la 12e côte, on retire du pus très épais.

Diagnostic : abcès sous-phrénique.

Le 14 octobre. Résection des 11e et 12e côtes gauches, en arrière, et drainage de l'abcès sous-phrénique.

Après l'opération, la température tombe à la normale et la plaie se ferme.

Le malade quitte le service complètement guéri.

Obs. II. — S. K..., quarante-deux ans, est admis le 26 novembre 1935, dans le deuxième service de chirurgie.

En 1915, a été soigné pour typhus abdominal ; en 1935, a été opéré

d'une hernie. Après cela, il présente de la toux avec des crachats sanguinolents, et le médecin traitant pose le diagnostic de lésions catarrhales du sommet pulmonaire droit.

En juin 1935, il s'est plaint de douleurs gastriques, une heure après le repas. Il a vomi plusieurs fois, a des aigreurs et des régurgitations. Le tubage gastrique montre : HCl libre, 39 ; acidité totale, 48.

Le 26 novembre 1935, vers midi, en portant un tonneau vide, brusquement il sent une forte douleur au voisinage de l'ombilic, douleur en coup de couteau. De douleur, il s'évanouit. Ne vomit pas. Les douleurs sont constamment fortes. Vers 16 heures, le malade est admis dans le service et opéré immédiatement.

Température 38°2. Pouls 120. Le ventre est très sensible et dur. La défense bien prononcée partout.

Opération à l'anesthésie rachidienne (tropacocaïne), l'incision pararectale droite. Dans la cavité abdominale, on trouve beaucoup de liquide séro-purulent, de couleur rouge brunâtre. Appendice sans changement particulier. Drain dans le Douglas. Ensuite, on pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale. Sur l'estomac et le duodénum, on ne trouve rien de particulier, mais on retire une anse de la partie moyenne de l'intestin grêle, laquelle est couverte de dépôts fibrineux. En plus, on trouve sur le bord libre une perforation de la grandeur d'un grain de maïs, qui servait d'issue au contenu intestinal. Les parties environnantes ne présentent aucune induration. L'orifice est fermé en deux étages. On applique deux drains à gauche et à droite, et, entre les deux, des mèches. Suture de la paroi abdominale en trois étages.

Le 27 novembre. Le malade se sent assez bien ; injections de glycose et de sérum salé hypertonique pendant les cinq premiers jours. Le pansement est fait tous les jours à cause d'une suppuration abondante.

Le 1er décembre. L'état général est bon. Température 36°8, 37°5. Pouls 84.

Examen sérologique : agglutination : typhus 1/100, paratyphus a, b, c, négatifs.

Le 6 décembre. Température 38°6. Pouls 96. Le ventre est sensible au-dessous de l'ombilic et dans la région hypogastrique gauche.

Le 12 décembre. La région abdominale entre l'ombilic et la symphyse bombe. On pratique l'incision au même endroit ; à la suite de cette incision, du pus assez épais sort. Deux drains à la plaie. La température tombe à la normale. La plaie cicatrise par seconde intention.

Le 15 janvier 1936. Le malade quitte le service, guéri.

Ces deux observations viennent augmenter le nombre des cas publiés déjà. Actuellement, on ne peut plus considérer l'ulcère simple du grêle comme une curiosité. Si Léotta en rassemblait 22 observations dans sa *Revue générale* en 1920, Oudard et Jean en réunissaient 53 dans leur travail publié en 1925. Mon élève Caby a pu actuellement pour sa thèse retrouver près de 130 cas dont 3 sont inédits.

Il y a là un nombre suffisant d'observations, assez détaillées, pour qu'on puisse en dégager des conclusions d'ensemble.

L'ulcère du grêle siège habituellement sur la première anse jéjunale ou sur la dernière anse iléale. La deuxième observation de M. Davidovitch concerne un ulcère de la partie moyenne du grêle, mais cette localisation est peu fréquente (4 p. 100 environ).

Il y a en outre deux particularités intéressantes : la perforation est

survenue à l'occasion d'un effort et a été précédée de troubles gastriques.

La perforation d'un ulcère du grêle au cours d'un effort ou par suite d'un traumatisme, a été plusieurs fois relatée. On peut admettre, comme pour certains cas de perforation d'ulcère gastro-duodénal, qu'un traumatisme même bénin puisse constituer une cause adjuvante à la rupture.

Par ailleurs, le malade a présenté, quelques mois avant son opération, des troubles gastriques assez graves pour l'inquiéter. Ces troubles gastriques sont rencontrés surtout dans l'ulcère du jéjunum et ont pu parfois être assez marqués pour qu'on soit intervenu avant toute perforation.

Il faut dire d'ailleurs que seul Ebeling a porté jusqu'ici le diagnostic exact d'ulcère primitif du jéjunum avant la laparotomie.

Cependant, la perforation est très souvent le premier signe de l'ulcère simple du grêle, comme dans le premier cas de M. Davidovitch. Cette perforation ne s'est accompagnée dans aucun des deux cas de symptômes bien particuliers.

Souvent, en effet, les auteurs ont eu l'attention attirée par le siège anormal de la douleur initiale, ainsi que du maximum de contracture dans le flanc gauche. Ce siège particulier de la douleur et de la contracture se voit fréquemment quand l'ulcère siège sur l'une des premières anses grêles.

Il n'y a eu aucun examen histologique pratiqué et c'est une lacune importante. On peut évidemment éliminer la typhoïde puisque le sérodiagnostic est négatif. Mais il existe des ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques par exemple, qui ne méritent pas d'être rangées parmi les ulcères simples.

Surtout, il aurait été intéressant de rechercher un îlot de muqueuse gastrique hétérotopique comme dans un ulcère du diverticule de Meckel. Quelques auteurs ont signalé, en effet, une telle anomalie à côté d'un ulcère du grêle. Il faut bien dire que c'est dans ce cas seulement qu'on peut en déterminer la pathogénie exacte. Elle nous échappe, par ailleurs, et on ne peut formuler à son sujet que des hypothèses, comme pour celle de l'ulcère du duodénum.

Malgré une suppuration enkystée consécutive, nécessitant une deuxième intervention, les deux malades ont guéri. Si on considère que *plus de la moitié* des cas opérés publiés sont morts, on peut féliciter M. Davidovitch de son succès. Je vous propose, Messieurs, de le remercier de ses intéressantes observations.

BIBLIOGRAPHIE

1. Grassmann. — Ulcus simplex des Dünndarmes. *Archiv f. klin. Chir.*, **136**.
2. Friedmann. — Periarteriitis nodosa als Ursache u. Dünndarmperf. *Z. f. Ch.*, 1932, p. 1343.
3. Hofhauser. — Ulcus simplex des Dünndarms. *Archiv f. klin. Chir.*, **153**.
4. Holubec. — Chirurg. Komplikat bei Purpura abd. *Z. f. Chir.*, 1935, p. 2962.

5. B. C. Smith. — *Journal de Chirurgie*, 2, février 1936.
6. König (Prag). — Eein im Kolon perforiertes Ulcus ilei. *Z. f. Chir.*, 1929, p. 1721.
7. Jancke (Hannover). — Zur perforation des einfachen Dünndarmgeschwürs. *Z. f. Ch.*, 1909, p. 1222.
8. P. Moiroud. — Perforation d'un ulcère simple de l'iléon. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1932, p. 1157.
9. F. Caby. — *Thèse de Paris*, 1937.

COMMUNICATIONS

Embryome tératoïde intra-pulmonaire. Exérèse en un temps,

par M. **H. Laffitte** (de Niort), associé national.

Les tumeurs intra-thoraciques sont rares, mais elles sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le suppose. Ici comme ailleurs la radiographie a permis chaque année d'augmenter le nombre de cas connus. Sans elle, on avait constitué des statistiques de « trouvailles d'autopsie » ou à la rigueur de tumeurs médiastinales, soit antérieures, soit postérieures, révélées, elles, plus facilement par des troubles de compression ; mais de tumeurs intra-pulmonaires proprement dites il en est fort peu question. Par exemple, en 1919, Staffieri, sur des tératomes intrathoraciques, donnait 56 médiastinaux et 8 thoraciques jusqu'alors connus ; c'était d'ailleurs pour la plupart des kystes et non des tumeurs solides. Ce fut le cas de quelques observations ultérieures, comme celle de Duval par exemple. Il a fallu arriver aux dernières années pour avoir des observations d'intervention concernant les tumeurs *solides intrathoraciques* appartenant toutes à la série des tumeurs mixtes. Notons par exemple les trois tératomes du poumon de Tudor Edwards, en 1927, celui médiastinal antérieur de Fox et Hospers, en 1936 ; à côté d'eux, il existe il est vrai quelques observations d'enchondrome-adéno-fibrome. Récemment, Roux-Berger nous apporta une observation fort curieuse d'hamartome. Il nous a semblé intéressant de rapporter ainsi un cas rare ou l'examen radiographique, l'intervention et l'examen histologique permettent quelques considérations dignes de retenir l'attention.

Observation. — Mlle M..., âgée de vingt et un ans, ressentit les premiers symptômes de sa lésion, en 1932, à la suite d'un « refroidissement » dit-elle. Elle souffrit dans la région thoracique et les douleurs s'irradièrent dans le bras gauche. Depuis lors, elle accusa d'une façon régulière des crises douloureuses présentant ces deux caractères topopographiques, séparées par de longs intervalles. Cet état dura jusqu'au mois d'août 1934. A cette date, elle commença à tousser fréquemment et eut des crachats sanglants. En octobre 1934 on fit une radiographie, suspectant la malade de tuberculose pulmonaire. On fit des examens de crachats qui ne montrè-

rent pas de germe. En décembre 1934, une nouvelle hémoptysie très légère précéda l'apparition d'une température moyenne à 38° et d'une expectoration purulente extrêmement abondante. Peu à peu, cette expectoration se calma, tout en devenant de temps à autre plus épaisse, plus verdâtre. Enfin, à cette date, dans le pus, on trouva des éléments pileux de 2 à



Fig. 1. — Radio du thorax montrant l'ombre de la tumeur se projetant dans la zone supracardiaque de l'hémithorax gauche.

3 centimètres de longueur. L'état général s'altéra ; la malade maigrit de plusieurs kilogrammes.

Cette malade vint nous consulter en avril 1937. Les signes physiques étaient frustes : uniquement une matité et une diminution du murmure vésiculaire du sommet gauche. On retint surtout dans l'histoire de cette malade l'expectoration chargée de poils et ses crachats hémoptoïques. On pensa à un kyste dermoïde ouvert. On lui fit une radiographie. On trouva une ombre arrondie à bords réguliers dans le lobe supérieur gauche, de la dimension d'une orange.

Le 14 avril 1937, on fit un examen avec du lipiodol. Sous écran, on

enfonça dans le thorax une aiguille à ponction lombaire au-dessous de la 2e côte, dans la région axillaire, au point où la tumeur semblait le plus proche de la paroi. Lorsque cette aiguille sembla être en place, on envoya une certaine quantité de lipiodol et on vit le phénomène suivant se produire : le lipiodol s'étala autour de la tumeur et ne remplit nullement son centre. En outre, un élément bronchique important se colora intantané-



Fig. 2. — Radiographie du lipiodol injecté en deux temps.
1er temps avant la pénétration de la tumeur. La *scopie* avait permis de vérifier la coulée péritumorale séparée de la tumeur par liséré clair, et la coloration d'une grosse bronche.
2e temps après pénétration de la tumeur. On voit le noyau noir intratumoral.

ment. Devant ce résultat un peu surprenant, nous enfonçâmes l'aiguille davantage d'environ 3 à 4 centimètres. On éprouva une très grande résistance. Lorsqu'on eut la sensation d'avoir pénétré d'environ 2 à 3 centimètres, on fit une nouvelle injection de lipiodol. Cette injection fut difficile ; le piston résistait énormément. La scopie révéla, alors seulement, une tache centrale. On fit un cliché. Ce cliché nous montra l'injection bronchique, la coulée de lipiodol autour de la tumeur et une tache arrondie

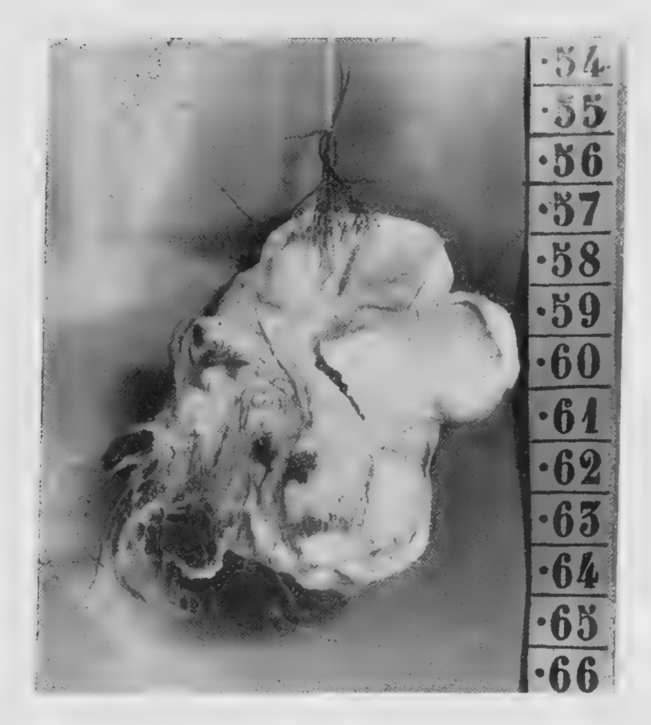


Fig. 3. — Photographie de l'embryome tératoïde.



Fig. 4. — Revêtement épidermique de l'embryome.

à son centre. Cette dernière permit un nouveau travail de recoupement qui fit conclure à son abord relativement facile par la voie latérale, axillaire.

Intervention : le 17 avril, on fit 5 gr. 50 de rectanol, complétées par quelques bouffées de chlorure d'éthyle. Incision axillaire du fond du creux de l'aisselle à la 5e côte. Ablation de la 3e, 4e côtes. L'examen du poumon par transparence montra qu'il existait dans la partie supérieure de l'incision des adhérences en forme de croissant, circonscrivant la tumeur dans sa partie haute, que l'on sentait d'ailleurs très bien sous le doigt. Elle semblait recouverte d'environ 1 centimètre à 1 cent. 1/2 de parenchyme pulmonaire. La partie basse était libre sans adhérences pleurales.

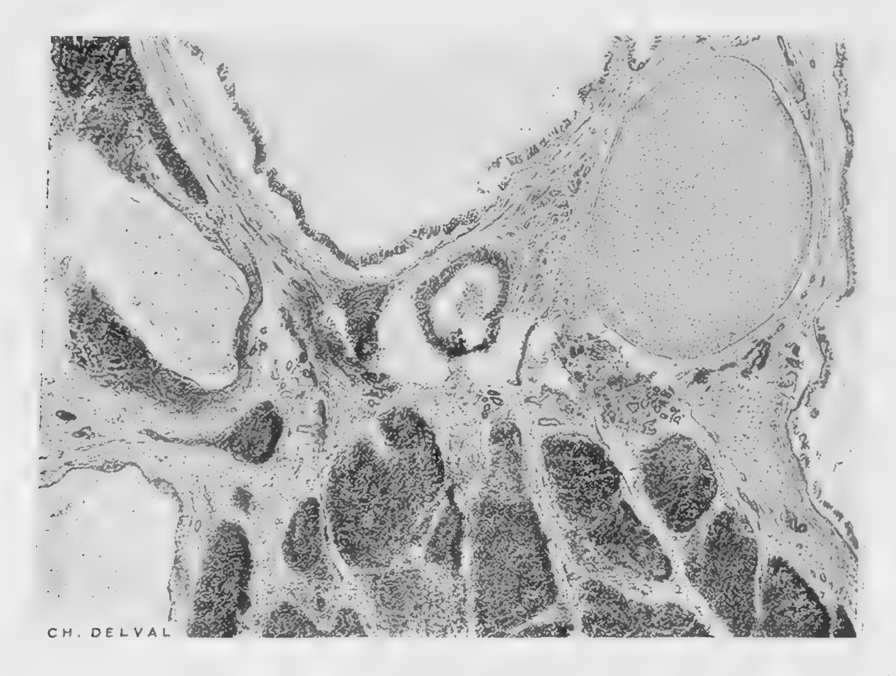


Fig. 5. — Une autre zone de l'embryome.

En haut et à gauche, on voit le revêtement cilié du type pharyngé embryonnaire.

En haut et à droite, une zone ovale de cartilage.

En bas du thymus.

On essaya de décoller la plèvre des éléments musculo-aponévrotiques au delà de la 4e côte, de façon à amener plus facilement encore la plèvre pariétale sur la plèvre viscérale. La plèvre se déchira à ce niveau. On accrocha le parenchyme pulmonaire dans la partie inférieure de l'incision à la plèvre pariétale, suivant une concavité regardant en haut et rejoignant ainsi le croissant d'adhérences naturelles désigné plus haut. On fit alors une incision du parenchyme pulmonaire avec le bistouri électrique d'environ 6 à 7 centimètres (l'épaisseur du parenchyme à sectionner était de 1 centimètre environ). Les bords, saignant un peu, furent comprimés avec les pinces à poumons de Duval. Le doigt rencontra la tumeur qui n'offrit aucune difficulté pour être énucléée, attendu qu'elle était enrobée dans une matière sébacée, grasse, tout à fait comparable à celle qui recouvre

les téguments des nouveau-nés. Elle se laissa décoller de l'ensemble du poumon sans la moindre difficulté. On ne trouva aucun pédicule. Les éléments pileux implantés à sa périphérie étaient collés à sa surface par cette matière, qui adhérait au parenchyme pulmonaire, avec des compresses imbibées d'éther. On aperçut à ce moment-là une grosse bronche dont on obtura l'orifice par quelques points de catgut. La cavité ne saigna pas et revint légèrement sur elle-même. Les parties du poumon sectionné qui saignaient un peu furent ourlées avec du catgut et l'on plaça une mèche dans la partie la plus reculée de la cavité pulmonaire en rétrécissant un peu l'orifice de la plaie. On mit une deuxième mèche au contact des points réunissant plèvre pariétale et plèvre viscérale à la partie infé-

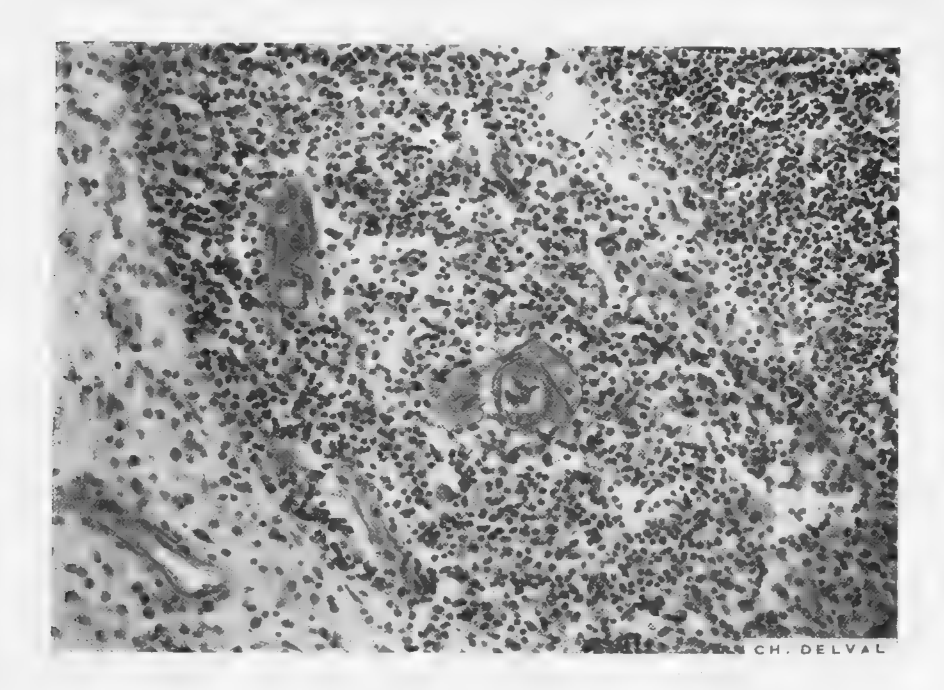


FIG. 6. — La zone du thymus à un plus fort grossissement, existence de deux corpuscules typiques.

rieure. On ferma facilement les téguments à la partie supérieure de l'incision.

Suites. — Les suites immédiates furent bonnes. La température monta cependant jusqu'à 39° les deux premiers jours pour descendre progressivement. Aucune hémoptysie ; la malade resta calme.

Le sixième jour, ablation de la mèche intrapulmonaire. Le huitième jour on enleva celle qui bloquait la partie inférieure de l'incision. A ce moment-là on constata un léger hydrothorax. On fit une ponction. On envoya le liquide au laboratoire qui ne révéla pas de germe. Le douzième jour, nouvelle ponction pleurale d'un liquide séro-hématique toujours aseptique.

La température, qui avait baissé progressivement pendant une quinzaine de jours, brusquement monta à 40°. On fit à ce moment-là une nouvelle ponction qui révéla la présence de pneumocoques.

La malade fut soignée suivant les procédés médicaux habituels : révulsion, ponctions, vaccins, violet de gentiane intra-pleural.

Cette infection pneumococcique évolua pendant une quinzaine de jours suivant une courbe thermique d'abord en plateau, puis oscillante. Les ponctions libérèrent un liquide de plus en plus trouble. Enfin, la température persistant et le liquide devenant épais, le 25 mai, on fit faire une pleurotomie avec siphonnage. Une quantité abondante de pus s'écoula et, le 1er juin, le drain ne donnant plus, fut enlevé.

La malade présenta un certain degré d'amaigrissement pendant sa complication pleuro-pulmonaire.

Le 1er juillet, la malade rentra chez elle et nous avons eu, depuis, des nouvelles toutes récentes dans lesquelles elle nous signale que depuis son retour elle a repris 14 kilogrammes, qu'elle est très vigoureuse, qu'elle n'a jamais fait de rechute pulmonaire, qu'elle ne souffre plus, mais qu'elle crache toujours cependant un peu le matin.

Nous n'insistons pas à nouveau sur l'intérêt que tire cette observation de sa rareté. D'autres points plus intéressants sont à considérer.

Au point de vue *clinique*, remarquons d'abord la *tolérance* du poumon vis-à-vis de cette tumeur. Pendant seize ans, aucun symptôme. Puis une hémoptysie légère attire l'attention. Il était évident que la malade pouvait être considérée comme bacillaire, comme elle fut alors, malgré l'absence de bacille de Koch dans ses crachats. La radiographie, aidée de la présence de poils dans l'expectoration, permit de redresser le diagnostic. Mais pouvait-on aller plus loin que celui du kyste dermoïde intrathoracique abcédé ? C'était difficile. Aussi avons-nous été très surpris lorsque nous avons eu la sensation de buter avec l'aiguille contre un corps solide. Nous pensions pénétrer facilement à l'intérieur d'un kyste, supposition logique, puisqu'elle avait eu une expectoration chargée de poils et il fallut éprouver une résistance réelle à la pénétration, ainsi qu'une difficulté notable à l'injection, pour imaginer que nous nous trouvions vraiment en présence *d'une tumeur solide*. Par ailleurs, la radio montra, après l'injection de lipiodol, une coulée péri-tumorale et le dessin d'une bronche. Ainsi, grâce à la ponction et à la radiographie, nous pûmes acquérir la notion de masse solide et surtout celle d'une *zone libre péri-tumorale* donnant la possibilité d'un plan de clivage.

Il restait à préciser la voie d'abord. Nous avons procédé, comme nous le faisons toujours pour les abcès du poumon repérés au lipiodol : pointage sur la peau, des points d'entrée et de sortie, des axes passant par le centre de la tumeur sous des angles différents sur le même plan horizontal. Report sur une feuille de dessin du périmètre thoracique grandeur nature. Tracés de lignes de recoupement en se servant des points de pénétration ou d'entrée cutanés, en mesurant avec un centimètre les distances qui les séparent du sternum ou de la ligne épineuse. Etablissement du *triangle d'erreur*. Enfin, évaluation de la voie d'abord la plus commode.

Au point de vue *technique*, nous n'avons éprouvé aucune difficulté.

Un lavement au rectanol complété par quelques bouffées de chlorure d'éthyle nous donna un sommeil parfait. Le bistouri électrique sectionna l'épaisseur du poumon en ralentissant beaucoup l'hémorragie. Un point important est l'hésitation que nous avons eue au moment où nous nous trouvâmes en présence d'une *zone d'adhérences pré-tumorales imparfaites* entre les deux feuillets pleuraux, pour savoir si nous allions procéder en un temps ou en deux temps, d'autant que l'expectoration avec poils laissait supposer l'existence d'un foyer intra-pulmonaire ouvert non aseptique. On remédia au défaut d'adhérences par un accrochage du poumon à la plèvre pariétale refoulée, mais qui présenta une éraillure. On dut drainer largement la poche et tamponner la zone non adhérente. Peut-être en procédant en deux temps aurait-on pu éviter l'infection tardive post-opératoire. Cela n'est pas sûr.

Au cours de l'intervention, on essaya également de résoudre deux points intéressants : la *situation exacte de la tumeur* et la *question du pédicule vasculaire*. La masse était loin de toute scissure, assez près du hile, mais vraiment située en plein parenchyme. D'ailleurs, on voyait, après l'ablation du sébum, le tissu pulmonaire constituant la cavité et dans la partie inférieure l'ouverture d'une bronche de la dimension d'un crayon.

Par ailleurs, le doigt énucléa la masse comme un véritable noyau de cerise, en forçant seulement pour lui faire franchir l'incision pulmonaire, mais dans son accrochage et dans sa pulsion, il ne rencontra aucun élément qui, par sa retenue, pouvait faire penser au moins à un pédicule quelconque. D'ailleurs, l'examen de la pièce à ce sujet était plutôt négatif.

Etude de la pièce. — C'est une tumeur solide de 8 centimètres de longueur et de 5 à 6 centimètres d'épaisseur, ovoïde, irrégulière, constituée extérieurement par une peau épaisse, avec poils, bruns, bien formés, de longueur variable, englués par une matière sébacée. A la coupe, l'intérieur est constitué par une masse de tissu jaune pâle, contenant de petits kystes remplis d'un liquide blanchâtre. Le centre de la masse était constitué par un noyau plus foncé et plus persistant qui criait sous le couteau. Un examen histologique fut fait.

Voici la réponse qui nous a été transmise par Mlles Dobkevitch et Moulonguet :

« *L'examen histologique* montre à la surface de la tumeur un *revêtement épidermique avec ses phanères* qui lui constituent une véritable membrane d'enveloppe. Sous ce revêtement, on trouve des tissus multiples :

Des *kystes* à épithélium cylindrique cilié du type pharyngé ;

Des formations glandulaires du type *salivaire* ;

Du corps *thyroïde ;*

Du *thymus*, avec ses corpuscules de Hassal ;

Des fibres musculaires intriquées avec des glandes cylindriques muqueuses, véritable *ébauche intestinale* ;

Du *cartilage* ;

Du *pancréas* caractérisé par la présence à côté d'amas glandulaires indifférenciés d'îlots de Langherans ;

Enfin des formations nerveuses du type des ganglions *sympathiques*, à côté d'amas de cellules spumeuses et pigmentées, réalisant donc une ébauche de *surrénale* avec ses deux tissus médullo- et cortico-surrénal.

Il s'agit donc d'une tumeur à tissus multiples et complexes qui constitue une véritable ébauche d'organes. Cette tumeur mérite donc le nom d'embryome tératoïde ».



En résumé, nous avons eu affaire à une tumeur mixte intra-pulmonaire présentant à l'examen microscopique des éléments qui peuvent se classer entre des embryomes, puisque présentant des tissus multiples, et des tératomes, puisqu'ils sont déjà fortement organisés. Aussi accepterons-nous volontiers le nom proposé d' « Embryome tératoïde ».

M. **J. Okinczyc :** J'ai pensé qu'il pouvait être intéressant de publier, à la suite de la communication de M. Laffitte, une observation de kyste dermoïde du poumon. Sans doute, celle-ci, plus banale, n'atteint pas l'intérêt du tératome de M. Laffitte, mais du moins, il y a dans les deux observations, une communauté d'origine et de pathogénie.

La malade qui fait l'objet de cette observation était âgée de vingt ans. Elle était venue à l'hôpital à la suite d'une crise douloureuse de l'hypochondre droit datant de huit jours ; crise apyrétique, mais pénible par la persistance des douleurs.

L'examen clinique ne révélait pas grand'chose d'objectif, et la malade fut radiographiée à tout hasard. Quelle ne fut pas notre surprise de constater en plein poumon droit une ombre nette à contours parfaitement arrondis, qui devait faire penser à un kyste hydatique. Malgré une réaction de Casoni négative, c'est à ce diagnostic qu'on s'arrêta.

L'intervention, après un repérage aussi précis que possible, fut conduite en deux temps. Au deuxième temps, les ponctions exploratrices directement faites dans le poumon ne ramènent rien ; mais par l'orifice des ponctions sourd une matière puriforme épaisse qu'il est possible d'identifier après incision franche, comme de la matière sébacée.

Moins heureux que M. Laffitte, il m'a été impossible de trouver un clivage entre la poche dermoïde et le tissu pulmonaire. J'ai donc dû me contenter d'évacuer la poche, de la curetter et de la badigeonner à l'iode.

La guérison a été obtenue, en ce sens que les douleurs ont disparu, mais je dois bien reconnaître que la poche persistant, il est à craindre que le kyste ne se reproduise comme par le passé. La bénignité de cette lésion laisse moins de regrets sur un résultat qui reste incomplet.

M. **Laffitte :** Je voudrais dire simplement que les radiographies de

M. Okinczyc sont très intéressantes, car elles montrent l'aspect d'un kyste qui a donné une image excessivement nette, par comparaison avec la mienne, qui est plus floue.

Les lésions osseuses, ganglionnaires et cutanées de la maladie de Besnier-Bœck. La polydactylite de Jüngling,

par MM. **Caraven, Moulonguet** et **Laffitte.**

Il existe, chez certains sujets atteints de lésions dermatologiques : sarcoïdes et lupus pernio, des altérations osseuses et des hypertrophies ganglionnaires qui sont de même nature que les lésions cutanées. Cette association a pris depuis quelques années le nom de maladie de Besnier-Bœck. Il nous a paru intéressant de rapporter deux cas de cette affection et d'éclairer ainsi la nature de lésions osseuses que les chirurgiens sont appelés à rencontrer et qu'ils risquent de méconnaître.

Il n'est peut-être pas inutile de donner la définition et la description des lésions cutanées qui caractérisent ce syndrome.

Le nom de *sarcoïdes*, proposé par Kaposi, désigne une dermatose noueuse dont voici, d'après Darier, les aspects : « néo-formation conjonctive, se présentant sous forme de nouure, nodosité, nodule ou tubercule, généralement multiple, indolente, à évolution lente..., elles n'ont que fort peu de tendance à se ramollir et à s'ulcérer ; elles sont sujettes à régression ». Il existe plusieurs types de ces sarcoïdes, les sarcoïdes de Bœck se présentent comme « une éruption d'élevures hémisphériques, du volume d'un grain de millet à celui d'un gros pois, de coloration rose livide ou brunâtre, à surface lisse ou très légèrement squameuse, de consistance demi-molle ». L'éruption couvre surtout la face et les membres supérieurs. Elle dure des mois ou des années. A la longue, les éléments s'aplatissent et finissent par s'effacer en laissant une cicatrice ; jamais ils ne suppurent, ni ne s'ulcèrent.

Le *lupus pernio* (Besnier) se présente comme « des tuméfactions d'un rouge bleuâtre, œdémateuses, à bords diffus », sorte d'engelure permanente qui peut s'ulcérer et laisser par la suite des cicatrices. Le *lupus pernio* siège à la face et aux extrémités, il déforme les doigts en radis, en fuseau de teinte violacée.

Cette lésion n'est sans doute pas, par sa nature, loin des sarcoïdes de Bœck, malgré leur dissemblance clinique ; leur structure histologique est identique et beaucoup d'auteurs les réunissent sous le nom de *sarco-lupus pernio* (Hudelo et Rabut). C'est à ce groupe de lésions dermatologiques que sont associées les lésions osseuses que nous pouvons maintenant décrire.

Les deux observations ci-dessous, aussi résumées que possible, en sont de bons exemples.

Observation I (Caraven). — M. V..., âgé de trente-cinq ans, est un cultivateur picard. Il présente en 1922 des lésions de la face et des doigts associées à des adénopathies multiples.

A la joue gauche existe un nodule inflammatoire du volume d'une noisette, qui infiltre les plans sous-cutanés et qui donne à la peau une coloration cuivre foncé. Un nodule analogue existe dans la région massétérine, à droite comme à gauche. De plus, il y a des ganglions géniens, parotidiens, sous-mentaux et carotidiens.

Au niveau des mains, on constate que la première phalange du pouce et du médius droit est augmentée de volume donnant un vague aspect du spina-ventosa. Il est difficile de dire s'il s'agit d'une tuméfaction de l'os lui-même ou des parties molles péri-osseuses. Il existe également une déformation du deuxième orteil gauche et des ulcérations symétriques superficielles à l'extrémité des deux petits orteils : sur ces lésions le diagnostic de goutte a été porté.

Dans les deux aisselles, il y a des ganglions hypertrophiés. De plus, le malade se plaint d'une sensation d'étouffement avec douleurs rétro-sternales qui font penser à une adénopathie médiastinale.

Le diagnostic est très embarrassant. La radiographie des extrémités ne montre pas de lésions osseuses. Celle du thorax confirme l'existence d'une grosse masse dans le médiastin postérieur. L'examen du pharynx ne montre pas de néoplasme expliquant les adénopathies faciales et cervicales ; par contre, le voile du palais a un aspect vermillon surprenant. Malgré l'existence d'une réaction de Wassermann négative, le malade est mis à un traitement anti-syphilitique, et une biopsie d'une tuméfaction cutanée de la face est pratiquée pour examen histologique et inoculation au cobaye. Nous verrons plus loin le résultat de ces recherches.

Le malade, non guéri, vint ensuite consulter à l'Hôpital Saint-Louis dans le service de Lecène et dans le service de Hudelo. Son état est analogue à celui qui vient d'être décrit, mais il y a davantage d'adénopathies et les radiographies montrent de légères altérations de la première phalange du médius. De plus on découvre des lésions importantes des os des fosses nasales. De nouvelles recherches furent faites, notamment par une biopsie d'un ganglion épitrochléen hypertrophié. Nous verrons plus loin leurs résultats.

Actuellement, M. V..., revu par l'un de nous, présente une bonne santé. Il travaille normalement et ne se plaint que de quelques douleurs dans le gros orteil gauche. Les lésions de la face sont cicatrisées ; il n'y a plus d'adénopathies. Il y a quelques années, le malade aurait eu de l'hypertension artérielle, mais actuellement sa pression artérielle est devenue normale.

Obs. II (Laffitte). — Mme E..., âgée de cinquante ans, consulte en 1931, pour une déformation douloureuse de la première phalange de l'annulaire gauche et de la deuxième phalange de l'annulaire droit. Ces lésions datent de trois ans, elles ont augmenté petit à petit et les doigts sont devenus très rouges. La radiographie a montré des lésions sur ces doigts et sur les doigts voisins. Une biopsie est faite sur la phalange. Nous en verrons plus loin le résultat. On remarque de plus, sur l'avant-bras gauche, de petites papules cuivrées, larges de 8 à 12 millimètres, qui sont des sarcoïdes.

L'annulaire droit étant devenu très gros et douloureux et ayant pris une teinte rouge cuivre, ce doigt est amputé. Un traitement radiothéra-

pique est fait ensuite et répété quatre ans plus tard, parce que les lésions se sont étendues à d'autres doigts, notamment au médius gauche.

Revue récemment, cette femme est en bon état de santé. Les lésions du doigt se sont bien améliorées, ils sont moins volumineux, de couleur plus normale et les articulations sont plus libres. Sur l'avant-bras gauche existent encore des lésions papuleuses, plus roses que violettes, disséminées, plus abondantes à la face dorsale. Une radiographie du thorax montre des adénopathies hilaires assez importantes.

On voit que ces observations confirment la définition du syndrome que nous avons donnée plus haut : lésion dermatologique, lésion ganglionnaire, lésion osseuse. Dans le premier cas, lupus pernio, adénopathies multiples, gonflement des doigts et des orteils. Dans le second cas, sarcoïdes cutanées, lésions osseuses des phalanges.

Les *adénopathies* sont modérément volumineuses, ce sont des ganglions fermes, bien isolés, indolores, sans tendance à la suppuration et à la fistulisation. Il existe habituellement des adénopathies intra-thoraciques, médiastinales.

Pour être complet, il faut signaler avec Pautrier qui s'est spécialement occupé de cette question, que les lésions de la maladie de Besnier-Boeck frappent également *les viscères* et qu'on a trouvé des nodules inflammatoires analogues aux sarcoïdes cutanées dans le foie, le rein, la rate, dans les amygdales, dans la muqueuse pituitaire, etc... La radiographie et les rares autopsies ont révélé l'existence dans les poumons d'un semis de granulations denses, parfois très nombreuses et qui réalisent alors, on le conçoit, un aspect pseudo-granulique, très inquiétant sur les radiographies. Cependant ces lésions pulmonaires ne s'accompagnent ni de signes fonctionnels, ni de fièvre, et l'auscultation ne les révèle pas.

Ce sont les *lésions osseuses* qui nous intéressent le plus. Fait remarquable qui ne paraît pas jusqu'ici souffrir d'exception, elles sont toujours localisées aux petits os longs de la main et du pied. Encore sont-elles très rares au niveau des métacarpiens et métatarsiens ; ce sont les *phalanges des doigts et des orteils* qui sont touchées. Plusieurs auteurs ont pris soin de radiographier systématiquement tout le squelette : ils n'ont pas trouvé d'atteinte des autres os ; aussi le terme de polydactylite mérite-t-il d'être conservé comme marquant un des caractères les plus nets. Polydactylite pseudo-kystique, polyostéite nodulaire des extrémités (Chevallier), maladie de Jüngling ; tous ces termes sont synonymes.

Décrites par Kienböck, Kreibich, Jüngling (1911), Fleischner, Doub et Menagh, avant que le syndrome complet ne soit bien reconnu, les lésions osseuses des phalanges ont un aspect vraiment caractéristique. On en peut juger sur la radiographie que nous présentons (fig. 1), comme sur celles publiées par Paul Chevallier (Thèse de Marquès), par Weissembach et Kaplan, par Lesné, Launay et Sée, et aussi par notre collègue et ami Sénèque (quoique sous une appellation différente, à notre séance

du 3 juillet 1935). Il s'agit de lacunes parfaitement limitées, taillées à l'emporte-pièce, de forme le plus souvent régulière et, suivant leur volume et leur forme, comparables soit à une bulle, soit à un kyste, soit, lorsqu'elles sont nombreuses et juxtaposées, à une image aréolaire. Habituellement la corticale est intacte, mais elle peut être très amincie et même encochée. Il n'y a pas de séquestre. Il n'y a pas de réaction périostique au voisinage des géodes osseuses, constatation importante sur laquelle nous reviendrons à propos du diagnostic. Lorsque les géodes sont très nombreuses, il arrive que l'os, trop affaibli, se déforme, s'in-

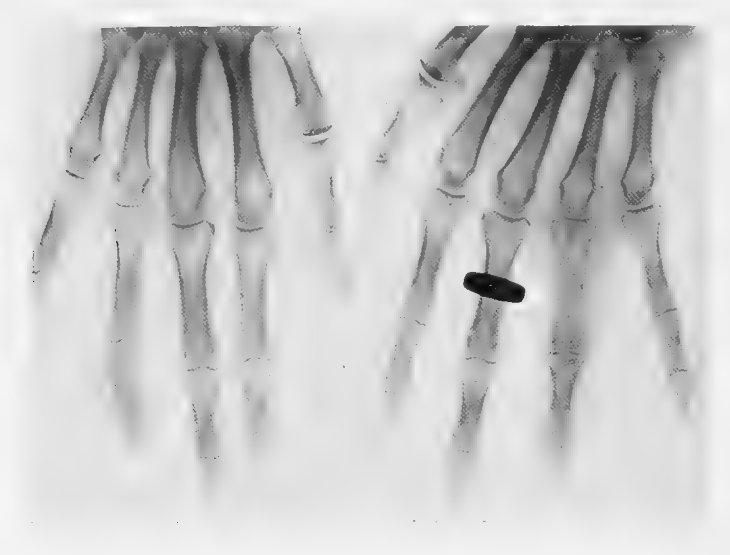


Fig. 1.

curve ou se brise ; c'est ce que l'on voit sur notre radio. Comme les épiphyses phalangiennes sont un lieu d'élection des micro-kystes, les articulations peuvent être déformées et leur fonctionnement troublé, d'où l'aspect de lésions rhumatismales que Sénèque a noté.

Ces lésions phalangiennes sont, comme celles des parties molles, susceptibles de régression et de réparation spontanées ; on peut donc observer des lésions anciennes où apparaissent des densifications de la trame osseuse, un épaississement de la corticale, en même temps que les images lacunaires s'estompent et disparaissent.

Les lésions des orteils sont identiques à celles des doigts ; la radiographie de Sénèque en témoigne.

Ces images radiographiques peuvent-elles être confondues avec celles d'autres affections du squelette ? C'est avec le spina-ventosa et le rhumatisme déformant goutteux que la confusion a surtout été faite. Cependant les lésions radiographiques du spina-ventosa sont bien différentes de celles que nous venons de voir : c'est une tuméfaction massive d'un

métacarpien ou d'une phalange, avec un fongus central et une grosse réaction périostique qui manque rarement ; on peut avoir l'image d'un séquestre.

Le rhumatisme déformant touche constamment les interlignes articulaires, tandis que c'est très rarement que les lésions épiphysaires de la polydactylite retentissent sur les articulations. Mais la confusion a pu être causée par la ressemblance entre les géodes bien limitées et les images lacunaires des tophi du rhumatisme goutteux.

On trouve encore, dans un intéressant article de Wolter (*Klin. Wochen.*, **13**, n° 22, 2 juin 1934), une comparaison avec les lésions de la dactylite syphilitique du nourrisson et avec celles du pian et de la lèpre.

Le diagnostic clinique se pose évidemment de façon différente, selon que les lésions cutanées et ganglionnaires à distance sont importantes et évidentes — ce qui impose la notion d'une maladie générale —, ou bien selon que *la lésion paraît limitée aux doigts*. Ce sont ces derniers cas qui peuvent embarrasser le chirurgien.

Le sujet a une tuméfaction fluxionnaire de un ou plusieurs doigts, tuméfactions douloureuses, rouge bleuâtre, qui peuvent parfois même s'ulcérer. Il s'y adjoint des troubles des ongles qui sont écailleux ou même partiellement détruits. C'est au niveau de ces tuméfactions, qui évoquent tout de suite pour nous l'idée de spina-ventosa, que la radiographie montre des lésions phalangiennes polygéodiques. En réalité, s'il y a coexistence des lésions cutanées et osseuses, il n'y a pas de dépendance directe de l'une à l'autre. La preuve en est que la radiographie montre des phalanges altérées au niveau de doigts en apparence normaux et que, très souvent, c'est la radiographie qui dépiste les lésions osseuses des orteils restées complètement latentes (Weissenbach). Les tuméfactions des parties molles des doigts sont des manifestations du lupus pernio, susceptibles de guérir assez vite par le traitement comme le note Paul Chevallier, tandis que la lésion osseuse associée, mais non dépendante, a une évolution beaucoup plus longue. Dans cette forme localisée elle-même se retrouvent donc les éléments du syndrome caractéristique.

Le diagnostic de la maladie de Besnier-Bœck est intéressant pour le chirurgien parce qu'il doit lui éviter des interventions inutiles et mutilantes. L'évolution naturelle de cette affection se fait vers la stabilisation ou la guérison ; il n'y a aucune indication d'intervenir. Si le doute subsistait sur le diagnostic, il est évident que, comme dans nos observations qui datent d'une époque où la maladie était inconnue, on pourrait se renseigner par une biopsie : nous verrons en effet que, sans être pathognomonique, la structure microscopique des lésions de la maladie de Besnier-Boeck est remarquablement fixe et présente des caractères qui ne peuvent pas manquer d'attirer l'attention.

Le traitement sera donc médical. Il n'existe pas de traitement spécifique ; les arsenicaux, les antigènes tuberculeux, les médications de choc ont été employés ; dans une observation nous avons ordonné la radio-

thérapie sur les doigts. Aucun de ces traitements n'est réellement curateur.



Un problème capital à résoudre serait évidemment celui de la nature de la maladie de Besnier-Bœck.

A l'aide de notre première observation, qui a été très étudiée, nous

Fig. 2.

pouvons montrer les difficultés de cette recherche. A Amiens, il a été fait une inoculation au cobaye : sacrifié deux mois plus tard, l'animal ne montrait aucune lésion tuberculeuse. Dans le service de Lecène, une nouvelle inoculation a été faite avec un fragment de ganglion : sacrifié sept mois plus tard, le cobaye était sain. D'autres inoculations ont été faites dans le service de Hudelo : au second passage, le cobaye avait un ganglion caséeux.

Les ensemencements pour la recherche des mycoses sont restés stériles. La recherche du bacille de Hansen est restée négative. La cuti-réaction à la tuberculose a été négative. Le Bordet-Wassermann et le

Hecht ont été négatifs à plusieurs reprises (Hudelo, Montlaur et Le Forestier : *Soc. de Dermatologie*, 1925, p. 109).

Voyons maintenant les aspects histologiques. Comme nous l'avons dit, ils sont remarquablement homogènes ; les lésions sont exactement les mêmes dans la peau, dans les ganglions, dans le tissu osseux des phalanges, dans les viscères quand elles y existent. Il s'agit de gros nodules constitués par des amas de cellules épithélioïdes mêlées de quelques lymphocytes. Ces cellules épithélioïdes assez volumineuses ont souvent plusieurs noyaux, mais il est exceptionnel qu'elles prennent l'aspect de véritables cellules géantes analogues aux cellules géantes tuberculeuses. D'autre part, la disposition régulièrement concentrique du follicule tuberculeux avec ses lymphocytes, ses cellules épithélioïdes et sa cellule géante centrale ne se rencontre jamais. De plus, les nodules de la maladie de Besnier-Bœck sont toujours rigoureusement limités par une couche de collagène tassé qui les sépare des tissus voisins restés normaux (fig. 2) : il y a là encore une différence avec le follicule tuberculeux qui a une tendance infiltrante centrifuge.

Notons que sur une de nos coupes se voient, très nombreuses, ces formations nécrotiques Gram +, dites corps de Rüssel.

Qu'est-ce qu'est cette maladie de Besnier-Bœck, maladie générale qui touche les téguments, les ganglions et le squelette ? Il est plus aisé, d'après nos observations, de dire ce qu'elle n'est pas : ce n'est ni de la tuberculose (inoculations négatives répétées, cuti-réactions négatives), ni de la syphilis (séro-réactions négatives, trois ans de traitement inefficace), ni une mycose, ni non plus, comme certains auteurs l'ont pensé avec Kissmeyer, une manifestation larvée de la lèpre (recherches négatives des bacilles de Hansen, absence de léprome).

M. Hudelo et d'autres auteurs, à la suite de Jorgen Shaumann, ont bien essayé de faire rentrer ces diverses lésions dans un nouveau groupement : la lymphogranulomatose bénigne (nom déplorable s'il en fût, puisque déjà employé pour deux ou trois lésions différentes et sans rapport entre elles). Cette maladie serait due à l'action du bacille de Koch bovin (Shaumann, Ramel), ou d'un bacille para-tuberculeux (Pessano et Négri). Ces hypothèses ne sont pas confirmées.

Tous les auteurs qui ont abordé l'étude de la maladie de Besnier-Bœck ont remarqué « son ambiance tuberculeuse » : antécédents tuberculeux, scrofule antérieure, évolution tuberculeuse consécutive sont fréquemment relevés dans les observations, mais, s'opposant à cette impression clinique, il faut noter que *jamais* la preuve formelle de la nature tuberculeuse de cette affection n'a pu être apportée. Qu'on s'adresse à l'examen direct, aux inoculations, aux cultures, les résultats positifs sont, comme le dit Weissenbach, si exceptionnels qu'on peut les mettre sur le compte d'une erreur ou d'une coïncidence.

Presque toujours la cuti-réaction à la tuberculose est négative, et ce résultat négatif acquiert même pour le diagnostic une certaine valeur séméiologique.

Comment faut-il donc se représenter la pathogénie de la maladie de Besnier-Bœck ? Est-elle une tuberculose évoluant sur un terrain spécial comme le veut Jadassohn, terrain incapable des réactions habituelles, « en état d'anergie positive » ! La notion est peu claire et n'explique pas le résultat négatif des inoculations. Est-elle due à un virus tuberculeux filtrant ? On sait que cette hypothèse, généreusement appliquée à de nombreuses lésions il y a quelques années, a plutôt perdu que gagné du terrain. Cependant on peut noter que les réactions de fixation aux antigènes tuberculeux (Besredka, Goldenberg) sont souvent positives dans la maladie de Besnier-Bœck, contrastant avec la négativité des intradermo-réactions : ce fait a permis de penser que, par un mécanisme encore inconnu, ces lésions peuvent se rattacher à la tuberculose : lésions toxiniques, réactions secondes de Ravaut.

Enfin, à cause de sa structure histologique, cette affection a quelquefois été rangée parmi les réticulo-endothélioses.

Tel est l'état actuel des recherches qui sont très actives depuis la réunion dermatologique de Strasbourg de 1934, où, sous l'impulsion de Pautrier, la maladie de Besnier-Bœck a été mise à l'ordre du jour.

* * *

Pour conclure, nous désirons attirer l'attention sur l'existence, au niveau des doigts et des orteils, de lésions squelettiques généralement associées à des œdèmes et à des changements de coloration de la peau qui rappellent les engelures chroniques. Ces lésions phalangiennes sont un des éléments de la maladie de Besnier-Bœck ; elles coexistent avec des lésions dermatologiques et avec des adénopathies.

Le traitement n'en est pas chirurgical. L'évolution de cette affection n'est pas maligne ; après une période évolutive, elle a tendance à se stabiliser : deux malades suivis par nous pendant plusieurs années ont vu leurs lésions s'amender et leur état général s'améliorer. C'est du point de vue diagnostique que la maladie de Besnier-Bœck intéresse surtout le chirurgien.

M. **Sénèque** : Je puis apporter aujourd'hui le complément de l'observation du malade que j'avais présenté ici même sous le nom de rhumatisme vraisemblablement tuberculeux type Poncet. Dans les mois qui ont suivi cette présentation, ce malade a présenté des lésions pulmonaires bilatérales graves *avec bacilles de Koch* dans les crachats.

On peut, si l'on veut, appeler cette lésion « maladie de Besnier-Boeck chez un tuberculeux », il n'en demeure pas moins qu'elle correspond tout à fait à ce que Poncet aurait appelé rhumatisme déformant tuberculeux.

M. **Braine** : Les mutations calciques me paraissent très accentuées sur les radiographies ; je voudrais demander à Moulonguet si on a recherché la calcémie.

M. **Moulonguet** : Je ne crois pas qu'on ait recherché la calcémie. Il s'agit, en effet, d'observations anciennes que nous vous avons présentées, surtout, au point de vue de leur évolution prolongée, mais à l'époque, on ne faisait pas systématiquement la recherche de la calcémie et je ne pense pas qu'elle ait été pratiquée.

En ce qui concerne le malade de mon ami Sénèque, je n'ai pas la prétention de discuter son diagnostic. Les radiographies qu'il a présentées sont identiques aux nôtres.

Qu'il y ait des relations entre le lupus pernio et les sarcoïdes, lésions souvent dénommées « tuberculides », et la tuberculose, c'est ce que beaucoup de dermatologistes ont cherché à démontrer ; qu'il y ait, par conséquent, possibilité d'une relation entre la maladie de Besnier-Boeck et la tuberculose, c'est ce qu'on peut soutenir. Il est certain qu'il y a, autour de ces malades, une ambiance tuberculeuse ; mais quand on cherche à démontrer la tuberculose type Villemin, dans leurs lésions, on n'y parvient pas.

Cependant, dans une proportion assez forte des cas, d'après nos lectures, ces malades deviennent tuberculeux, comme le malade de Sénèque.

Le problème en est à ce point et nous n'avons pas, dans nos observations, d'élément nouveau nous permettant d'aller plus avant. Je pense que c'est des dermatologistes que nous pouvons en espérer la solution.

Calcium total et calcium ionisé du sang dans l'hyperparathyroïdisme (1),

par MM. **G. Jeanneney**, associé national, et **L. Servantie**.

L'un de nous a déjà exposé devant vous les difficultés du diagnostic précoce des tumeurs des os (2) et l'intérêt qu'il y aurait à centraliser les efforts individuels en un groupement comme celui qui a été créé aux Etats-Unis dans le *Comity of Bone Sarcoma*.

Cette communication antérieure insistait sur un tel groupement constitué par des chirurgiens, des anatomo-pathologistes et par des radiologistes.

Aujourd'hui, abordant un autre côté du problème, nous tenons à mettre en évidence le point de vue *chimique* de cette question.

Dans cet ordre d'idées, on ne saurait passer sous silence les si importantes recherches du professeur Leriche et de son école (3), celles

(1) Travail du laboratoire de l'hôpital Tastet-Girard.

(2) G. Jeanneney. Des difficultés du diagnostic précoce des tumeurs des os (De la nécessité de créer un comité d'étude des tumeurs des os). *Mémoire Académie de Chirurgie*, **62**, n° 31, 2 décembre 1936.

(3) R. Leriche, A. Yung et S. M. Dupertuis. *Presse Médicale*, 12 septembre 1936, p. 1433.

du professeur Snapper (4) condensées dans son rapport au Congrès français de médecine (octobre 1936).

Les résultats auxquels sont arrivés les chercheurs que nous venons d'énumérer mettent en évidence l'*importance de l'étude biochimique du sang*, et en particulier du dosage du calcium *total* dans l'hyperparathyroïdie.

Par exemple, tandis que la *calcémie* à l'état normal oscille entre 90 et 100 milligrammes par litre, on trouve presque toujours, en cas de maladie de Recklinghausen, une calcémie élevée qui, dans certains cas, peut atteindre jusqu'à 250 et même 300 milligrammes par litre.

Ces hypercalcémies éclatantes ont une valeur capitale pour le diagnostic de maladie de Recklinghausen. Par contre, il faut se souvenir qu'on a considéré des hypercalcémies bien moins importantes comme signant un état d'hyperparathyroïdie, et par conséquent comme indication opératoire. Ainsi les chirurgiens admettent généralement qu'au-dessus de 110 milligrammes de calcémie, on peut intervenir sur les parathyroïdes avec des chances de succès. Pourtant, les interventions sur les parathyroïdes pratiquées dans ces conditions ne donnent pas toujours d'excellents résultats, ou ces résultats ne sont pas durables. Dans ces conditions, le critère, *augmentation du taux du calcium total*, ne justifie peut-être pas, à lui seul, l'intervention. En voici un exemple :

Mme S... présente un syndrome pagétique avec légère hypercalcémie :

Phosphore minéral.	28 milligrammes.
Calcium total	120 milligrammes.
Phosphatases.	14 unités Bodansky.

Un mois après la parathyroïdectomie, on trouve les chiffres suivants :

Phosphore minéral	29 milligrammes.
Calcium total	92 milligrammes.
Phosphatases	8 unités Bodansky.

L'ablation d'une parathyroïde a donc produit un effet certain sur le calcium total et même sur les phosphatases. Malgré cette action indiscutable de la parathyroïdectomie, la maladie de Paget a continué à évoluer. Dans ce cas donc, le seul dosage du calcium n'indiquait pas que la maladie avait une origine parathyroïdienne.

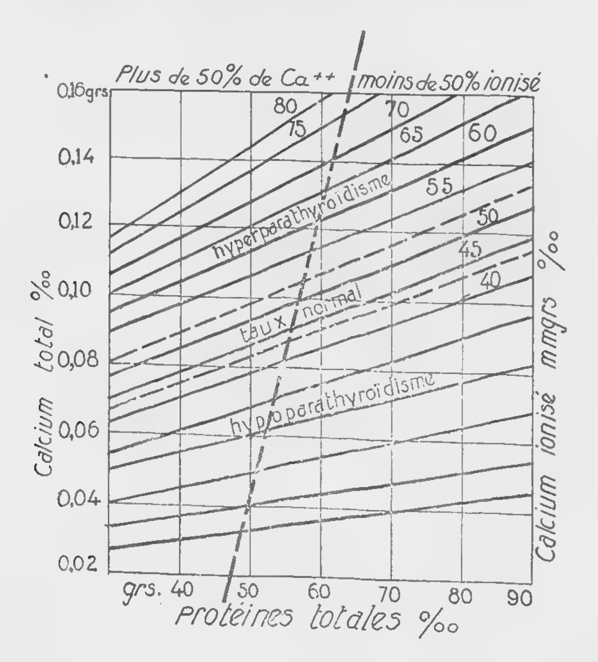
Les renseignements fournis par les chiffres du calcium total sont donc, très vraisemblablement, insuffisants. En effet, non seulement on peut, avec des modifications profondes de l'équilibre du sang, ne déceler que d'insignifiantes variations de la calcémie, mais encore on peut rencontrer des hypercalcémies élevées qui, en réalité, sont fonction d'une autre modification sanguine.

Pour ces raisons, l'un de nous a déjà eu l'occasion d'insister sur la

(4) Snapper. *Rapport Congrès Français de Médecine*, octobre 1936.

valeur que pouvait présenter l'étude du *calcium ionisé* (5). On sait qu'on peut calculer ce dernier par la méthode de Mac Lean et Hastings, d'après le rapport existant entre le calcium total et le taux des protéines totales.

Dans l'état de nos connaissances, on estime que le calcium peut se présenter tantôt sous une forme *combinée aux protéines*, tantôt sous une forme libre (*calcium ionisé*) et même enfin sous une autre forme plus ou moins mystérieuse appelée *calcium X*.



Il existe pour l'appréciation de cette répartition deux méthodes opposées :

La première s'appuie sur la formule de Rona appliquée par Bigwood au sérum sanguin et qui calcule le calcium ionisé en fonction du pH du sang et de sa teneur en bicarbonate. Cette formule permet de calculer la solubilité du phosphate de chaux et donne ainsi pour le calcium ionisé sérique une valeur normale voisine de 20 milligrammes. Les 30 milligrammes restant du calcium diffusible seraient combinés à une substance du type citrate non encore identifiée et constituant ce que certains appellent calcium X.

Cette application d'une formule calculée pour des solutions pures à un milieu aussi complexe que le sérum sanguin peut soulever de nombreuses objections.

(5) L. Servantie : Le chimisme sanguin dans les maladies osseuses : maladie de Paget et hyper-parathyroïdisme en particulier. Soc. d'Orthopédie, Bordeaux, juin 1936 ; *Journ. Méd. de Bordeaux*, septembre 1936.

En opposition à cette théorie, Mac Lean et Hastings (6) en ont proposé une autre. Ils considèrent que pour un chiffre de *calcium total* voisin de 100 milligrammes par litre pour un individu normal, on peut, comme répartition, envisager seulement deux groupes (au point de vue chimique bien entendu), l'un pour le *calcium combiné aux protéines* et l'autre pour le *calcium diffusible* qui serait presque entièrement *ionisé*. Chacun de ces groupes représenterait environ la moitié du calcium total.

Pour ne pas retomber dans le même défaut que la théorie précédente et permettre de disposer d'une méthode d'une application plus facile, Mac Lean et Hastings ont utilisé une méthode de *titration biologique du calcium ionisé*. Ils ont utilisé la méthode si sensible de Straub avec le cœur de grenouille isolé. Mais cette méthode spécifique est trop délicate d'application pour la clinique ; néanmoins, elle a permis aux auteurs de mettre au point une autre méthode qui, elle, peut être considérée comme vraiment clinique :

Grâce à cette méthode, ils ont pu montrer qu'*il existe un équilibre chimique entre le calcium et les protéines* et que cet équilibre peut être décrit avec une approximation suffisante par une équation.

C'est ainsi qu'ils ont pu permettre à ceux qui utilisent leur méthode de calculer la concentration en calcium ionisé en partant d'une valeur obtenue simplement pour le calcium total et les protéines totales.

En pratique (fig. 1), il suffira donc de rapporter sur l'abaque établie par les auteurs les chiffres de calcium total et de protéines totales pour obtenir instantanément la valeur du calcium ionisé.

Pour fournir la justification de leurs travaux, Mac Lean et Hastings ont dosé sur le même sérum normal et sur le sérum pathologique le calcium ionisé par la méthode directe et par la méthode indirecte. Les résultats sont assez concordants pour permettre une identification suffisante en clinique.

Après avoir éutdié cette méthode, nous ne pouvons lui faire qu'une seule objection. C'est qu'il peut y avoir des causes d'erreur dans les cas *d'hyperprotéinémie* avec *hyperglobulinémie*. La valeur *qualitative* des protéines aurait ainsi une importance plus grande que ne l'avaient prévu Mac Lean et Hastings ; et l'on peut s'en rendre compte par exemple dans le cas de myélomes multiples.

Cette réserve faite, nous croyons devoir nous rallier aux conclusions de Mac Lean et Hastings qui considèrent la *détermination du seul calcium ionisé comme le véritable test chimique de l'hyper ou de l'hypofonctionnement des glandes parathyroïdes*.

L'étude expérimentale de ce dosage montre que chez le sujet normal le calcium ionisé oscille entre 42 milligrammes et 52 milligrammes par

(6) Mac Lean et Hastings : Dosage clinique et signification de la concentration du calcium ionisé dans le sang. *Annales J. Méd. Sc.*, **189**, mai 1935, p. 601.

litre de sérum. Par contre, dans l'hyperparathyroïdechtomie, on trouve 60 à 80 milligrammes. Enfin, dans l'hypofonctionnement, on obtient de 15 à 40 milligrammes.

Ces chiffres ainsi établis se retrouvent de la même façon dans les cas cliniques d'hyperparathyroïdisme dans lesquels on rencontre un calcium total de 160 milligrammes p. 1.000 avec 74 grammes de protéine totale p. 1.000 ; le calcium ionisé calculé était 75 milligrammes et le calcium dosé avec le cœur de grenouille 71 milligrammes.

Chez l'animal, l'administration d'extrait parathyroïdien entraîne une augmentation du calcium ionisé qui atteint jusqu'à 80 milligrammes par litre.

Inversement, *dans la tétanie parathyréoprive*, chez l'homme et chez l'animal, *le calcium ionisé est toujours au-dessous de 30 milligrammes* et même peut tomber à 16 milligrammes par litre. Par contre, dans la tétanie de l'alcalose, il n'y a pas d'abaissement du calcium ionisé. Or, l'étude du *calcium total* est loin de donner des renseignements aussi nets : ses variations sont moindres, sa signification moins précise que celle du calcium ionisé.

	PHOSPHORE MINÉRAL en gramme p. 1.000	PHOSPHATASES Bodansky en unités	CALCIUM TOTAL en gramme p. 1.000	CALCIUM ++ (ionisé) en gramme p. 1.000	PROTÉINES TOTALES en grammes p. 1.000
Normal	0,03-0,04	2-5	0,105	0,042-0,052	75-80
Maladie de Paget.	0,039	11,0	0,102	0,043	76,60
Maladie de Paget.	0,027	12,7	0,123	0,046	84,10
Myélome.	0,028	1	0,106	0,029 (?)	138,10
Métastases multiples	0,019	2,6	0,127	0,059	68,10
La même *in extremis* (cinq mois après)	0,018	2,7	0,125	0,069	50,60
Pseudo-maladie de Recklinghausen (myélome?).	0,027	1,6	0,152	0,051	140,25
Ostéosarcome	0,015	2,1	0,098	0,042	78,70
Maladie de Schuller-Christian (huit ans)	0,035	7,3	0,103	0,047	68,60
Maladie de Recklinghausen déjà opérée récidivante (?). . . .	0,036	6,4	0,116	0,051	75,30

Ainsi donc, le dosage du calcium total uniquement considéré jusqu'à maintenant comme ayant une valeur propre considérable, n'apparaît plus que comme un terne intermédiaire permettant, grâce au dosage des protéines, de déterminer par calcul le taux du *calcium ionisé* qui seul aurait une importance physiologique et clinique.

Pour déterminer le calcium ionisé, nous nous voyons obligés de doser

	PHOSPHORE MINÉRAL	PHOSPHATASES	CALCIUM TOTAL	CALCIUM IONISÉ	PROTÉINES TOTALES
Ostéose parathyroïdienne (maladie de Recklinghausen) . . .	— —	+	+ à ++	++	=
Ostéite déformante (Paget) .	= +	+ à +++	=	=	=
Myélome	=	=	+ =	=	+ à +++
Ostéopore sénile	=	=	=	=	=
Rachitisme	—	++	—	=	=

aussi les protéines totales. Or, cette recherche est loin d'être sans intérêt : le taux de la protéinémie peut avoir une signification dans certaines maladies osseuses : ainsi, dans deux cas de syndromes osseux radiologiquement et cliniquement incertains, les constatations chimiques nous ont permis de poser le diagnostic de *myélome*, diagnostic que l'évolution de la maladie a confirmé.

Nous donnerons parmi plus de 70 dosages effectués pour des maladies osseuses quelques résultats types, sauf pour la maladie de Recklinghausen dont nous n'avons pu encore rencontrer un cas indiscutable depuis que nous déterminons systématiquement le chimisme sanguin chez tout malade suspect.

Nous résumerons nos connaissances atcuelles sur le chimisme sanguin des maladies osseuses dans un tableau schématique qui, loin d'être une conclusion, représente pour nous un point de départ dans cette étude systématique.

Ainsi, nous pensons que ce n'est plus un seul élément chimique qui peut permettre d'identifier une maladie osseuse, mais bien un véritable déséquilibre entre les constituants chimiques du sang. Ce déséquilibre, dans la maladie de Recklinghausen, se traduira par une triade : calcium ionisé + + calcium total + phosphatases +. L'absence d'une augmentation du calcium ionisé doit, en principe, faire écarter le diagnostic primitivement porté.

Les résultats que nous apportons, les conclusions qui en découlent, sont une preuve de plus de l'utilité de cette synthèse tant souhaitable de la clinique avec des sciences accessoires : radiologie, anatomie, pathologie et chimie biologique.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. — Ancne imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES
DE
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 3 Novembre 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voies et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Girode, Louis Michon, Roux-Berger, Desplas s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. P. L. Mirizzi (Cordoba), associé étranger, intitulé : *Constatations et résultats de la quatrième série de 100 opérations sur les voies biliaires principales, sous le contrôle de la cholangiographie opératoire (C. O.).*

4° Un travail de M. Dechaume, intitulé : *Tumeurs à myéloplaxes des maxillaires. Essai de pathogénie.*

M. Louis Bazy, rapporteur.

5° Un travail de MM. Michel-Bechet et P. Charvet, intitulé : *A propos de trois observations de coxite brucellienne.*

M. J. Leveuf, rapporteur.

6° Un travail de M. Chevalier (Paris), intitulé : *A propos d'un cas de sacralisation unilatérale de la 5e lombaire, traité chirurgicalement.*

M. Paul Mathieu, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

En vue de l'attribution du prix DUVAL-MARJOLIN, M. HAIMOVICI adresse à l'Académie son ouvrage intitulé : *Les embolies artérielles des membres.*

En vue de l'attribution du prix DUBREUIL, MM. VILLEMIN et A. SIMÉON adressent à l'Académie un mémoire intitulé : *L'architecture de l'extrémité supérieure du fémur chez l'homme.*

En vue de l'attribution du prix HENNEQUIN, M. Paul-Louis CHIGOT (Paris) adresse à l'Académie son ouvrage intitulé : *L'encherillement central des fractures diaphysaires.*

En vue de l'attribution du prix DUBREUIL, M. Jean CHOMET adresse à l'Académie son travail intitulé : *Technique orthopédique et mécanisme de la réduction des fractures transversales sus-condyliennes de l'humérus chez l'enfant.*

En vue de l'attribution du prix DUBREUIL, M. Christian ROCHER (Bordeaux) adresse à l'Académie son travail intitulé : *Les arthrorises dans le traitement des séquelles de la paralysie infantile. Etude comparative de mécanique articulaire. Butées naturelles et opératoires.*

En vue de l'attribution du prix RICORD, M. S. DE BOTTON adresse à l'Académie un mémoire intitulé : *Les coupes des forets, des fraises et des scies chirurgicales.*

A propos du décès de M. Pedro Chutro, associé étranger. Allocution de M. le Président.

J'ai le profond regret de vous annoncer la mort du professeur Pedro Chutro, de Buenos-Ayres, membre associé étranger de l'Académie de Chirurgie.

Chutro, d'origine basque, était né en 1880. Il fit ses études de médecine en Argentine, et les compléta en visitant les centres universitaires de Berlin, Vienne, Genève et Paris. Nommé docteur en 1904, il fut chirurgien des hôpitaux, puis professeur de clinique chirurgicale à Buenos-Ayres. Ses nombreux travaux, concernant toutes les branches de la chirurgie ont été principalement communiqués aux séances de la Société de Médecine d'Argentine. Il faisait partie de la Société internationale de Chirurgie.

Chutro était un grand ami de la France, et c'est avec émotion que nous tenons à rappeler sa belle conduite pendant la guerre : dès le début des hostilités, il abandonne sa situation en Argentine et accourt à Paris se mettre à la disposition du Service de Santé pour soigner les blessés. Accueilli par notre collègue le professeur Gosset, il devient son assistant à l'hôpital militaire Buffon et le remplaça ensuite comme médecin chef quand Gosset fut appelé aux Armées. Pendant plus de deux ans il

ne cessa de prodiguer ses soins à nos blessés, avec un entier désintéressement. Le Gouvernement, pour témoigner l'estime en laquelle il le tenait, le fit officier de la Légion d'honneur en 1919.

La Société nationale de Chirurgie l'avait nommé membre correspondant étranger en 1916. Il prit alors une part active à ses discussions, et y apporta d'intéressantes observations, notamment sur la cranioplastie, le traitement des pseudarthroses, la réparation des pertes de substance osseuse par greffe, la sérothérapie de la gangrène gazeuse.

Après la guerre, Chutro fit en Amérique du Nord de nombreux voyages pour y enseigner les progrès réalisés dans la chirurgie de Guerre, et fut partout accueilli avec enthousiasme. Il revint ensuite dans son pays pour y reprendre ses fonctions dans les hôpitaux et à l'Université.

Nous saluons la mémoire de ce grand et bon chirurgien, dont le dévouement et l'esprit de sacrifice ont fait l'admiration de tous ceux qui l'ont approché, et nous envoyons à son pays, à ses amis, à sa famille, le témoignage de notre fraternelle sympathie.

Allocution de M. le Président à propos du décès de M. Paganon.

J'ai encore le pénible devoir de faire part à l'Académie de la mort de M. Paganon, sénateur de l'Isère qui, comme Ministre de l'Intérieur, signa le 29 novembre 1935 le décret restituant à la Société nationale de Chirurgie le titre d'Académie de Chirurgie aboli depuis 1793. M. Paganon avait fait preuve d'un certain courage en accomplissant ce geste, malgré les avis contraires qui lui étaient prodigués de toutes parts. Mais il estimait que, dans les temps troublés que nous traversons, il était plus nécessaire que jamais de promouvoir certaines idées capables de rallier autour d'elles l'unanimité de tous les citoyens. La chirurgie lui apparaissait comme une de ces idées, car, jusque dans le plus humble hameau, il n'est plus un être qui ignore le bienfait que représente le secours de la chirurgie. C'est encore M. Paganon qui nous conseilla de donner à notre séance inaugurale le plus grand éclat, pour prouver aux yeux de tous que la France reste toujours une Nation laborieuse, attachée à ses devoirs comme à ses traditions. Le magnifique succès remporté par la cérémonie de la Sorbonne, honorée de la présence des plus hautes personnalités de notre pays et des représentants de tant de nations étrangères, montra combien il avait eu raison et laissera dans la mémoire de tous ceux qui y ont assisté un impérissable souvenir. De tels services rendus à la chirurgie française justifieront, j'en suis sûr, à vos yeux la dérogation exceptionnelle que notre Compagnie fait aujourd'hui à ses usages. L'Académie aura à cœur d'exprimer à la famille de M. Paganon toute sa compassion et la part qu'elle prend à la perte cruelle qui vient de l'endeuiller.

COMMUNICATIONS

Drainage chirurgical du rein, le drainage transrénal longitudinal inférieur ou polaire inférieur,

par M. **Heitz-Boyer.**

La question du drainage, qui dans toute chirurgie revêt un intérêt très grand, prend en chirurgie rénale une importance particulière, exceptionnelle du fait que dans toute une série de cas elle se trouvera commander le succès opératoire : *essentiel est pour le rein* qu'en toute circonstance, en dehors même de toute infection et exsudation pathologique, *soit assuré l'écoulement de sa sécrétion*, un arrêt seulement momentané entraînant des troubles graves et rendant impérieuse la nécessité de réaliser au mieux possible ce drainage du rein. Or, ce problème a reçu maintenant une solution satisfaisante et qui a apporté ces dernières années une amélioration profonde dans la partie la plus intéressante de la chirurgie rénale, la chirurgie de *conservation.*

Ce drainage du rein devait répondre aux quatre desiderata primordiaux suivants :

1° Conduire au dehors du rein l'urine sécrétée en la prenant *dans le rein même* et en son *point déclive ;*

2° Obtenir l'issue non pas seulement de l'urine, mais des *caillots* ou *débris calculeux et purulents* qui risquent, après l'acte chirurgical, d'encombrer et d'obstruer les cavités rénales ;

3° Assurer la vacuité de ces cavités, et, lorsqu'elles sont infectées, leur désinfection, non seulement grâce à l'évacuation permanente ainsi établie, mais de plus *en agissant directement à leur intérieur* au moyen de *lavages intrarénaux ;*

4° Enfin donner au drainage du rein, réalisé ainsi, des conditions de *confort* maximum pour le patient et ajouterai-je aussi pour le personnel médical, ce qui veut dire : sans que, comme autrefois, l'opéré risque de « mouiller » après l'intervention pendant des jours et des semaines parfois, durant lesquels le pansement était constamment trempé et à refaire — éventualité fâcheuse qui se trouvait être si fréquente après les Pyélotomies pratiquées actuellement.

Aujourd'hui, ces desiderata se trouvent réunis dans une technique, dont j'ai exposé longuement les avantages dans la thèse récente de mon

interne Janvier (1), technique réalisée parallèlement par Toupet et moi-même, il y a déjà de nombreuses années (2) et qui, perfectionnée peu à peu, trouve aujourd'hui son utilisation de plus en plus fréquente : le type en sera l'emploi pour les très volumineuses Hydronéphroses, vouées autrefois à la néphrectomie et où, grâce à la sécurité de ce drainage, la chirurgie conservatrice peut être maintenant réalisée très aisément, avec des résultats anatomiques et fonctionnels excellents.

Il semble que la dénomination la plus compréhensive et exacte de cette technique serait « *Drainage transrénal longitudinal inférieur* », ou encore, plus brièvement, « *Drainage polaire inférieur* » : ces deux termes

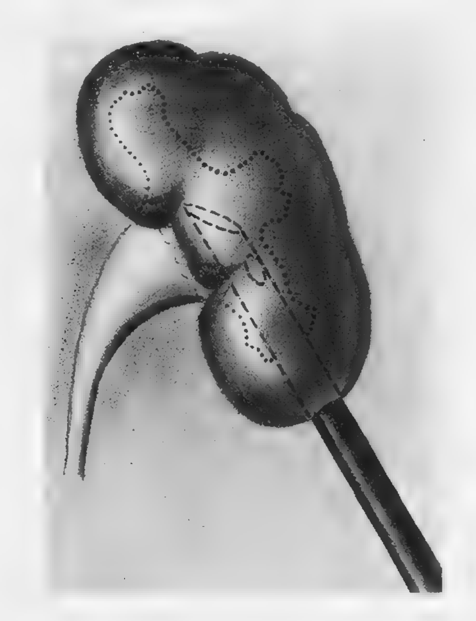


Fig. 1. — Figure schématique montrant la disposition générale de ce *Drainage transrénal longitudinal inférieur*.

se trouvent en effet caractériser que le drain sortira par le pôle inférieur, assurant ainsi, suivant le grand axe du rein, une évacuation logique selon la pesanteur de toutes ses cavités, aussi bien calices supérieur, moyen et inférieur que bassinet ; par ailleurs, comme le calice inférieur est à la fois court et large, seront satisfaites par cette technique les trois conditions « premières » (énoncées plus haut) d'un drainage à la fois

(1) Janvier. Le drainage du rein. Son intérêt dans la chirurgie conservatrice. *Thèse de Paris*, 1937.

(2) Toupet l'avait conçue en 1912 sur le cadavre ; je la créai moi-même « par nécessité » en 1910-1911 à Necker durant mon clinicat, au cours d'une série de néphrostomies de « dérivation préventive » sur des reins pas ou peu dilatés, où la néphrostomie classique se montra rapidement de résultat souvent défectueux et inopérant.



Fig. 2. — Volumineuse Hydronéphrose infectée intrarénale et pyélique, avec l'uretère juxtapyélique coudé, contourné en vrille, aplati et rétréci : Pyélographie « préopératoire » caractérisant les lésions, et permettant de connaître d'avance l'état d'ectasie du Calice Inférieur, par où passera le drain transrénal longitudinal inférieur, ou encore polaire inférieur.

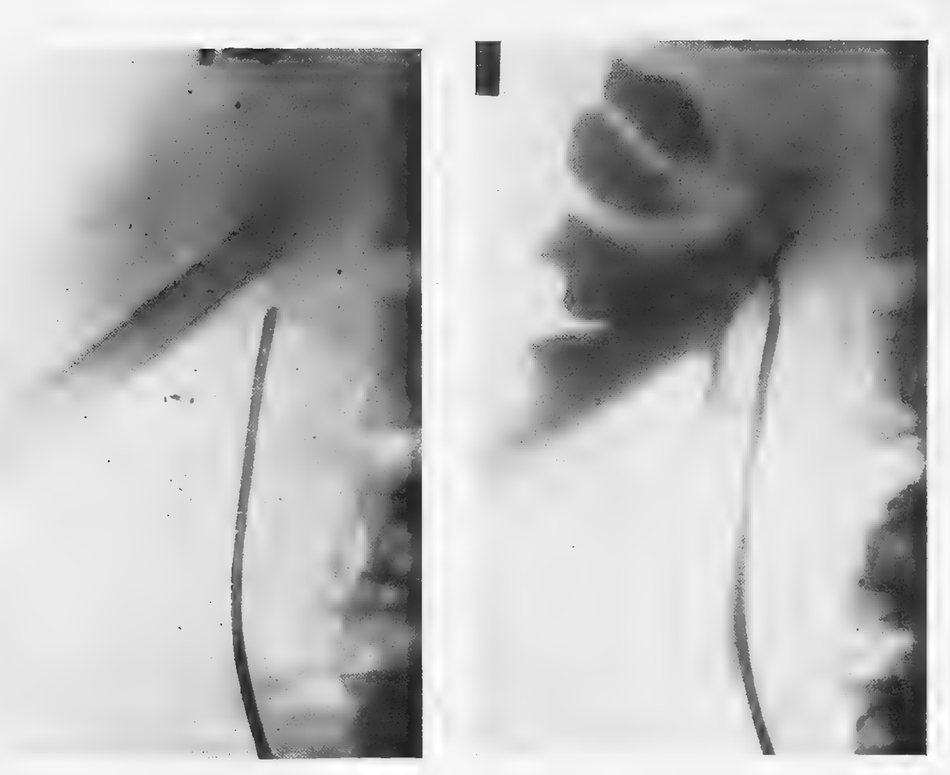


FIG. 3. FIG. 4.

FIG. 3 et 4. — Dans ce même Rein opéré par la technique conservatrice (avec Résection large du Bassinet), on voit le gros *Drain transrénal longitudinal en place* (au vingt-deuxième jour de l'opération). — Figure 3, avant la Pyélographie : situation et direction de ce drain, avec à son contact la *sonde urétérale* placée trois semaines avant l'acte opératoire pour désinfecter les cavités rénales. — Figure 4, les mêmes drains masqués par une Pyélographie, destinée à vérifier l'étanchéité du Bassinet réséqué et suturé, de façon à décider l'ablation du Drain transrénal.

« intrarénal », créé au point déclive, de façon large. Enfin, le drain, sortant par le tissu épais du pôle inférieur, s'y trouvera fortement serré, et comme bloqué, avec cette double conséquence heureuse : d'une part, pas de « fuite d'urine » autour du tube, avec suppression de ces « mouillades » si désagréables pour l'opéré pendant les jours suivant l'intervention ; d'autre part, maintien assuré du drain de dérivation à l'intérieur du rein obtenu de façon « automatique » en quelque sorte du fait de la traversée « prolongée » des cavités et du tissu du rein, tandis qu'avec le drainage classique par le calice moyen, c'était un véritable problème de l'y faire rester en place (3).

Immédiatement, ces quelques clichés radiographiques pris sur des opérés, montreront la direction de ce drain longitudinal à l'intérieur du rein, et comment il en peut assurer l'écoulement, seul ou aussi conjointement avec une sonde urétérale (fig. 2, 3, 4, et voir aussi fig. 7 et 10).

Technique. — La technique est simple. Elle implique l'ouverture préalable du bassinet, que celle-ci ait été pratiquée du fait même de l'opération (pyélotomie pour calcul ou pour résection du bassinet), ou qu'elle soit faite secondairement comme temps complémentaire d'une néphrotomie « parcellaire et économique » (4) exécutée pour enlever un ou plusieurs calculs intra-parenchymateux. Par cette incision pyélique, un clamp courbe est introduit et poussé dans le calice inférieur jusqu'à son *point le plus déclive* (j'y insiste). Là, deux techniques sont possibles :

Première technique : on effondre, à l'aide d'un clamp toujours fermé, le tissu rénal, jusqu'à ce que l'extrémité du clamp apparaisse en dehors du pôle inférieur du rein ; on ouvre alors les deux branches du clamp, créant une déchirure du tissu nénal (qui saignera, mais peu), par laquelle sera introduit le drain ;

Deuxième technique utilisant le bistouri électrique : l'extrémité du clamp étant simplement maintenue contre le fond du calice, on incise jusqu'à lui et, de dehors en dedans cette fois, le tissu rénal pour y créer le tunnel : l'hémostase est assurée alors par électro-coagulation.

Le drain, présenté aux extrémités du clamp, est engagé entre ses deux mors. Le calibre de ce drain est commandé par l'état *préalablement caractérisé* des cavités intrarénales : aujourd'hui, on peut toujours les connaître d'avance grâce à une *pyélographie préopératoire* que, sauf le cas d'une pyonéphrose à évacuer d'urgence, je pratique régulièrement dans l'éventualité d'une chirurgie conservatrice. Suivant les cas, on utilisera un drain 25, 30 ou 35, un 20 étant rarement imposé en dehors d'une néphrotomie de dérivation. N'importe quel drain non perforé et à paroi

(3) C'est bien pourquoi je m'étais ingénié pour mes premières néphrostomies de dérivation faites par le calice moyen à y pallier en créant des modèles spéciaux de drain avec des dispositifs d'attache particuliers, que de 1908 à 1911 M. Gentile me réalisa, mais sans résultat satisfaisant : la solution était ailleurs.

(4) Heitz-Boyer : Sur la lithiase rénale et sa technique opératoire. *Soc. de Chir.*, 3 février et 2 mars 1932.

un peu rigide pourra servir ; on taille l'extrémité en sifflet, et l'on crée plus bas un œil sur le côté opposé ; pour faciliter cette introduction rétrograde, *souvent malaisée*, j'ai fait faire un modèle spécial à extrémité effilée, mais ce modèle n'est nullement indispensable.

L'extrémité du drain est ramenée alors jusque dans la cavité pyélique; et là encore, l'on peut, soit laisser cette extrémité affleurer seulement l'ouverture pyélique, soit, au contraire, la pousser jusque dans le calice supérieur ; l'expérience m'a montré que la première technique était à la fois plus simple et plus sûre, sauf les cas où, le calice supérieur étant très dilaté en largeur et en hauteur, cette introduction se trouvera à la

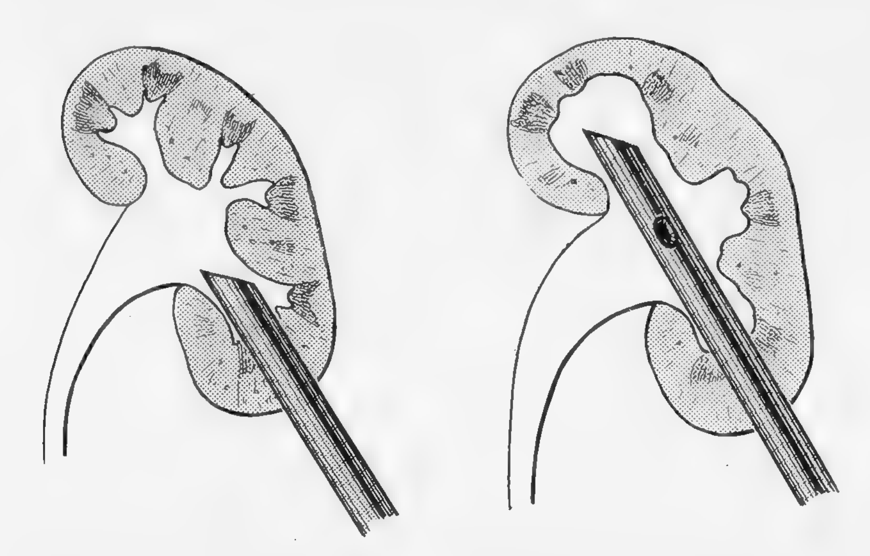


Fig. 5. — Les deux positions différentes de l'extrémité du Drain à l'intérieur du Rein : à gauche, les cavités intrarénales étant peu ou pas dilatées, le drain est poussé seulement dans la cavité pyélique; à droite, le calice supérieur se trouvant très dilaté, l'extrémité du drain y est introduite, pour le mieux évacuer et désinfecter.

fois très facile, et justifiée pour évacuer et désinfecter mieux la poche supérieure.

Ce drain transrénal devra être immédiatement fixé : 1° à sa sortie du pôle inférieur du rein, par un catgut suturé à la capsule ; 2° aux lèvres de l'incision cutanéo-musculaire : car il importe *à tout prix que ce drain ne puisse, les jours suivant l'opération, sortir du rein.* S'il en était autrement, le succès de l'intervention serait de ce fait compromis gravement, souvent de façon irrémédiable, après toute pyélotomie ou pyélonéphrotomie où l'on aura *refermé immédiatement l'incision pyélique*, — ce qu'aujourd'hui je crois désirable et même devoir s'imposer.

Cette conduite est d'abord possible, du fait de ce drainage transrénal longitudinal *appliqué d'office dans les opérations conservatrices du rein*, qui enlèvera au drainage pyélique sa raison d'être ; d'autre part, cette technique constituera un avantage du fait que le drainage est par elle

mieux assuré ; enfin, cette fermeture du bassinet m'apparaît une nécessité, par suite d'une constatation capitale faite au cours d'opérations itératives sur des reins *opérés auparavant de pyélotomie pour calcul.*

Ceux qui ont une longue expérience de la chirurgie urinaire connaissent les difficultés opératoires rencontrées sur ces *reins antérieurement pyélotomisés*, qui sont véritablement « collés » à la paroi postérieure d'où il faut les détacher centimètre par centimètre, de façon pénible et dangereuse, en les sculptant littéralement dans une gangue qui a fusionné rein et paroi musculaire ; et si, redoutant les nombreux nerfs qui sont inclus dans celle-ci, on se reporte plus avant, on risquera alors d'ouvrir et de blesser le rein englobé dans cette périnéphrite plus ou moins dense et scléreuse. Or, cette « fusion réno-pyélomusculaire » résulte, à mon avis, de la technique *jusqu'ici suivie après pyélotomie*, qui *laissait ouverte la brèche pyélique afin d'assurer* le drainage des cavités rénales au moyen d'un drain juxtapyélique : à plus forte raison, pareil inconvénient lors de l'opération itérative se présente-t-il si, ainsi que quelques chirurgiens le font, on aura, pour mieux drainer par cette ouverture pyélique, introduit un tube jusque dans le rein, forçant la brèche pyélique à rester plus longtemps ouverte. Chez la majorité des sujets ainsi opérés, je crois pouvoir assurer que le bassinet incisé se ferme, non pas par le rapprochement spontané et une fusion directe des deux lèvres de son incision, mais grâce à une véritable « pièce rapportée » sur la brèche pyélique, pièce formée par les tissus adjacents, graisse pyélique et couche musculaire, qui l'occluront peu à peu. Dès lors, pour *préserver l'avenir* de ces opérés toujours menacés de cette éventualité redoutable d'une intervention itérative (malheureusement non exceptionnelle du fait de la récidive fréquente dans la lithiase rénale), il me paraît *préférable et indiqué désormais*, après toute pyélotomie importante, *de pratiquer cette fermeture immédiate de l'incision pyélique.*

Le principe de cette suture du bassinet étant ainsi justifié, j'ai commencé par *fermer de façon hermétique toute* l'incision pyélique ; maintenant, il me paraît plus prudent de *laisser dans la suture une petite brèche* comme « soupape de sûreté », surtout dans les cas où le bassinet est fortement dilaté, enflammé avec des parois épaissies et par suite un peu rigides (5) ; le simple rapprochement soigneux des lèvres pyéli-

(5) J'ai été amené à cette restriction par le cas suivant : malade présentant un gros calcul pyélorénal un peu coralliforme dans un bassinet fortement dilaté ; ablation facile par une simple pyélotomie angulaire : mais le bassinet présentait une péri-pyélite scléro-graisseuse intense et les parois de la cavité pyélique très ectasiée en étaient rendues rigides : de plus se trouvait englobée dans cette gangue péri-pyélique une veine rétro-pyélique, à lumière béante après la section et que j'eus le tort de ne pas lier, le sang s'étant arrêté spontanément. Drainage transrénal longitudinal inférieur, avec suture complète de l'incision pyélique. Les cinq premiers jours, état parfait, le drainage étant excellent avec seulement un léger suintement sanglant. Mais le sixième jour le drain donne de moins en moins ; puis il se bouche le septième, sans qu'aucune manœuvre arrive à le déboucher. Je le change sans plus de résultat. Brusquement, le huitième jour, en quelques heures un état de shock très grave apparut, forçant à rouvrir et à

ques suffira à assurer une étanchéité du bassinet sinon absolument immédiate, du moins toujours très rapide.

Indications et utilisations. — Le drainage transrénal longitudinal reconnaît trois utilisations principales.

La première concerne la néphrostomie d'urgence au cas de *Pyonéphrose volumineuse* avec accidents infectieux graves. Cette indication est la plus discutable, car on peut, ici, se contenter en général de la néphrostomie classique, limitée, rapide, « à la Marion » (6) en passant par le calice moyen sans dégager le rein ; néanmoins, je crois pour ma part que, grâce au bistouri électrique, une technique plus large, et de résultat plus constant, peut être pratiquée sans danger dans beaucoup de cas : mais je ne veux pas insister aujourd'hui sur ce point.

La seconde indication concerne les cas de néprostomie de dérivation, surtout lorsque celle-ci devra être plus ou moins prolongée, ou même *définitive*. Ici, ce drainage transrénal apporte un avantage indiscutable, surtout si on le combine, comme je l'ai réalisé, avec une « *bascule* » en horizontale du rein : son pôle inférieur est amené à la peau et y est maintenu pendant tout le temps de la cicatrisation par une suture au plan cutanéo-musculaire ; cette bascule peut, au besoin, être mieux assurée par un drain de caoutchouc glissé sous le pôle inférieur et laissé en place trois ou quatre semaines. Cette technique évite les ennuis et les difficultés habituels de cette néphrostomie de dérivation : grâce à elle, changement de la sonde intrarénale rendu facile et toujours assuré ; ensuite, du fait que la dérivation est créée au point déclive, certitude plus grande que toute l'urine de ce rein s'écoulera directement au dehors par le drainage institué. Il y a là un réel progrès réalisé, mais qui ne concerne, il faut le reconnaître, que des cas relativement rares.

Aussi bien, est-ce la troisième indication qui est la plus intéressante, car elle a profondément transformé, ces dernières années, la chirurgie conservatrice du rein avec ses deux grandes éventualités : la lithiase rénale, particulièrement la *Lithiase Infectée*, et les grosses hydronéphroses, infectées ou non (7).

De la conservation à tout prix du parenchyme rénal, et de la chirurgie conservatrice qui la permet (7), j'ai toujours été, à la suite de mon

pratiquer d'urgence, presque sans anesthésie, une néphrectomie, suivie d'ailleurs d'un rapide rétablissement. La pièce me montra que, ce bassinet ayant été trop bien suturé, la veine rétro-pyélique s'était remise à suinter dans sa cavité, le remplissant peu à peu de petits caillots qui, faute de lavages pratiqués quotidiennement (à ce moment-là je ne le faisais pas), s'accumulèrent et finirent par bloquer le rein opéré ; si ces caillots avaient pu s'évacuer par un hiatus pyélique minime, qui se serait alors laissé forcer, l'évolution aurait été tout autre.

(6) Marion : Nouveau procédé de néphrostomie. *Journ. d'Urol.*, **8**, 1919.

(7) Dans la thèse de Janvier, j'ai longuement exposé l'évolution si intéressante survenue à ce point de vue.

maître Albarran, l'ardent protagoniste, alors même qu'elle était en défaveur. Or, je peux assurer que ce drainage *transrénal longitudinal inférieur permet de réaliser cette chirurgie conservatrice dans de tout autres conditions aujourd'hui* : pour les cas difficiles, il a reculé beaucoup les limites de la conservation, et pour les cas faciles, il a rendu les suites opératoires beaucoup plus simples. Certes, c'est une chirurgie « complexe », mais que je me refuse à dire « compliquée » ; certes aussi, on a toujours mérite à la pratiquer, quand on compare ses difficultés habituelles à la facilité, à la sécurité immédiate, à la rapidité, aussi bien opératoire que post-opératoire, de la chirurgie radicale extirpatrice. Mais en revanche, pour les chirurgiens expérimentés et consciencieux, leurs longues années d'expérience ne leur montrent-elles pas le danger qui menace toujours l'avenir de ces néphrectomisés, lorsqu'ils ont été opérés pour des lésions infectieuses non tuberculeuses relevant directement ou indirectement de ces deux processus « autogènes » de plus en plus fréquents, syndrome entéro-rénal et staphylococcie : par principe n'atteignent-ils pas les deux reins ? Et ne voit-on pas trop souvent, quelques années après, se reproduire dans le rein laissé le même processus infectieux qui (le plus souvent compliqué d'ectasie et très souvent aussi de lithiase) avait déterminé l'ablation antérieure de son adelphe ? En présence de ce rein devenu unique, force est bien d'être conservateur ; et alors, on le sera même souvent, au point de ne rien plus tenter de chirurgical sur ces patients, d'assister impuissant à l'évolution de ces nouvelles lésions. En regard, je rappellerai le cas de ce malade d'Albarran que, dans l'espace de sept ans, il a néphrotomisé trois fois de calculs du rein gauche, deux fois de calculs du rein droit, et qui vit toujours depuis trente ans, avec, il est vrai, une néphrostomie du côté gauche : c'est grâce à cette conservation de son parenchyme rénal, certes laborieusement réalisée, qu'il a pu rester en vie.

A. — En ce qui concerne la LITHIASE, surtout la LITHIASE *infectée*, et encore plus au cas de calculs multiples (8), le drainage transrénal a changé du tout au tout les soins post-opératoires, à la fois en *sécurité* et en *agrément* pour le patient comme pour le chirurgien.

Bien placé et vérifié, le drain transrénal permettra en effet, souvent le premier jour, de recueillir 2 et 300 grammes d'urine de ce rein opéré, rétablissement immédiat de l'urine qui est d'importance extrême chez ces patients toujours fragiles ; ce drainage large évacuera le suintement sanguin inévitable après ces interventions, ainsi que les petits débris calculeux, la poussière lithiasique et les débris purulents plus ou moins volumineux ; il permettra de pratiquer deux et trois fois par jour des lavages des cavités rénales, mécaniques et désinfectants, dont l'in-

(8) Il serait, en effet, vraiment exagéré d'exiger, de même simplement préconiser le drainage transrénal après une pyélotomie minime pour un calcul gros au plus comme un noyau de cerise et non infecté ; la brèche pyélique se ferme alors d'elle même et le drainage du rein ne présente plus la même importance.

fluence est si heureuse sur l'évolution tant immédiate qu'ultérieure des suites opératoires (9) ; enfin, les jours consécutifs à l'opération, il évitera au patient d'être mouillé, trempant dans son urine, du fait du pansement constamment humide, qu'il fallait changer deux et trois fois chaque vingt-quatre heures : avec le drain longitudinalement placé, il est extraordinaire de voir combien le drainage se montre de façon régulière parfaitement hermétique, souvent *de suite* après l'opération.

B. — En ce qui concerne les *grosses* HYDRONÉPHROSES qui, récemment encore, étaient traitées régulièrement par la néphrectomie, le drainage transrénal a permis une technique de conservation, dont j'ai exposé (10) les grandes lignes à plusieurs reprises et qui m'a procuré jusqu'ici un succès de 100 p. 100. Cette technique consiste en une opération, le plus souvent complexe, impliquant : 1° avant tout *la résection large du bassinet* avec suture immédiate ; 2° associée d'ordinaire à *la reposition haute* du rein par *néphropexie* ; 3° précédée d'une *libération des coudures urétérales*, constantes en pareil cas, et 4° terminée par une *bascule en dehors du rein*, de façon à mettre dans un plan à peu près horizontal l'ensemble des cavités intrarénales, restées forcément plus ou moins dilatées : leur évacuation sera de ce fait réalisée d'une façon « passive », assurée par la simple pesanteur, dans un entonnoir pyélique ramené lui-même à un calibre convenable et rigoureusement vertical — toutes conditions vraiment optima pour un *bon drainage du rein dans l'avenir*. Or, cette opération complexe n'a pu, à mon avis, être réalisée avec une pareille proportion de résultats heureux, que grâce à la *dérivation prolongée des urines*, assurée elle-même par ce *drainage polaire inférieur*. En effet, dans tous ces cas, j'ai laissé sans difficulté en place le drain longitudinal pendant au moins vingt jours, et même vingt-cinq, trente et quarante jours. Pour en décider l'ablation, je vérifie l'état d'étanchéité et de solidité de la suture du bassinet grâce à une pyélographie pratiquée sur la table radio-chirurgicale (voir la série de radiographies reproduites qui montrent la manœuvre) : ce n'est que quand j'ai pu constater sous l'écran qu'elles sont complètes, que j'enlève la dérivation. Enfin, ce qui est extraordinaire, presque paradoxal même, avec cette technique, c'est que, le drain transrénal une fois enlevé, la brèche rénale, qui pourtant a été maintenue le plus souvent pendant des semaines, se ferme avec une rapidité surprenante : ainsi, dans 2 de mes cas, il n'est pas passé du tout d'urine ; dans 3 autres, il en est passé à peine pendant quelques heures, et dans les autres, le maximum d'écoulement sur la plaie lombaire a été de deux jours !

(9) Voir sur ce point la thèse de mon interne Frédet sur le Traitement moderne de la lithiase rénale infectée : soins pré-opératoires et post-opératoires (*Thèse de Paris*, 1927) où j'ai essayé de mettre en lumière l'importance de cette désinfection post-opératoire pour l'avenir de ce rein, en vue particulièrement d'empêcher la réapparition de la lithiase.

(10) Elle est résumée dans une communication au Congrès français d'Urologie de 1935 sur « le Traitement conservateur des grosses hydronéphroses ».

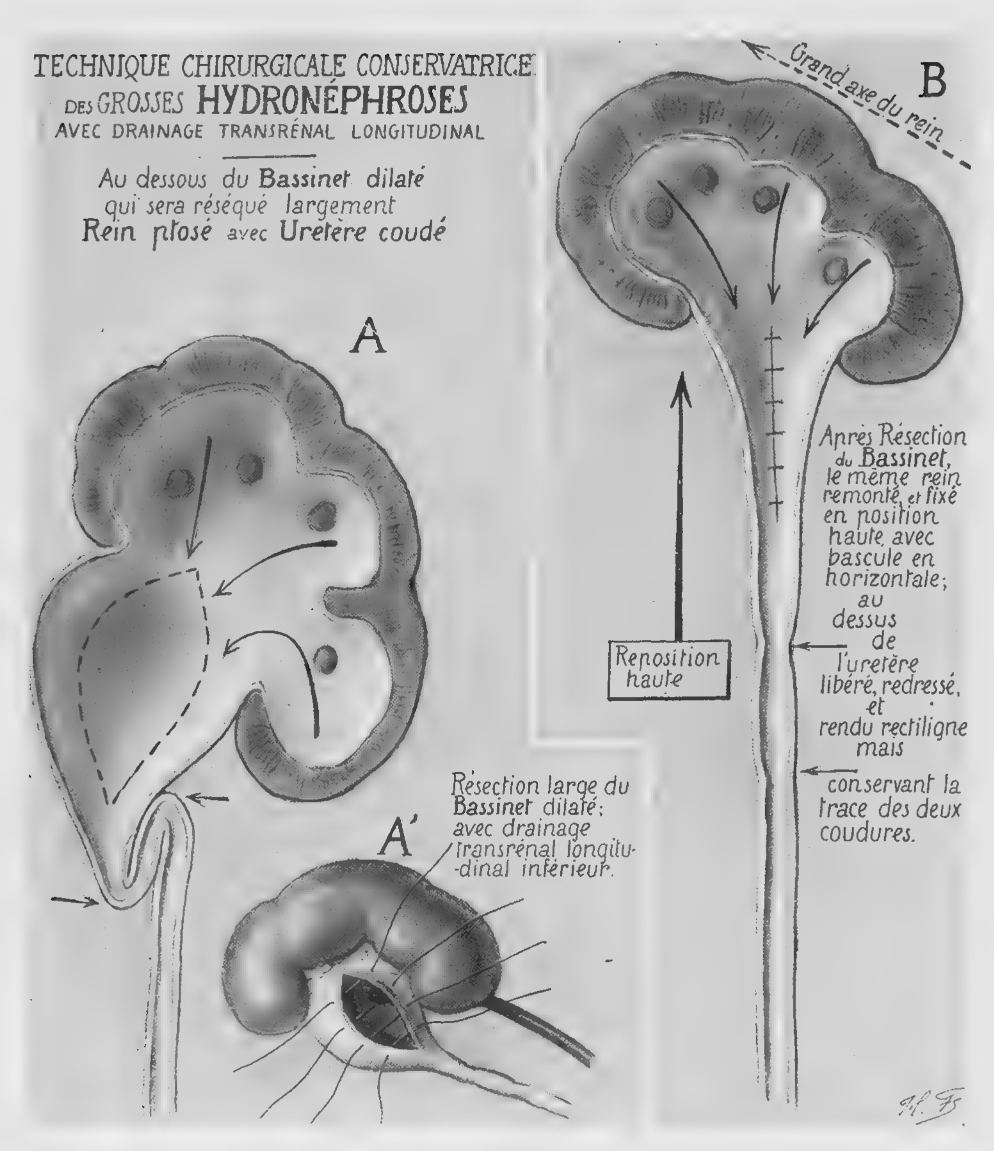


FIG. 6. — Technique complexe pour le TRAITEMENT CONSERVATEUR des HYDRONÉPHROSES VOLUMINEUSES, ordinairement *infectées*, avec le plus souvent lésions associées de *Ptose Rénale* et d'*Uretère coudé* et *fixé* : 1° Résection large du Bassinet dilaté, avec suture immédiate; 2° Libération et déflexion de l'Uretère rendu rectiligne; 3° Reposition haute du Rein décapsulé par néphropexie capsulaire; avec 4° Bascule du Rein en horizontale, de façon à assurer par simple pesanteur l'évacuation passive des Cavités rénales dilatées et forcées; 5° Drainage transrénal longitudinal inférieur prolongé, jusqu'à continence des sutures pyéliques.

Les résultats obtenus par cette technique sont visibles dans les images radiographiques que voici, concernant des patients opérés ainsi, dont l'observation se trouvera résumée dans la légende des figures : d'autre part, ce film cinématographique montrera l'utilisation de cette technique dans les différentes éventualités où elle m'a rendu un service sans prix : après large pyélotomie pour gros calcul dans un bassinet dilaté ; après pyélonéphrotomie avec néphrotomies parcellaires complémentaires pour calculs multiples infectés ; après résection du bassinet pour de très volumineuses hydronéphrose, avec libération des coudures urétérales et *néphropexie haute rendue alors possible, même pour des cas infectés*, et *plus efficiente grâce à la bascule du rein*, dont le degré sera proportionné à l'intensité des lésions mécaniques d'ectasie de ces reins atteints d'hydronéphrose volumineuse.

Volontairement, j'ai laissé de côté un point particulier, et pourtant important, qui constitue un complément heureux, à mon avis, de ce drainage transrénal : c'est la *mise en place concomitante d'une* SONDE URÉTÉRALE. Cette manœuvre ne saurait constituer une complication, du fait que dans tous ces cas de chirurgie conservatrice pour Lithiase ou Hydronéphrose infectées, je crois utile de placer au préalable un cathéter jusque dans le rein, et cela pendant des semaines : il est donc aisé et tout naturel de le laisser en place après l'opération — alors même que les manipulations opératoires l'auraient fait descendre dans l'uretère de 4 à 5 centimètres et qu'en pareil cas, l'urine ne passera souvent plus par sa lumière (tandis qu'au contraire elle s'y écoule lorsque le bout de la sonde a pu rester dans le bassinet, au voisinage même du gros drain transrénal). Ce cathéter restera, en effet, toujours très utile, du fait que le grand avantage de cette sonde urétérale, ainsi laissée après l'opération, sera de permettre un *lavage beaucoup plus efficace des cavités rénales infectées :* on réalise alors un « circuit complet » de nettoyage, le liquide antiseptique pouvant être poussé successivement du drain rénal vers la sonde urétérale, et de la sonde urétérale vers le drain rénal. C'est là d'ailleurs un principe général bienfaisant à appliquer dans toute opération urinaire, pour le rein comme pour la vessie, réclamant le drainage de l'urine : il y a un avantage sans prix à multiplier les voies d'écoulement, à assurer plusieurs « possibilités de sortie » de l'urine après toute intervention conservatrice complexe sur ces deux viscères (11).

M. **Huet :** Je voudrais seulement demander à M. Heitz-Boyer si ces interventions conservatrices améliorent le pouvoir d'élimination des reins dont les fonctions étaient certainement gravement troublées ?

(11) Ce « drainage multiple » a transformé pour la vessie les suites opératoires et les résultats après ces cystectomies très étendues, quasi totales même, après les résections des grands diverticules vésicaux adhérents, interventions tellement facilitées désormais grâce au bistouri électrique : c'est un complément qui, du fait des délabrements énormes causés par des interventions, m'est apparu indispensable.

M. **Heitz-Boyer** : Précisément, la justification de cette chirurgie conservatrice poussée aux limites extrêmes, comme Albarran la préconisait et comme je l'ai toujours défendu, est le fait, en apparence surprenant, que des *reins réduits comme parenchyme à de simples coques* (ainsi qu'on le voit dans les très volumineuses hydronéphroses) *conser-*



Fig. 7. — Le Rein Hydronéphrotique ci-contre *en cours d'opération* : situation du Drain transrénal longitudinal qui, dans ce cas, assure à lui seul le drainage; par lui, on vérifie, au vingt et unième jour de l'opération, l'étanchéité des sutures de la Résection large du Bassinet par une Pyélographie, qui le montre déjà parfaitement continent.

veront une valeur fonctionnelle dépassant toutes les prévisions ; et cette valeur augmentera naturellement dans des proportions considérables après une opération rétablissant dans ces reins des conditions de fonctionnement se rapprochant de la normale. De ce fait, il est facile d'apporter des preuves multiples que je ne saurais exposer ici ; mais

il en est une d'ordre biologique général, qui constitue elle aussi un fait paradoxal : c'est *le peu de tissu rénal* qui est *nécessaire pour pouvoir continuer à vivre* ! Ambard en a fait le calcul par des expériences très intéressantes et bien troublantes, montrant que nous étions pourvus, à



Fig. 8. Fig. 9.

Fig. 8 et 9. — Volumineuse Hydronéphrose aseptique (causée par un minuscule calcul méconnu de l'Uretère pelvien). — Figure 8, les lésions à la fois intrarénales et pyéliques avant l'opération. — Figure 9, le résultat opératoire après libération de l'Uretère coudé, et reposition haute du rein, qu'il a suffi, dans ce cas, de fixer en bascule légère (en demi-horizontale); remarquer l'intégrité du Calice Inférieur malgré la présence, pendant près de quarante jours, du drain transrénal (dont d'autre part, l'ablation ne fut suivie d'aucune fuite d'urine).

notre naissance, de près de mille fois plus de tissu rénal qu'il n'en fallait ! C'est dire, dès lors, la valeur fonctionnelle que possède chaque

parcelle de tissu rénal et sa capacité éventuelle pour nous permettre de continuer à vivre.

Des nombreuses observations me l'ayant démontré, il y en a une qui m'a singulièrement frappé : j'ai pu, étant chef de clinique à Necker, faire l'autopsie d'une femme d'une quarantaine d'années, qui était entrée de la veille, transportée pour une anurie brusque avec coma et



FIG. 10. — Le rein ci-contre, en cours d'opération, avec le double drainage en place, et la vérification par Pyélographie de l'étanchéité du Bassinet réséqué et suturé.

chez laquelle j'essayai inutilement un cathétérisme urétéral ; or, jusqu'à quelques heures avant cet accident, cette femme, exerçant le métier de blanchisseuse, avait continué à travailler d umatin au soir sans le moindre trouble, chantant, allant et venant comme une personne normale. La nécropsie devait montrer qu'il n'y avait plus trace apparemment de tissu rénal dans ses deux reins, polykystiques, et *réduits partout* à une simple coque blanchâtre épaisse de 1 à 2 millimètres ! Depuis des mois donc, cette femme continuait à mener une vie absolument normale avec une quantité de parenchyme rénal quasi inexistant...

Et alors, découlant de la constatation exposée ci-dessus, je tirerai

un nouvel argument en faveur de cette chirurgie conservatrice à outrance. d'une considération, d'éventualité certes très rare, mas particulièrement grave et émouvante : c'est la possibilité, exceptionnelle sans doute, mais constatée déjà, d'une *rupture du rein unique laissé après néphrectomie de l'autre* ; et c'est bien alors la chose la plus atroce, le tableau le plus dramatique qu'il puisse y avoir que d'assister impuissant à l'agonie plus ou moins rapide de ce patient lorsque l'intervention montre des



Fig. 11.



Fig. 12.

Fig. 11 et 12. — Volumineuse Hydronéphrose infectée avec Hématurie; la fin de l'Uretère, visible sur une autre pyélographie, se trouvait coudée en siphon, rétrécie et fixée derrière le bassinet dilaté. La figure 12 montre le résultat opératoire après résection du bassinet, déflexion de l'uretère qui reste un peu rétréci, et néphropexie haute, le rein ayant été basculé en horizontale un peu plus déjà que dans le cas précédent : toutes les cavités du rein peuvent s'évacuer de façon passive.

dégâts irréparables ! J'évoquerai, avec le professeur Hartmann, le souvenir d'un tel drame chez un collègue avec lequel j'avais préparé l'internat et qui, néphrectomisé pour une hydronéphrose infectée, eut dix ans après un accident d'automobile, qui provoqua une rupture complète de son rein unique, impossible à suturer. Quand on sait qu'une simple

coque de tissu rénal conservé de l'autre côté pourrait assurer en pareil cas la vie, et souvent pour une durée inespérée, on comprend tout l'intérêt de ces techniques conservatrices, pour lesquelles je viens de vous apporter indirectement un plaidoyer, — chaque fois qu'elle est possible, faut-il ajouter, et qu'elle ne saurait être nuisible, soit du fait du risque opératoire par trop grand à courir, soit à cause de la nature



Fig. 13.



Fig. 14.

Fig. 13, 14, 15 et 16. — Cas extrêmement complexe et grave de *Rein Hydronéphrotique et calculeux* profondément *infecté* par Colibacillose. — Le Calice supérieur présente une exceptionnelle dilatation, mise en lumière seulement lors du Tangage tête par la double Pyélographie en verticale (fig. 15); au-dessous, un très volumineux Calcul du bassinet (fig. 13) obstruant la cavité Pyélique; enfin, au-dessous de ce calcul (fig. 14), une coudure du début de l'Uretère, en siphon, avec rétrécissement; inflexion qui, à mon avis, est la lésion initiale, cause lointaine mais primordiale de tous les dégâts constatés actuellement. — La Pyélographie de la figure 16 montre le résultat de l'opération conservatrice, complexe elle aussi : Incision pyélique pour extraire le gros Calcul, résection large du Bassinet; néphropexie « très haute » du

des lésions qui, dans le cas de tuberculose ou de cancer, imposent hélas ! jusqu'ici la néphrectomie. Je suis heureux que mon collègue Huet m'ait permis d'insister, par la réponse que j'avais à lui faire, sur l'*importance non encore assez connue de conserver un parenchyme*

rénal, même en apparence sans grande valeur : on doit assurer cette conservation malgré les très grandes difficultés qu'elle comporte souvent aussi bien dans le diagnostic pré-opératoire (qui a besoin alors d'être poussé très loin) que pour l'acte opératoire et les soins post-opératoires.



Fig. 15. Fig. 16.

Rein « tassé » contre la coupole diaphragmatique; enfin bascule très accentuée du rein mis en ce cas dans un plan presque horizontal; drainage transrénal longitudinal inférieur prolongé pendant quarante-cinq jours. — Résultat tout à fait satisfaisant tant anatomique que fonctionnel : les cavités rénales, placées toutes maintenant dans un plan vertical, peuvent s'évacuer par la seule pesanteur; parallèlement, du fait d'une rétraction inespérée de leur ectasie, et par suite des bonnes conditions mécaniques obtenues, la désinfection complète du rein a pu être réalisée quatre mois après l'opération (urine stérile dans un bassinet se vidant intégralement). Guérison clinique également complète.

qui précisément vont se trouver grandement facilitées et améliorées par ce drainage polaire inférieur.

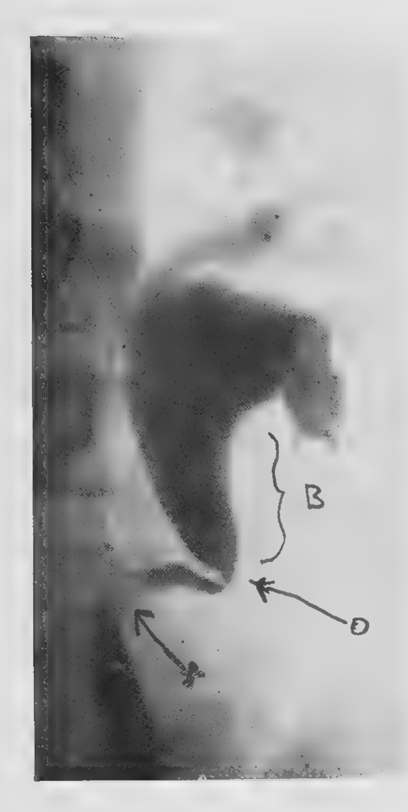


Fig. 17.

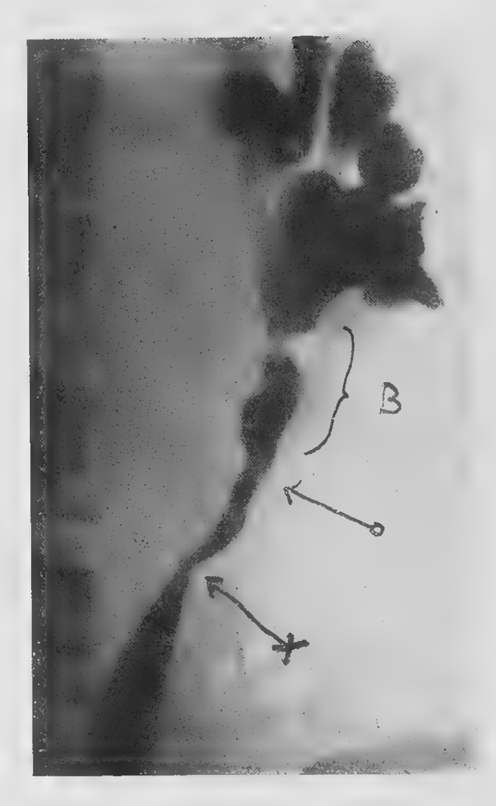


Fig. 18.

Fig. 17, 18, 19, 20, 21. — Cas également complexe d'*Hydronéphrose infectée*, très douloureuse, *non calculeuse*, avec double coudure de l'Uretère (fig. 17). — Traitement opératoire par la Technique Conservatrice décrite : résection du bassinet avec suture par fils non résorbables; néphropexie avec bascule en horizontale accentuée; drainage transrénal tombé précocement au douzième jour. Bon résultat immédiat, mais, le patient ayant refusé les lavages du bassinet destinés à compléter la désinfection de son rein, il s'est constitué dans les cinq mois, autour de chacun des fils de suture (qu'ils englobaient), des *Calculs secondaires*, au nombre de quatre (voir figure 19, la radiographie simple des calculs, et figure 18, les mêmes calculs localisés par pyélographie), qui nécessitèrent une opération itérative pour leur ablation. — Refermeture du Bassinet par des catguts, et remise en place du rein dans une *bascule horizontale complète*, qui place toutes les cavités intra-rénales dans un *plan rigoureu-*



Fig. 19.



Fig. 20.



Fig. 21.

sement vertical; la figure 20 montre ce second résultat opératoire avec la sonde urétérale encore en place, et la figure 21 la sonde retirée : l'uretère « en chapelet » permet, grâce aux conditions mécaniques réalisées dans le rein, son évacuation complète, vérifiée à la radiographie. — Résultat fonctionnel excellent : plus de douleur, l'urine est stérile.

Le scopochloralose en chirurgie : suppression préopératoire isolée de la conscience, suppression de la maladie opératoire,

par M. **Yves Delagenière** (du Mans), associé national.
(avec la collaboration de M. **Hamel**, du Mans).

Le scopochloralose, produit complexe dont les propriétés sont totalement différentes de celles de ses deux constituants séparés, *n'est pas un anesthésique*, car il augmente plutôt au contraire la sensibilité pure et la réflectivité. Mais *il supprime complètement les éléments propres de la conscience*, ce qu'avaient déjà établi les psychiatres ; et, par ailleurs, *il supprime aussi la maladie opératoire*, fait nouveau qui ressort nettement des recherches personnelles que je vais résumer ici.

I

Le scopochloralose est un mélange de scopolamine et de chloralose, réalisé dès 1928 par Pascal Brotteaux. Celui-ci, dans sa *Thèse de Doctorat en Pharmacie* (1936), rappelle les qualités et les inconvénients propres à chacun des deux constituants : la scopolamine produit une somnolence légère très favorable à la réalisation des suggestions, mais son action aux doses habituelles (un *dixième* de milligramme) est trop faible et le sujet résiste facilement au sommeil, consciemment ou non ; le chloralose de son côté détermine une somnolence également légère, mais il ne paralyse que les centres supérieurs du cerveau, augmentant au contraire l'activité médullaire (sensibilité et réflectivité en particulier) par cette suppression du contrôle cérébral.

L'association des deux substances a — c'est souvent le cas des mélanges — deux avantages très nets : leur *toxicité* est considérablement diminuée, à tel point qu'avec des doses dix fois plus fortes de scopolamine (1 milligramme au lieu de 1/10), elle peut être *considérée pratiquement comme nulle* ; et, par ailleurs, l'effet hypnotique est augmenté, et surtout *l'effet de suppression momentanée de la conscience est à peu près total.*

Mon père a utilisé autrefois en grande série l'association scopolamine-morphine, dans laquelle la scopolamine était donnée à la dose classique de 1/10 de milligramme : il abandonna son emploi à cause de l'agitation des malades, et parce que nulle action favorable n'avait été observée en dehors de l'assoupissement léger pré-anesthésique. Le scopochloralose au contraire a pu être donné couramment par les psychiatres *per os* (en cachets) à la dose de 0 gr. 75 de chloralose et de 1 milligramme de scopolamine, doses dix fois plus fortes que la

normale. Ce sont ces mêmes doses qui m'ont servi chez tous mes malades, mais en injections sous-cutanées selon une formule réalisée pour moi par mon ami M. Hamel, docteur en pharmacie au Mans ; seule ma première malade avait reçu un cachet.

J'étudierai plus loin, dans la partie clinique, l'effet hypnotique et l'effet de suppression de la conscience tels que je les ai observés. Pour le moment, je me contente de résumer les données qui m'ont servi de point de départ, telles que les ont publiées Pascal Brotteaux et certains psychiatres comme H. Baruk. Il résulte essentiellement de leurs études que l'association médicamenteuse dénommée « scopochloralose », administrée en cachets, détermine une somnolence plus ou moins profonde plutôt qu'un sommeil véritable ; et qu'au cours de cette somnolence apparaît une *suggestibilité hypnotique* du sujet qui permet la correction de certains troubles mentaux ou moraux par substitution de volonté.

J'ai aussitôt rapproché ces données du fait suivant :

Observation (H. D., 3918). — Le 15 avril 1901, en présence des Drs Ledrain, Meyer, Aghavnian, de MM. Crétin, Lucas, Connor, Henry-Delagenière opère Mme G..., quarante-trois ans, de Loué (Sarthe). Le protocole opératoire est textuellement le suivant : « Eventration en dehors d'une cicatrice douloureuse ; épiplocèle irréductible. Laparotomie, ouverture du sac et du ventre ; décollement de l'épiploon adhérent, résection. Dédoublement du péritoine d'avec l'aponévrose. Sutures du péritoine au catgut, de l'aponévrose à l'aluminium, de la peau aux crins de Florence. *Anesthésie : la malade est suggestionnée par le Dr Ledrain, qui l'endort en lui recommandant de respirer type costal ; l'opération se fait ainsi dans les meilleures conditions.* »

C'est là une observation d'une intervention abdominale de complexité moyenne réalisée sous le sommeil provoqué par la seule hypnotisation (dont le Dr Legrain était un adepte convaincu) *sans le secours d'aucun anesthésique*.

Par ailleurs, j'ai eu l'occasion d'observer à Lariboisière, comme interne de M. Wiart, une intervention longue et délicate où, à la suite d'une alerte anesthésique, la *suggestion sans sommeil* suffit à réaliser une anesthésie suffisante pour permettre de mener à bien l'opération. Ceci rentre dans les faits signalés par Sanchez-Herrero et Farez, qui ont montré l'extrême suggestibilité des sujets soumis aux anesthésiques généraux, pendant une courte période du début de l'anesthésie.

Bref, je me trouvais en face des données suivantes :

1° *L'anesthésie chirurgicale est possible par le sommeil hypnotique ou par la simple suggestion ;*

2° *Le scopochloralose*, d'après Pascal Brotteaux et Baruk, *créerait chez tous les sujets une suggestibilité qui permettrait d'atteindre sans peine le sommeil hypnotique.*

De là, à penser que le scopochloralose me permettrait, à lui seul, de réaliser de façon courante par suggestion ou hypnotisme l'anesthésie chirurgicale, il n'y avait qu'un pas.

Mais, sur ce terrain, l'échec de mes recherches a été complet : *le scopochloralose* — qu'il s'agisse de la scopolamine Bruneau de mes premiers essais, ou de la scopolamine allemande de Pascal Brotteaux lui-même (cas 14 à 27) — *ne m'a jamais donné chez aucun malade une suggestibilité permettant de réaliser le sommeil anesthésique.* Ce fait est en contradiction apparente avec les données des psychiatres, mais à la vérité ceux-ci n'ont jamais étudié le côté chirurgical possible de l'emploi du scopochloralose et n'avaient jamais cherché à réaliser par suggestion l'anesthésie de leurs malades.

Cet échec complet relève peut-être de deux causes : la première, suggérée par Brotteaux lui-même, c'est que j'ai employé le scopochloralose en injections hypodermiques, pour gagner du temps, le sommeil n'étant suffisant qu'au bout de trois heures avec les cachets ; la seconde, plus importante, c'est que, pour des raisons d'ordre philosophique, je me refuse et me refuserai toujours à tenter, au delà de la simple suggestion, des manœuvres réellement hypnotiques, *la substitution de volonté étant à mon sens la faute la plus grave que puisse commettre un être humain à l'égard de son semblable.*

II

Pourquoi, après l'échec de mes recherches dans le sens de l'anesthésie par hypnose, ai-je persisté à employer le scopochloralose ? C'est que, dès les premiers cas, trois faits essentiels m'avaient frappé : 1° *la suppression de la conscience anxieuse préopératoire et son remplacement par une euphorie profonde et durable* ; 2° la diminution considérable des doses d'anesthésiques nécessaires, 3° et surtout *la suppression de tous les accidents cliniques de la maladie post-opératoire.*

J'étudierai en détails chacun de ces trois éléments. Mais il me faut d'abord présenter un résumé des faits sur lesquels repose mon travail, soit 200 interventions dont :

Tumeurs cérébrales ablation . . .	4	Phrénicectomie	1
Corps étranger cérébral	1	Résection cancer lèvre.	1
Laminectomie *spina bifida*	1	Gastrostomie (cancer œsophage) .	1
Greffes, O. P. pour mal de Pott. .	4	Jéjunostomie canc. gastr. total.. .	1
Greffes, O. P. tête, bassin, membres.	5	Résection ulcère estomac	6
Double résect. sympath. lomb. . .	1	Résection cancer estomac	1
Thyroïdectemie subtotale	2	G. E. cancer gastr. inextirp. . . .	5
Thyroïdectomie totale (cancer). .	1	Cholécystost. lith., hépat.	7
Ligatures pour Basedow.	1	Calcul du cholédoque..	1
Splénectomie	1	Ablation des annexes supp. . . .	4
Occlusion du grêle	4	Grossesse extra-utérine	2
Cure abdominale, fistule du grêle.	1	Hystéropexie Rouffart	2
Occlusion aiguë cancer sigmoïde..	1	Cure fistule vésico-vaginale . . .	1
Iléosigmoïdostomie	3	Curettages	7
Colectomie totale..	1	Laparot. explor. lés. inextirp. . .	3
Amputation rectum cancer. . . .	3	Cancer du sein	3

Anus iliaque cancer inextirpable .	6	Hernies diverses.	17
Appendicites aiguës sous-périt. . .	30	Hernie int. avec occlusion	2
Appendicites avec périt. étendue .	6	Néphropexies	3
Appendicites chroniques	5	Interv. génitales homme	4
Blocs d'adhérences	2	Amputation lés. graves membres .	4
Wertheim pour cancer du col . .	3	Résection du genou pour tuberc. .	3
Castr. abd. tot. annex. supp. ou c.	2	Opérat. membres ou bassin . . .	20
Castr. abd. subtot. fibromes . . .	13		

Sur cette série de 200 cas, on trouve 10 décès (5 p. 100), dont 2 survenus chez des malades opérés *in extremis* ; 2 par complications pulmonaires tardives chez des porteurs de lésions pulmonaires chroniques antérieures à l'intervention d'urgence subie ; 1 par infection urinaire antérieure à l'intervention ; 1 par embolie tardive ; 2 par collapsus cardiaque tardif chez des cachectiques ; 1 par delirium tremens ; 1 en pâleur-hyperthermie chez un amputé de cuisse pour sarcome musculaire quelques jours après une intervention locale (sensibilisation endogène probable). Aucun de ces décès n'est imputable ni au scopochloralose ni à l'anesthésie. Dans le même laps de temps ont été pratiquées 324 autres interventions sans scopochloralose (enfants, urgences, petites interventions) avec 11 décès. Le scopochloralose a été employé systématiquement dans les cas les plus graves et chez tous les sujets à état général très déficient ; dans certains cas d'urgence même, j'ai préféré différer l'intervention du temps nécessaire à son emploi : dans tous les cas il m'a donné une impression de sécurité plus grande que dans les cas où je ne l'employais pas.

La série comprend 91 hommes et 109 femmes. L'âge des malades ainsi traités s'étend de quinze à quatre-vingt-trois ans ; je n'ai pas osé employer le scopochloralose chez l'enfant, où d'ailleurs je le crois moins utile que chez l'adulte, l'anxiété-angoisse pré-opératoire n'ayant pratiquement pas d'existence avant l'âge de quatorze ans au plus tôt. Par contre, le scopochloralose m'a paru particulièrement utile chez les cachectiques avancés (11 cas) et chez les vieillards (20 opérés de soixante à soixante-dix ans, 9 au-dessus de soixante-dix ans).

L'anesthésie complémentaire générale employée a été 171 fois le mélange de Schleich, 5 fois le balsoforme, 7 fois le chloroforme (pulmonaires chroniques), 8 fois le chlorure d'éthyle, 1 fois l'éther pur. J'ai aussi employé 2 fois la locale après scopochloralose pour une phrénicectomie et une gastrostomie, avec d'excellents résultats, bien qu'évidemment la suppression de la conscience du malade interdise dans ces cas l'appel à sa collaboration volontaire consciente. Enfin, dans 6 cas j'ai essayé après scopochloralose l'huile éthérée en lavements, mais il m'a semblé ici que les résultats étaient inférieurs à ceux obtenus avec l'éther rectal seul.

J'ai déjà dit que l'administration *per os* avait seule été employée par les psychiatres. Pour obtenir des résultats plus rapides et plus constants, j'ai utilisé la voie hypodermique. La dose employée varia un peu au début : de 0 gr. 75 à 1 gramme pour le chloralose, de 0,75 à 1 milli-

gramme pour la scopolamine. Les travaux de M. Hamel nous ont montré qu'il était impossible de dissoudre 1 gramme de chloralose dans 100 grammes de sérum physiologique. La dose optima utilisée dans nos 170 derniers cas (sauf chez 2 cachectiques pesant moins de 40 kilogrammes qui ne reçurent qu'une demi-dose) a été de 0 gr. 75 de chloralose et de 1 milligramme de scopolamine dissous dans 100 grammes de sérum physiologique.

Le *moment optimum* pour cette injection est entre une heure et demie et deux heures avant l'anesthésie. Les effets sont moins nets et moins complets si l'on réduit ce temps ou si on l'augmente, bien que la marge soit de une demi-heure en plus ou en moins. Le scopochloralose est donc effectif entre une heure et deux heures et demie après le début de l'injection sous-cutanée, avec intervalle optimum de une heure et demie.

III

Le premier élément de la trilogie essentielle des résultats du scopochloralose en chirurgie est la *suppression isolée de la conscience avant tout acte opératoire ou même anesthésique.*

Je ne développerai pas entièrement aujourd'hui, mais plutôt dans une publication ultérieure, les éléments de ce fait capital qui sort un peu de nos façons habituelles de penser. Je me contente donc pour le moment de résumer les faits fournis par l'observation rigoureuse de mes 200 malades :

1° Le scopochloralose, n'étant pas un anesthésique, augmente la sensibilité cutanée ; il augmente aussi dans une mesure importante la réflectivité, ce qui est en rapport logique avec la suppression du contrôle de l'excitabilité médullaire réflexe par le cerveau.

2° Le scopochloralose n'est que partiellement hypnotique : après l'injection la somnolence n'est jamais du vrai sommeil et le malade dans tous les cas cherche à répondre aux questions posées ; dans notre série nous avons observé 93 fois une somnolence profonde, 59 fois une somnolence moyenne, 48 fois une somnolence très faible ; ces variations n'ont aucune importance quant à la perfection de l'anesthésie réalisée secondairement, non plus qu'à la disparition des troubles post-opératoires ; fait curieux, les somnolences faibles se sont produites *les mêmes jours*, sans lien avec la série du produit utilisé ni avec des éléments appréciables du côté du malade ; je note cependant que la scopolamine spéciale de Brotteaux m'a donné 12 somnolences très faibles, 1 moyenne et 1 seule bonne sur 14 cas.

3° *La volonté est abolie :* cette abolition est constante et totale, même chez les individus à volonté très forte ou les hypernerveux. Elle crée une très curieuse et constante *euphorie*, la mentalité du malade étant exactement celle d'un enfant obéissant et aimable. Le scopochloralose nous donne ainsi ce que l'on pourrait appeler la « collaboration invo-

lontaire » du malade ; or, volontaire ou involontaire, « la collaboration du malade, a dit Leriche, crée sans conteste des conditions favorables à tout acte thérapeutique ». Cette transformation de la volonté du malade en euphorie accueillante a permis d'endormir tous mes opérés sur la table d'opération, moins d'une dizaine d'entre eux présentant une légère agitation au début de l'anesthésie, les autres n'ayant aucune réaction.

4° La *mémoire* du malade est, dans 95 p. 100 des cas, temporairement mais totalement supprimée. La *mémoire d'évocation* est coupée, les réponses du malade sous l'effet du scopochloralose (au moment où l'anesthésie va être commencée) sont nettement désorientées dans le temps et l'espace. La *mémoire de fixation* est presque toujours supprimée : les malades n'ont pas le souvenir de leur transfert à la salle d'opérations, ni des essais de conversation que j'ai eus avec eux, ni du début de l'anesthésie ; l'effet se prolonge assez longtemps chez certains d'entre eux pour que, le soir ou même le lendemain de l'opération, ils demandent quand ils vont être opérés.

5° Le *jugement* est certainement troublé, mais on conçoit que les troubles de la mémoire d'évocation masquent trop sa disparition pour que j'aie pu en apprécier exactement la portée.

Je dois dire tout de suite qu'*aucun de ces troubles n'a persisté plus de trente heures chez aucun de mes opérés.* Seule, leur euphorie spéciale ou leur indifférence souriante se prolonge jusque vers le troisième et même parfois le quatrième jour.

L'avantage capital de cette suppression de la conscience est qu'elle s'accompagne de la disparition complète de la *douleur animique* avec ses deux composants, l'un psychique qui est l'*anxiété*, l'autre psychophysiologique qui est l'*angoisse.* Les anesthésiques généraux suppriment bien aussi la conscience, mais chez beaucoup de malades on a depuis quelque temps créé — le corps médico-chirurgical a une bonne part de responsabilité dans ces faits — une véritable psychose d'*anxiété préanesthésique*, très souvent accompagnée de son corollaire psychophysiologique, l'angoisse pré-anesthésique. Les anesthésies non générales au contraire font appel à la conscience du malade pour diminuer sa sensibilité, mais c'est au prix d'une *anxiété-angoisse pré- et peropératoire* dont nous connaissons tous l'existence et les effets. Nous sommes dès lors pris dans un dilemne : angoisse pré-opératoire ou angoisse pré-anesthésique, car l'emploi des anesthésiques de base ne supprime pas cette dernière.

Le scopochloralose au contraire nous permet de dire à nos malades : « On va vous faire sous la peau une injection d'un calmant, mais vous ne dormirez pas ». Et le malade a la sensation très nette d'être présent et de continuer à répondre, jusqu'au moment où apparaît l'euphorie et où le malade est prêt à tout accepter : *à aucun stade préparatoire nous n'avons donc laissé se développer le syndrome anxiété-angoisse* qui constitue la douleur animique et qui est peut-être dans bien des cas

responsable pour une large part des troubles dits de la maladie opératoire.

Nous touchons là de très près à la délicate question suivante. Au Congrès de psychologie de juillet 1937, les psychologues que j'appellerai matérialistes se sont plaints de ne pouvoir faire d'études de psycho-physiologie dans des conditions de netteté suffisante, à cause de la constante intervention de la conscience : celle-ci, de toute évidence, trouble profondément les phénomènes psycho-physiologiques, en particulier par le jeu de la volonté ou, à l'opposé, de l'anxiété-angoisse. Le Dr Thérèse Brosse soutint au contraire la nécessité d'étudier les phénomènes psychologiques sans écarter la conscience, celle-ci n'étant jamais séparée d'eux dans la pratique.

Pour nous, chirurgiens, le problème se retourne : *il est essentiel de pouvoir réduire le malade qui va être opéré aux seuls phénomènes physiologiques purs, en dehors du jeu de la conscience, comme le permet le scopochloralose.* Car si la volonté du malade peut nous aider, elle peut aussi s'opposer à notre action, par exemple dans le domaine de l' « anesthésio-résistance » dont j'ai signalé des faits au Congrès de Madrid dès 1932. Quant à l'angoisse elle déclenche des troubles physiologiques qui risquent de perturber profondément l'équilibre du malade dans le domaine émotionnel où il vaudrait mieux que rien ne fût touché au moment où nous allons intervenir dans les domaines physique et vital.

Or, *c'est à cette douleur du domaine émotionnel que le scopochloralose semble s'attaquer avec prédilection :* ce qu'il permet en premier lieu, c'est en effet de créer l'euphorie en supprimant tout trouble intellectuel ou affectif pré-opératoire. Or, ceci est peut-être un facteur dont l'importance apparaîtra de plus en plus grande dans le déclenchement des accidents de la maladie opératoire, d'après les résultats que je rapporterai tout à l'heure.

IV

Mais je dois d'abord préciser un fait digne d'intérêt qui appartient à la période opératoire elle-même : l'emploi du scopochloralose m'a permis, chez tous mes malades, de *diminuer considérablement les doses d'anesthésique employées.* Mesurées dans quelques cas par pesées successives, les doses de Schleich en particulier ont pu être ramenées au 1/5 et parfois au 1/8 et au 1/10 des doses nécessaires sans scopochloralose.

Corollaire de ce fait : les anesthésies difficiles, celles des éthyliques par exemple, sont devenues très faciles. Et le nombre des anesthésies *parfaites* du point de vue chirurgical a atteint dans notre série 192 cas sur 200 ; aussi mon anesthésiste, Mlle Jac, qui a maintenant plus de dix-sept ans de métier, a-t-elle été la première à me demander de poursuivre l'emploi du scopochloralose dans le plus grand nombre de cas possible.

Or, je le répète, le scopochloralose n'a aucun pouvoir anesthésique . on peut donc dès lors penser que *dans une anesthésie générale sans scopochloralose la plus grande partie des anesthésiques est employée à supprimer la conscience*, le reste seulement servant à faire disparaître les sensibilités périphérique et viscéro-tissulaire.

V

Alors que, déçu de ne pouvoir obtenir avec le scopochloralose le sommeil hypnotique, j'allais l'abandonner, je fus frappé de la constance avec laquelle, à mes contre-visites du soir auprès des opérés ayant reçu ce produit, les infirmières me signalaient l'*absence complète chez eux de vomissements*. Continuant alors l'emploi du scopochloralose dans un espoir différent, j'ai pu établir les faits suivants :

1° *Sur 200 opérés*, 14 *seulement* (7 *p*. 100) *ont vomi* après l'opération, vomissements d'ailleurs insignifiants dont le nombre n'a été que de 1 à 3 dans 10 de ces cas ; 16 malades qui avaient déjà subi autrefois d'autres interventions m'ont eux-mêmes souligné combien l'absence de vomissements leur avait paru un immense bienfait, alors qu'ils avaient vomi sans arrêt pendant plusieurs heures (plus de trente heures pour certains) lors des opérations antérieures.

2° Chez tous les malades la diurèse a été normale, sans oligurie notable.

3° Chez tous, le pouls est resté normal après l'intervention pendant au moins les trente premières heures ; pas de modifications post-opératoires de la tension artérielle.

4° Chez aucun malade je n'ai relevé la moindre trace de choc ; pas de douleurs ; pas de soif anormale ; la distension abdominale par les gaz et l'inappétence ont été exceptionnelles. Mais je dois indiquer que j'avais depuis longtemps vu disparaître le choc chez les opérés de mon père et les miens ; l'appétit était depuis longtemps maintenu chez eux par une reprise très précoce de l'alimentation ; quant à la disparition de la soif, elle semble être en rapport avec celle des vomissements, qui d'une part supprime une cause importante de déperdition d'eau et d'autre part permet de faire boire le malade dès son réveil.

5° Sauf chez 2 opérés porteurs de vieilles lésions subaiguës pulmonaires anciennes, connues, antérieures à l'intervention d'urgence nécessitée par leur état, aucune complication pulmonaire n'a été observée.

Notons que pendant le même temps mes 324 autres opérés n'ayant pu recevoir du scopochloralose restaient soumis aux mêmes ennuis de vomissements, oligurie, etc. Aussi ai-je depuis quelque temps retardé légèrement les interventions d'urgence pour prendre le temps de faire l'injection de scopochloralose. Je tiens à ajouter que *dans 2 cas où j'ai fait faire l'injection pendant l'opération dans l'espoir de faire disparaître la maladie opératoire, les malades se sont comportés comme s'ils n'avaient pas eu d'injection : ceci tendrait à prouver que le scopochlo-*

ralose n'agit pas directement mais seulement par la voie indirecte de la suppression de la conscience.

Quoi qu'il en soit, j'ai cherché un *contrôle humoral* aux faits cliniques ci-dessus, entendons par là que j'ai demandé à l'étude de la *glycémie pré- et post-opératoire* son témoignage sans vouloir en rien préjuger de son rôle causal possible. Les résultats, dus à l'extrême obligeance de M. Hamel, sont consignés dans le tableau suivant :

NUMÉROS statistiques	AGE	INTERVENTION RÉALISÉE	TAUX DE LA GLYCÉMIE			
			Avant l'opération	A la fin	6 heures après	30 heures après
4789	60	Laparotomie exploratrice	1,20	1,20	1,30	1,09
4793	32	Cure de hernie inguinale	0,86	1,00	0,90	0,95
4798	64	Colectomie totale.	0,75	1,18	2,44	1,52
4803	19	Cure de hernie	1,12	1,00	1,02	1,07
4806	73	Amputation bras, tuberculose poignet .	1,09	1,20	1,30	1,25
4812	47	Appendicite aiguë	1,12	1,41	1,35	1,41
4815	37	Laminectomie *spina bifida*.	0,95	1,05	1,05	1,02
4834	50	Résection des 2 sympathiques lombaires.	1,35	1,09	1,40	1,30
4836	23	Cure de hernie	1,02	1,20	1,25	1,12
4848	38	Castration abdominale subtotale. . . .	1,12	1,11	1,18	1,41
4853	27	Résection du coccyx	0,92	1,35	1,02	1,25
4856	51	Hémithyroïdectomie. Basedow.	1,09	1,48	1,74	2,67
4866	50	Castration abdominale subtotale. . . .	1,20	1,25	1,77	1,66
4891	58	Iléosigmatique pour cancer	1,00	1,09	1,55	1,30
4892	58	Wertheim pour cancer du col	1,70	2,15	2,24	1,69
4902	42	G. E., 1er temps, én. ulc. call.	1,02	1,92	2,19	1,55
4941	38	Cholécystostomie lithiase	1,60	1,55	1,12	1,88
4957	31	Grossesse tubaire rompue	1,80	1,98	1,75	1,94
4977	46	Amputat. rectum, 1er temps, abdominal.	1,70	1,85	2,40	
4990	46	Amputat. rectum, 2e temps, périnéal. .	1,40 (1)	1,20	1,30	1,02

(1) Sept jours après le 1er temps, deux jours avant le 2e temps.

On voit que dans l'ensemble le taux de la glycémie n'est que *très rarement augmenté* de façon importante chez les opérés ayant reçu du scopochloralose — et *jamais dans les proportions considérables* qui ont été si souvent signalées dans la maladie post-opératoire.

J'attire plus particulièrement l'attention sur les deux derniers résultats, obtenus chez le même malade, obèse et peu résistant, opéré en deux temps de cancer du rectum, et qui a parfaitement guéri.

VI

Avant de terminer, il me faut indiquer rapidement les petits inconvénients du spochloralose, et aussi quelques indications supplémentaires possibles.

Les *inconvénients* sont au nombre de trois : 1° un *tremblement*, léger le plus souvent, parfois un peu plus marqué, apparaît dans quelques cas, au début de l'anesthésie ; il cesse rapidement et peut se reproduire au moment du réveil ; il est sans danger ; 2° la *tension artérielle* baisse parfois, mais pas toujours, très légèrement, au moment de l'injection, et reprend vite son taux normal ; le professeur Aubertin, étudiant le scopochloralose sur des malades médicaux, a retrouvé cette baisse de tension artérielle fugace et sans danger ; 3° dans 6 p. 100 des cas se produit une *agitation au réveil* qui, dans 3 p. 100 des cas, a pu néecssiter de faire maintenir le malade dans son lit ; je n'ai pu trouver la raison de ces faits, un même malade ayant été, après scopochloralose, très agité la première fois et très calme à la deuxième intervention.

Par ailleurs, *d'autres indications possibles existent* pour le scopochloralose. En *accouchements*, théoriquement, la perte totale de la mémoire et l'augmentation de l'activité médullaire devraient en faire un adjuvant idéal. Ignorant l'effet du produit chez l'enfant, je me suis abstenu. Cependant, dans un cas de péritonite suppurée généralisée par gangrène et perforation appendiculaire au deuxième jour, chez une multipare enceinte de sept mois et demi, j'ai voulu faire bénéficier la malade des avantages du scopochloralose, étant donnée la gravité de son état : elle guérit parfaitement ; l'accouchement prématuré se fit quarante-huit heures après l'opération, l'enfant vécut quelques heures seulement. On ne peut rien conclure de ce fait.

Je me suis enfin servi du scopochloralose à deux reprises *chez des mourants* de péritonite (péritonites suppurées généralisées opérées d'urgence, l'une au quatrième, l'autre au cinquième jour, sans scopochloralose avant l'intervention). Au moment où sont apparues les marbrures qui signaient la condamnation de ces malades, je leur ai fait faire une injection de scopochloralose : cela leur a permis de mourir en paix, sans l'exaltation de la conscience, si pénible pour le malade et l'entourage, que l'on voit apparaître dans les dernières heures chez ceux qui meurent de péritonite. *Le scopochloralose me semble devoir être employé sur une large échelle pour supprimer la conscience chez les mourants qui l'ont encore*, à partir du moment où tout espoir est perdu pour eux et où la fin semble proche.

Conclusions.

Je me contente aujourd'hui d'apporter ces faits, sans discuter les problèmes qu'ils posent, comme par exemple le mode d'action du scopochloralose dans la suppression de la maladie opératoire. Et pour terminer, je les résume simplement ainsi :

1° D'après la série intégrale de mes 200 premières observations, *le scopochloralose permet de supprimer isolément la conscience, et par là tout syndrome d'anxiété-angoisse, même avant l'anesthésie générale ; et d'obtenir dans la règle des anesthésies parfaites ;*

2° Il permet de diminuer considérablement les doses d'anesthésiques et d'obtenir dans la règle des anesthésies parfaites ;

3° Il supprime cliniquement — suppression confirmée par la non-modification de la glycémie — la maladie opératoire.

Le scopochloralose permet donc, en somme :

Au chirurgien, de réaliser avec une remarquable facilité et une constante absolue, une véritable psychothérapie qui supprime complètement les troubles inhérents à l'acte opératoire lui-même ;

Et au malade de traverser désormais la pénible période pré- et post-opératoire dans des conditions telles que tous mes opérés soumis au scopochloralose et qui avaient été autrefois opérés sans lui, m'ont tous répondu, quelques jours après, en pleine conscience, comme un véritable leitmotiv : « Ce n'est plus du tout la même chose de se faire opérer maintenant ». C'est sur ce dernier mot des malades eux-mêmes qu'il me paraît juste de terminer cette étude.

Quelques réflexions sur la technique de la thyroïdectomie. (A propos de 154 goitres opérés),

par MM. **Jacques-Charles Bloch, P. Sainton** et **Jacques Zagdoun.**

(Travail de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (prof. Cunéo.)

De 1931 à 1937, nous avons eu l'occasion d'opérer plus de 150 goitres. Certes, ce chiffre est faible, si on le compare aux statistiques américaines, par exemple, qui atteignent plusieurs milliers de cas. Mais est-il besoin d'une si grande expérience pour émettre une opinion, et n'est-il pas préférable d'étudier assez vite les résultats opératoires, afin de perfectionner les techniques ?

L'examen des malades opérés, nous a mis en présence d'un nombre relativement élevé de récidives, consécutives à des opérations partielles (énucléations, énucléations-résections, lobectomies). Nous avons ainsi été convaincus de l'insuffisance de ces dernières, et avons été amenés à les abandonner complètement. Tel est également le sort de la classique thyroïdectomie subtotale, lorsqu'elle est exécutée suivant certains procédés, dont la description prouve avec évidence que le terme de partielle lui conviendrait mieux que celui de subtotale.

Il nous est ainsi apparu que seules les thyroïdectomies très larges, ne laissant subsister aucun tissu pathologique, pouvaient offrir des garanties, et être suivies de guérisons définitives, d'une façon régulière. Nous avons été amenés ainsi progressivement à exécuter des thyroïdectomies ne laissant subsister que quelques grammes de tissu thyroïdien, soit des deux côtés, soit d'un seul, et parfois à pratiquer des thyroïdectomies totales.

Cette conception de la chirurgie des goitres est étayée sur des arguments d'ordre théorique et pratique, dont l'exposé constituera la première partie de notre communication.

Les bases théoriques de la thyroïdectomie élargie. — Les motifs qui nous ont incités à élargir la thyroïdectomie nous ont été inspirés par l'étude macroscopique et microscopique des pièces, ainsi que par celle des troubles fonctionnels.

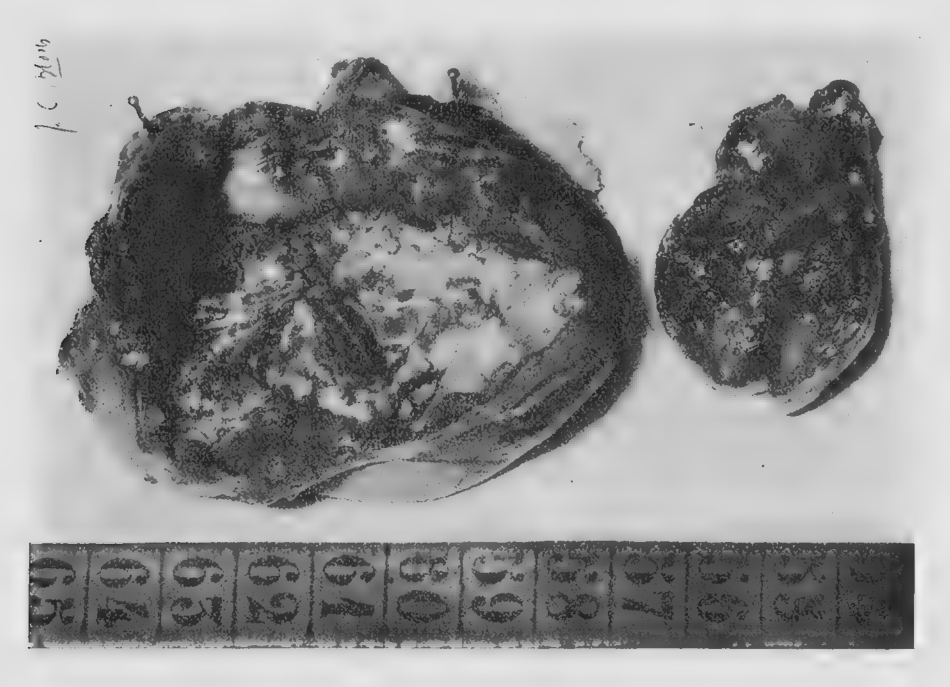


Fig. 1. — Pièce opératoire.
Adénome solitaire du lobe droit. Adénomes multiples du lobe gauche.

Etude macroscopique des pièces. — S'il est classique d'opposer aux adénomes énucléables, les goitres diffus relevant de la thyroïdectomie, il ressort de l'étude des pièces qu'un schéma aussi élémentaire ne répond pas à l'ensemble des lésions. Entre ces deux groupes extrêmes se range, en effet, toute une série de cas, dans lesquels l'énucléation type ne peut être pratiquée, ou se révèle souvent insuffisante.

1° Les adénomes multiples. — Dans un premier ordre de faits, la coupe des lobes après thyroïdectomie révèle l'existence d'un adénome volumineux, qui aurait pu être parfaitement énucléé, et d'un ou plusieurs adénomes de plus petite dimension, occupant soit le pôle supérieur du lobe malade, soit le lobe présumé sain, adénomes qu'une palpation, même attentive, ne permet pas de déceler (fig. 1). Si, dans

des cas analogues, le chirurgien s'obstine à vouloir pratiquer une opé ration sous-capsulaire, il se trouve dans l'alternative, ou de méconnaître des adénomes, qui sont laissés en place, ou de pratiquer l'énucléation isolée des différentes tumeurs, opération hémorragique, imprécise et presque toujours incomplète.

2° L'adénomatose diffuse. — Dans ce cas, les lobes sont farcis de lésions de dimensions variables, dont les plus petites sont parfois d'une

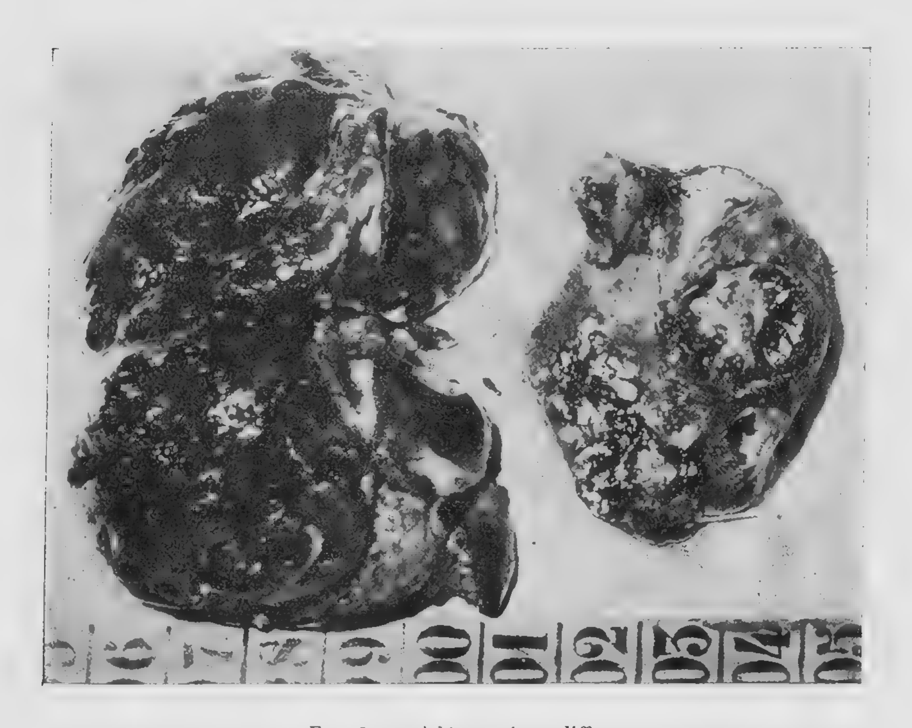


Fig. 2. — Adénomatose diffuse.

dimension inférieure à un grain de riz [goitres en pudding de de Quervain] (fig. 2 et 5).

3° L'adénomatose à évolution excentrique (fig. 3). — Dans de tels cas, les lésions se sont développées, non pas à l'intérieur du parenchyme, mais à la périphérie de la glande. Ici, l'énucléation est impossible.

4° Adénome unique occupant la totalité d'un lobe. — Dans ce cas, l'énucléation équivaut à une lobectomie, mais présente l'inconvénient de se faire à l'aveugle, sans contrôle sur la zone dangereuse, au niveau de laquelle l'hémostase difficile risque de faire courir au récurrent de grands dangers (fig. 4).

Dans tous ces cas, l'énucléation est une opération incomplète et

aveugle. Elle laisse fréquemment persister des lésions au sein de la glande conservée, qui peuvent être souvent le point de départ de récidives, ainsi que nous avons pu l'observer maintes fois. Loin de nous, du reste l'idée de prétendre qu'une telle éventualité soit fatale, car s'il existe des adénomes à évolution rapide, il en est d'autres, en sommeil, dont l'évolution semble arrêtée et dont la persistance pourra être fort bien tolérée ; mais comme rien ne permet de posséder à cet égard la moindre précision, il nous a semblé plus logique d'utiliser une technique qui permette l'extirpation de la totalité des tissus pathologiques, sans



Fig. 3. — Adénomatose à évolution excentrique.

escompter la latence problématique de lésions abandonnées dans la glande.

Etude microscopique des pièces. — Si en méconnaissant un adénome, on était toujours sûr de la nature bénigne du tissu abandonné, l'erreur serait de faible importance. Malheureusement, l'examen histologique n'offre à ce point de vue que des garanties relatives, et il suffit d'avoir fait examiner les coupes par des histologistes divers, quoique très compétents, pour être fixé sur ce point. C'est qu'il existe, en effet, entre l'adénome type et le néoplasme malin, une classe importante de tumeurs que l'on ne peut ranger avec certitude ni dans l'une ni dans l'autre de

ces variétés, tant il est difficile de distinguer dans les tumeurs des glandes endocrines les figures d'activité des figures de malignité. Le goitre est une affection essentiellement polymorphe, dont les éléments actifs doivent être recherchés avec soin, sur des coupes exécutées dans la totalité de la pièce. C'est dire que l'examen extemporané préconisé par Welti et Huguenin n'offre qu'une garantie toute relative. Ainsi que nous le verrons plus loin, ces tumeurs sont celles qui occasionnent le plus de récidives. De Quervain les classe en adénomes à métastases, adénomes

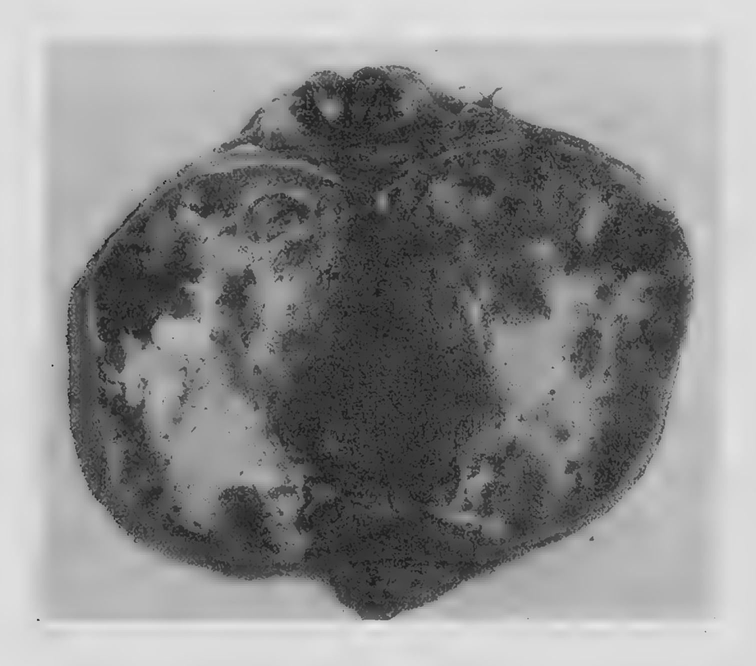


Fig. 4. — Adénome toto-lobaire.
Il n'existait chez ce malade qu'un seul lobe thyroïdien.

papillifères et adénomes proliférants (Wuchernde Struma de Langhans). Elles peuvent s'accompagner de métastases, ce qui témoigne de leur caractère malin, mais elles évoluent le plus souvent sur place, longtemps enfermées dans une capsule qu'elles n'envahissent qu'avec lenteur. Elles prolifèrent donc longtemps localement, sans envahir les tissus avoisinants, ni les lymphatiques, caractères qui les rapprochent, au point de vue évolutif, ainsi que le fait observer M. le professeur Cunéo, des tumeurs dites mixtes de la région cervico-faciale. Les goitres malins affectent donc une allure très spéciale, et il n'est pas impossible, ainsi que l'écrit Dunhill « que la transformation maligne des goitres commence beaucoup plus tôt que lorsqu'on est amené à la suspecter, qu'elle constitue une évolution continue s'échelonnant parfois sur trente à

quarante ans, et que la grosse difficulté réside dans la reconnaissance de son début ».

Ces quelques données d'ordre histologique montrent toute l'importance qu'il y a à pratiquer une exérèse large des goitres et surtout des goitres proliférants.

Etude des troubles fonctionnels. — L'étendue de l'exérèse doit-elle être déterminée par les troubles fonctionnels concomitants (hyper- ou hypothyroïdie) ?

En ce qui a trait aux goitres avec hyperthyroïdie, chirurgiens et

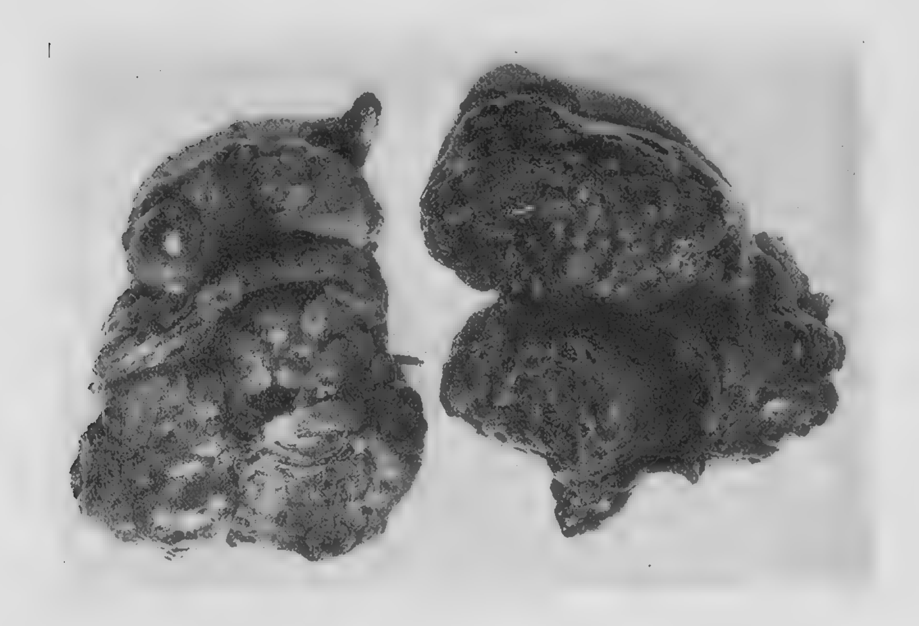


Fig. 5. — Goitre colloïde diffus de 900 grammes.
Disparition complète du tissu thyroïdien normal. Thyroïdectomie totale.

médecins sont d'accord pour préconiser la thyroïdectomie large. On a pensé autrefois et même écrit, et je m'accuse ici personnellement, que la conduite à tenir était variable, suivant que l'on se trouvait en présence d'une maladie de Basedow type, ou d'un adénome toxique. C'est une erreur que Bérard et Peycelon ont il y a longtemps déjà relevée. Si quelques adénomes légèrement basedowifiés peuvent guérir après énucléation, les observations démontrent que la majorité des opérations partielles pratiquées dans l'adénome toxique sont malheureusement suivies de récidives, tel l'un de nos cas opérés trois fois, qui n'a guéri qu'après thyroïdectomie totale. Qu'il s'agisse donc d'adénome toxique ou de Basedow vrai, la qualité du résultat est proportionnelle à l'étendue de l'exérèse ; le moignon conservé possède une activité telle qu'il suffit

d'une quantité minime de glande pour assurer la fonction normale. Il vaut donc mieux pécher par excès que par défaut, car on ne guérit un syndrome basedowien qu'en atteignant la limite du myxœdème.

Est-il, en revanche, permis d'être aussi généreux dans l'exérèse de goitres simples ou de ceux qui s'accompagnent d'hypothyroïdie ?

En ce qui a trait à l'enfant, nous répondrons non, car une exérèse trop étendue risque, chez ce dernier, d'occasionner des troubles graves. Il n'en est pas de même chez l'adulte. La crainte du myxœdème post-opératoire semble avoir été considérablement exagérée, et la pratique récente de la thyroïdectomie totale dans les asystolies non basedowiennes, en a déjà démontré la rareté. Dans la région parisienne, où l'endémie goitreuse n'est pas démontrée, les troubles de myxœdème observés sont le plus souvent discrets, et il ne nous est pas apparu qu'ils fussent aggravés par des thyroïdectomies même très larges. Il semble du reste difficilement compréhensible que la conservation d'un fragment de tissu puisse diminuer ou enrayer l'évolution de l'hypothyroïdie, s'il est de même nature que celui du goitre qui l'avait provoquée, et certains auteurs vont jusqu'à émettre l'hypothèse que le myxœdème ne peut guérir que par la thyroïdectomie totale.

Sans aller aussi loin, nous sommes persuadés que, grâce à une bonne technique, les troubles d'insuffisance thyroïdienne post-opératoires constituent une rareté, même après des thyroïdectomies très larges, que leur crainte ne doit pas hanter l'esprit des chirurgiens au point de les inciter à pratiquer des opérations incomplètes, vouées à des récidives, dont la fréquence finira par jeter le discrédit sur une chirurgie qui, comme toute autre, doit, pour donner de bons résultats, être correctement exécutée. Du reste, il n'a jamais été prouvé, tant s'en faut, qu'une thyroïdectomie même totale ne laisse subsister aucun tissu thyroïdien ; le contraire semble démontré par l'existence de thyroïdes aberrantes, qui suffisent à assurer la fonction. Tous les arguments théoriques que nous venons d'énumérer plaident donc en faveur de thyroïdectomies larges, quelle que soit la nature du goitre à traiter, à la condition toutefois que l'opération ne soit pas plus grave, et que ses résultats pratiques répondent à sa conception théorique. La deuxième partie de notre communication essayera de répondre à ces deux questions.

Les bases pratiques de la thyroïdectomie large. — *Résultats immédiats.* — Ce n'est qu'avec beaucoup de prudence que nous nous sommes engagés dans la voie que nous vous exposons, et le tableau ci-dessous vous fixera sur l'évolution de notre pratique.

De 1931 à 1934, nous pratiquons 46 opérations partielles pour une thyroïdectomie subtotale en un temps.

De 1934 à 1936, nous pratiquons 28 opérations partielles pour 14 thyroïdectomies subtotales (8 en deux, 6 en un temps).

En 1936, 14 opérations partielles pour 17 subtotales en un temps et 3 totales en un temps.

En 1937, 0 opération partielle pour 24 subtotales en un temps et 7 totales (1 en deux temps).

En même temps que nous passions ainsi progressivement des opérations partielles à la thyroïdectomie subtotale en un temps systématique, l'étendue de l'exérèse était considérablement accrue. C'est ainsi que, depuis 1935, nous étions amenés à pratiquer l'évidement des moignons, en ne laissant subsister qu'une très petite lame de tissu glandulaire attenant à la capsule, puis, en 1936, nous pratiquions dans certains cas la lobectomie totale d'un côté et la subtotale élargie de l'autre ; enfin, dans les cas suspects et dans ceux ou la totalité du parenchyme paraissait malade, la thyroïdectomie totale.

Afin de nous rendre compte avec quelque précision de l'importance du tissu conservé, nous avons découpé dans des pièces opératoires un fragment de dimension équivalente à celui qui était laissé en place, et avons ainsi constaté que le poids de ce dernier atteignait environ 3 à 4 grammes, rarement plus.

En résumé, nous avons pratiqué, depuis 1935 jusqu'à ce jour, plus de 50 thyroïdectomies élargies en un temps, se répartissant ainsi :

	CAS
Conservation d'un moignon bilatéral.	26
Conservation d'un moignon unilatéral	14
Thyroïdectomies totales.	10

Mortalité opératoire. — L'étude de la mortalité prouve que le pronostic immédiat n'est nullement aggravé, puisque nous relevons deux décès sur 154 observations, soit 1,3 p. 100, et que ces deux décès ont trait à une lobectomie et une thyroïdectomie totale pour asystolie basedowienne grave. En revanche, nous n'avons pas perdu une seule malade après thyroïdectomie subtotale élargie en un temps.

Voici l'observation résumée des deux malades décédées :

Observation I. — Mme F..., quarante-sept ans. Goitre colloïde droit non basedowien. Lobectomie droite sous anesthésie locale. Accidents thyrotoxiques graves. Température 40°, pouls 130, le lendemain de l'opération. Traitement classique, à une époque où nous ne connaissions pas la thérapeutique par le glucose.

Décès quarante-huit heures après l'opération (25 mai 1935).

Obs. II. — Mme M..., cinquante-trois ans. Asystolie basedowienne grave. La malade a été traitée pendant plus d'un an par la radiothérapie et la diathermie. Etat sérieux. Tension artérielle 28. Opérée le 8 décembre 1936. Thyroïdectomie totale. Dans la soirée, hémorragie dans la loge. Réintervention le soir par l'interne de garde. Je ne puis, en effet, retourner près de la malade, car je suis retenu par la correction des épreuves de l'internat. Mon interne évacue un important hématome et, ne trouvant pas l'origine de l'hémorragie, pratique un tamponnement serré de la loge. Des accidents mixtes thyro-toxiques et tétaniques apparaissent et emportent la malade le 19 décembre 1936.

Cette dernière observation est instructive car elle montre, d'une part, les difficultés d'hémostase chez une grande hypertendue (tension artérielle 28), et, d'autre part, la gravité d'une opération secondaire et d'un tamponnement au contact des parathyroïdes, et je pense que l'éclosion des accidents n'est pas étrangère audit tamponnement, au cours duquel il était bien difficile de voir et de ménager les parathyroïdes.

Il me semble, de toute évidence, que l'observation II ne condamne pas la technique, car il s'agissait d'un cas pratiquement inopérable ; mais il appert de l'étude de ces deux cas malheureux, que la mortalité opératoire ne peut être le fait que de deux ordres d'accidents, thyro-toxiques et tétaniques contre lesquels nous possédons actuellement des moyens d'action très efficaces.

Accidents post-opératoires. — Accidents thyro-toxiques. Ils sont actuellement rares, depuis que l'on connaît avec précision la thérapeutique pré- et post-opératoire des syndromes basedowiens, et il serait fastidieux d'insister à nouveau sur l'importance du repos au lit, de la thérapeutique iodée, ainsi que sur la détermination du moment opportun de l'intervention. Il nous semble toutefois que, si nous connaissons parfaitement le moyen de prévenir les accidents toxiques, la littérature française est encore très discrète sur certains traitements, que nous a révélés la lecture des ouvrages américains. Nous voulons faire allusion ici à la méthode glucosée décrite, en 1934, par Cooke (de Los Angeles), Means (de Boston), Frazier et Johnson (de Philadelphie), en 1935. C'est Frazier surtout qui a insisté sur le déficit en glycogène hépatique des hyperthyroïdiens, fait déjà signalé par Cramer et Krause, en 1913, chez les animaux soumis à un régime additionné de glande thyroïde. Ce déficit en glycogène peut être compensé par des injections pré- ou post-opératoires de sérum glucosé à 50 p. 1.000, thérapeutique qui, au dire de Frazier, constitue dans le traitement chirurgical de la maladie de Basedow une médication aussi importante que l'iode.

Nous avons pu vérifier l'exactitude de cette assertion, notamment en ce qui concerne le traitement des accidents thyro-toxiques post-opératoires. Ces derniers n'apparaissent pas toujours, comme on le dit couramment, le jour même de l'intervention, mais souvent dans le décours de la deuxième journée, alors qu'aucun symptôme inquiétant ne les laissait prévoir. Avec une soudaineté impressionnante, des accidents graves éclatent : altération des traits, angoisse, cyanose légère, accélération du pouls à 140, 150, qui devient rapidement incomptable. En même temps, la température monte en flèche à 40° et plus, et cette ascension thermique est progressive, d'où la nécessité de la vérifier de demi-heure en demi-heure, si l'on veut dépister le début d'accidents, qu'on parviendra à juguler d'autant plus vite qu'on agira plus tôt. Si on injecte en effet dans les veines, goutte à goutte, 1/2 litre à 1 litre de sérum glucosé, on assiste à une véritable résurrection du malade ; le pouls redevient comptable en quelques minutes, se ralentit, la tempé-

rature tombe en une heure de 1 à 2°, et les suites opératoires reprennent un cours absolument normal. Voici, à ce sujet, deux observations des plus concluantes :

Observation I. — Mme M... (Maria), vingt et un ans, est opérée par l'un de nous le 13 mars 1937. Il s'agit d'une maladie de Basedow avec exophtalmie discrète et goitre charnu parenchymateux. Traitement pré-opératoire (diiodotyrosine, gardénal, glace, etc.). Température oscillant entre 37° et 37°5, pouls entre 90 et 100, métabolisme basal + 14 p. 100.

Peut-être la préparation a-t-elle été un peu courte (huit jours), et la période de stabilisation insuffisamment prolongée.

Opération le 13 mars : thyroïdectomie subtotale en un temps.

Le soir de l'opération : température 37°5, pouls 100.

Le lendemain matin : température 38°, pouls 118. L'état général est excellent.

Dans la soirée l'état s'aggrave brusquement, la température monte à 40°8, le pouls à 160 presque incomptable, la malade est angoissée, agitée, couverte de sueurs, et son état inspire à Zagdoun les plus vives inquiétudes. On injecte immédiatement 1 litre de sérum glucosé à 5 p. 100 en goutte à goutte. A la fin de l'injection, la température est retombée à 38°, le pouls à 120, la malade se sent bien et, de fait, les suites sont des plus faciles et la malade quitte l'Hôtel-Dieu huit jours après l'opération.

Obs. II. — Mlle M..., dix-neuf ans, Basedow sévère évoluant depuis deux ans, traitée médicalement. Avant l'opération : température normale, pouls 100, 120, métabolisme basal + 32. Opération, après bonne préparation, le 21 septembre 1937. Thyroïdectomie subtotale en un temps. Les suites immédiates sont bonnes, quand le lendemain de l'opération, dans la soirée, le pouls se dérègle, battant parfois avec force puis devenant incomptable. La température monte progressivement : à 5 heures 38°5, une demi-heure après 39°, vers 6 heures 39°5.

J'injecte immédiatement 1/2 litre de sérum glucosé intraveineux goutte à goutte. En une demi-heure tous les accidents sont arrêtés et les suites sont des plus faciles.

Voici deux observations dans lesquelles la médication glucosée s'est montrée des plus efficace. Elle constitue un remède facile mais héroïque au cours des accidents thyro-toxiques, et méritait d'être signalée. On ne peut qu'être frappé de l'analogie qui existe entre les accidents en question et ceux que l'on observait autrefois au cours de l'insulinothérapie. Peut-être aussi, peut-on émettre l'hypothèse qu'un mécanisme analogue régit ce syndrome mystérieux dit de pâleur-hyperthermie, et qu'il serait logique d'essayer dans ce dernier cas la médication simple de la sérothérapie glucosée.

Pemberton préconise, dans les cas de thyrotoxicase post-opératoire, des injections de sérum citraté salé additionné de cortine. Je me borne à signaler cette thérapeutique dont je n'ai pas l'expérience.

Accidents parathyréoprives. — Hormis le cas signalé plus haut, je n'ai observé qu'un cas léger de tétanie post-opératoire, qui a cédé très rapidement au traitement combiné de gluconate de calcium et d'extrait parathyroïdien. De tels accidents ne peuvent qu'être exceptionnels avec une

bonne technique, à la condition d'opérer avec douceur le décollement au niveau des pédicules inférieurs, et surtout de conserver la vascularisation des parathyroïdes, en évitant de lier le tronc des artères thyroïdiennes inférieures. Avec quelque habitude, on peut faire des thyroïdectomies très larges et même totales, sans léser les glandules, et sans même les voir.

Accidents récurrentiels. — Si des paralysies récurrentielles temporaires peuvent s'observer au cours de manœuvres où le nerf a été tiraillé, en revanche la lésion définitive de l'un des nerfs constitue un accident que nous n'avons jamais observé. L'anesthésie locale présente l'avantage de permettre le contrôle de la voix au moment du serrage des pinces, évitant ainsi la compression ou la ligature malencontreuse de l'un des nerfs.

Résultats éloignés. — Pour permettre une comparaison absolue entre les résultats des opérations classiques et ceux de la thyroïdectomie élargie, il faudrait un recul qui est actuellement insuffisant puisque ce dernier procédé n'a été régulièrement appliqué par nous que depuis deux ans. Nous ne pourrons donc que fournir le bilan actuel de nos observations.

Résultats des opérations classiques (énucléations, lobectomies, thyroïdectomies classiques) :

L'un de nous (Zagdoun) a, depuis un an, recherché les récidives des goitres opérés à l'Hôtel-Dieu, en limitant ses recherches aux cas dans lesquels existait une documentation histologique suffisante, et dont l'opération remontait à plus d'un an et demi (seize mois à vingt ans).

Sur 126 malades convoqués, 78 répondirent à l'appel (environ deux tiers). Sur ces 78 cas, 21 ont été trouvés porteurs de récidives, soit 27 p. 100 (4 sur le lobe non opéré, 13 sur le lobe opéré, et 4 sur les deux lobes), 3 ayant déjà subi plusieurs opérations.

Notons que les cas étudiés ne font pas partie de la statistique d'un seul chirurgien, ce qui pourrait faire incriminer une technique, mais qu'ils ont été retrouvés parmi des cas provenant de plus de six opérateurs différents.

Ce chiffre de récidives qui, au premier abord, paraît important est néanmoins très inférieur à celui des statistiques publiées par divers auteurs et qui atteint 68 p. 100 (Monnier), 63 p. 100 (Bergeat), 45 p. 100 (Fritsch), 44 p. 100 (Enderlen et Hitzler), ce qui tient à ce fait que nos observations sont pour la plupart de date assez récente, puisque les récidives peuvent apparaître entre la troisième et la vingtième année. Pénétrant plus avant le problème, Zagdoum a recherché les relations qui existaient entre l'apparition de la récidive et la nature des lésions ou de l'opération.

Les récidives en fonction de la variété de goitres. — Sauf les goitres

parenchymateux, toutes les autres variétés peuvent donner naissance à des récidives :

	CAS	RÉCIDIVES
Goitres parenchymateux sans signes toxiques . . .	6	0
Goitres nodulaires sans signes toxiques	»	10
Goitres toxiques (adénomes solitaires)	»	5
Goitres toxiques (adénomes multiples)	»	5
Cancer cliniquement diagnostiqué	»	1

Les récidives en fonction des lésions histologiques. — Les tumeurs ont été classées en trois groupes, correspondant aux variétés histologiques décrites dans le chapitre précédent. Le groupe I comprend les goitres bénins, le groupe III les goitres de malignité certaine, le groupe II les goitres de malignité douteuse (goitres papillifères ou proliférants).

	MALADES	RÉCIDIVES	POURCENTAGE
Groupe 1 (G. bénins)	16	0	»
Groupe 2 (douteux).	44	11	25
Groupe 3 (malins)	18	10	55

Les récidives en fonction des opérations pratiquées :

	RÉCIDIVES	
	Groupe 2 p. 100	Groupe 3 p. 100
Enucléations.	31,5	60
Lobectomies	22,2	33,3
Thyroïdectomies subtotales	15,4	66,6

Il ressort de la lecture des tableaux ci-dessus que :

1° Les récidives sont presque exclusivement consécutives à l'ablation des goitres malins ou suspects (groupe 2) ;

2° Que, dans les goitres douteux, la thyroïdectomie classique est insuffisante, et qu'il faut à tout prix élargir la résection ; en évitant de laisser subsister au niveau des moignons des tissus pathologiques ;

3° Que, dans les goitres nettement malins, la thyroïdectomie totale semble indispensable.

Résultats des opérations larges. — Nous sommes persuadés que beaucoup d'entre vous seront surpris par la lecture des chiffres ci-dessus reproduits, car il existe une disproportion entre la fréquence des récidives que nous signalons, et la rareté des opérations itératives, qu'ils ont eu l'occasion de pratiquer. Si, en effet, on ne fait pas soi-même le bilan des insuccès, et surtout si on ne reconvoque pas les opérés, on

reste persuadé que les malades que l'on ne revoit pas sont guéris, impression d'autant plus erronée que l'on ne sait rien des interventions itératives qui ont pu être pratiquées par d'autres chirurgiens et, pour n'en citer qu'un exemple, nous signalerons que nous avons eu l'occasion, dans les quinze derniers jours, d'opérer deux malades qui avaient subi, dans d'autres services, une opération partielle, pour goitre, et qui avaient récidivé, dans le lobe restant.

Peut-on affirmer, en revanche, avec certitude, que les malades opérés suivant la technique que nous vous proposons ne récidiveront pas ? Nous ne pourrons répondre à cette question que dans quelques années, et nous ne pouvons que vous présenter ici le résultat actuel de nos observations.

Ayant convoqué toutes les malades ayant subi une thyroïdectomie large, nous avons pu réexaminer 31 d'entre elles, qui se répartissent ainsi :

Thyroïdectomies subtotales avec conservation de 2 moignons	13
Thyroïdectomies subtotales avec conservation d'un seul moignon	11
Thyroïdectomies totales	7

Nos recherches ont porté essentiellement sur le dépistage des troubles d'hypothyroïdie ou d'insuffisance parathyroïdienne.

Des troubles d'hypothyroïdie, du reste très légers, ont été observés dans 6 cas. Dans 4 de ces cas, ils se limitent à de la chute des cheveux et à une frilosité légère. Dans 1 cas, il existe en plus des troubles trophiques légers des ongles, qui sont légèrement cassants. Dans le dernier cas, enfin, le malade accuse une paresse cérébrale, une sensation de froid assez accusée et un léger œdème des membres. Il s'agit, dans ce cas, d'un étudiant en médecine, atteint d'un Basedow grave, dont tous les troubles ont disparu, et qui est très amélioré par l'opothérapie thyroïdienne. En fait, sur les 31 malades, aucun ne présente de troubles importants d'hypothyroïdie. Le métabolisme basal n'a encore été fait que sur quelques-uns d'entre eux. Les chiffres relevés oscillent entre — 6 et + 10,5, ils sont, par conséquent, sensiblement normaux.

Les troubles d'insuffisance parathyroïdienne sont totalement absents dans 28 cas. Dans les 3 cas restants, ils se limitent à la présence d'un signe de Schwosteck léger, sans aucune contracture ni crampe ; encore y a-t-il lieu de signaler que l'une de ces malades est enceinte, et que cet état est susceptible de modifier le métabolisme calcique.

En revanche, tous les malades opérés, sauf un, ont pu reprendre leur travail, accusant une augmentation de poids de 3 à 13 kilogrammes. La malade, dont l'augmentation de poids est le plus considérable (13 kilogrammes) était atteinte d'une adénomatose toxique grave, très amaigrie, opérée depuis cinq mois, et dont le métabolisme basal est tombé progressivement de +40 à +35, +34, +20 et, finalement, à +10,5 p. 100.

Si nous comparons en dernier lieu les résultats respectifs des thyroïdectomies, nous ne ferons que signaler le fait que les troubles discrets observés ont tous trait à des opérations subtotales larges, et qu'aucun trouble ni d'hypothyroïdie, ni d'hypoparathyroïdie n'a été observé dans nos thyroïdectomies totales qui, du reste, ne sont pas encore très nombreuses.

Technique opératoire. — Le film réalisé par M. de Reuter, que je tiens à remercier ici tout particulièrement, vous démontrera notre technique, qui dérive de celle de Halstead et Joll (de Londres). Elle comporte l'ablation successive, dans le même temps, de chacun des lobes, en commençant par le plus malade. La libération est effectuée de telle sorte que toutes les attaches du lobe soient entièrement libérées, avant d'effectuer la résection proprement dite. Lorsque le lobe ne tient plus que par le segment trachéal de son bord postérieur, c'est-à-dire par l'épanouissement des branches de la thyroïdienne inférieure, qu'il est entièrement extériorisé jusqu'à sa partie la plus postérieure, on se décide soit pour une résection subtotale par évidement du moignon, soit pour une lobectomie totale, suivant l'apparence du parenchyme et si possible, pour plus de garanties, suivant la nature des lésions histologiques à l'examen extemporané.

On procède de la même façon du côté opposé, deuxième partie de l'opération, qui est de courte durée et, de ce fait, n'aggrave pas le pronostic opératoire. Ce n'est que dans les cas rares où l'état général du patient le commande, que l'on remet à un deuxième temps, la résection du 2e lobe.

1° *Anesthésie locale sous-cutanée et libération du lambeau.* — Nous utilisons uniquement l'anesthésie par infiltration du tissu cellulaire de toute la face antérieure du cou, à l'exclusion de l'anesthésie tronculaire, qui nous a toujours semblé superflue. L'incision doit être basse (un travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale dans la position d'extension opératoire de la tête) et symétrique. Cette incision très basse, est de beaucoup la plus esthétique, et permet de masquer très facilement la cicatrice sous un collier. Jamais nous n'avons utilisé l'incision unilatérale, qui est disgracieuse et donne peu de jour, mais qui, cependant, est encore assez souvent pratiquée, si j'en juge par des opérations itératives pour récidives de goitres, antérieurement opérés par d'autres chirurgiens.

Tout le lambeau supérieur est décollé au bistouri très haut, jusqu'au bord supérieur du cartilage thyroïde. On pratique une hémostase très soigneuse du décollement, et après mise en place de l'écarteur automatique de Joll, qui donne un jour considérable, on infiltre d'anesthésique tout l'espace sous-aponévrotique.

2° *Traversée des plans aponévrotiques.* — Dans la technique de Joll, les plans musculaires sont respectés, à l'exception du muscle sterno-thyroïdien, qui, inclus dans la gaine péri-thyroïdienne, sera sectionné au

moment de la libération du pôle supérieur. L'incision de l'aponévrose est donc faite verticalement sur la ligne médiane, entre les deux veines jugulaires antérieures, dont l'anastomose inférieure seule est coupée après ligature. Cette incision, non mutilante, permet d'atteindre sans aucune difficulté l'espace décollable. Ce n'est que dans les interventions pour goitres volumineux, que nous sectionnons soit d'un seul, soit des côtés les muscles sous-hyoïdiens (environ une fois sur dix).

3° *Décollement du premier lobe.* — Un écarteur de Farabeuf saisit alors l'aponévrose qu'il récline, puis le décollement du lobe est effectué, dans l'espace sous-aponévrotique de de Quervain, à l'aide de tampons montés, imbibés d'une solution de novocaïne à 1 p. 100. Si l'on se trouve dans le bon plan de clivage, ce décollement est des plus facile, et doit être poursuivi, très en arrière, entre le lobe et les gros vaisseaux, qui sont placés sous l'écarteur. Il doit laisser adhérent au corps thyroïde le muscle sterno-thyroïdien, dont la section est alors faite près du pôle supérieur, dont l'isoleront quelques coups de tampon.

4° *Ligature du pédicule supérieur.* — Le pôle supérieur doit être alors dégagé avec soin, en se rappelant qu'il remonte parfois très haut, jusqu'au voisinage du bord supérieur du cartilage thyroïde dans les gros goitres. Afin de prendre, d'un seul coup, la totalité du pédicule, nous insinuons le décollateur courbe de Joll entre le pôle supérieur et le cartilage thyroïde. Une double ligature est placée sur les vaisseaux, qui sont alors sectionnés entre la ligature et une pince, qui servira de tracteur. Cette pince, attirée au dehors, va permettre de libérer toute la face profonde du lobe, dans son segment thyroïdien, et d'en sectionner au bistouri les attaches cricoïdiennes. Dans tout ce segment supérieur de la glande, en effet, la face profonde ne présente pas de rapport dangereux, puisque le récurrent est caché sous le constricteur et le cartillage thyroïde ; et la libération peut être entièrement extracapsulaire.

5° *Libération du bord inférieur.* — Toutes les veines qui partent du bord inférieur retiennent encore ce dernier, et masquent fréquemment les prolongements inférieurs du goitre. Il faut, pour pouvoir libérer ces derniers, lier et sectionner isolément ces diverses veines. Ce temps est des plus important, car il permet seul d'effectuer, sans aucune hémorragie, l'accouchement du pôle inférieur du lobe. Jourdan, dans son livre, insiste avec raison sur l'importance de ce temps opératoire, par lequel il débute. Je considère, pour ma part, qu'il est plus commode de commencer par la libération supérieure, mais c'est là un détail de peu d'importance.

6° *Isthmectomie.* — Certains auteurs (P. Duval) commencent par ce temps, en utilisant la tranche de section comme tracteur. L'isthmectomie ne contribue guère, à notre avis, à faciliter le dégagement de la partie profonde du lobe, car la traction s'épuise assez vite sur la trachée, qu'elle coude, en provoquant une sensation de suffocation, assez pénible. Elle est indispensable, en revanche, pour effectuer le dégagement de la face interne du lobe. L'isthme étant complètement sectionné après

hémostase des deux communicantes, la trachée apparaît. On peut alors, en extériorisant doucement la tranche de section, sectionner au bistouri les attaches qui unissent la trachée à la face profonde du lobe, en disséquant la trachée jusqu'à l'union de son tiers moyen et postérieur. A ce moment, le lobe est complètement libéré sur toutes ses faces. Il ne tient plus en arrière que par l'épanouissement de l'artère thyroïdienne inférieure, et ce sur une hauteur de 3 à 4 centimètres environ. Il est absolument mobile et doit être dégagé de telle façon que deux doigts insinués sur les faces externe et interne, puissent se rejoindre sans tissu interposé, et ce n'est que grâce à une libération aussi étendue que la resection pourra être effectuée largement et à ciel ouvert.

7° *Résection. — 1re variété. Lobectomie subtotale.* — La loge étant protégée par une compresse modérément tassée, on place très en arrière, sur les deux faces du lobe, quatre pinces de Halstead, qui assureront l'hémostase des vaisseaux sous-capsulaires. La pose des pinces est effectuée avec soin et délicatesse, afin d'éviter la prise du récurrent ; aussi est-il bon de contrôler la voix du malade avant de serrer lesdites pinces. On incise alors la capsule, puis le parenchyme glandulaire, non pas transversalement, mais suivant un angle dièdre ouvert en avant. Attaquant ainsi au-dessus des pinces, et successivement par la face externe, puis interne du lobe, on arrive à évider la presque totalité du moignon, qui se trouve réduit à deux lames sous-capsulaires. On rencontre parfois, au cours de ce temps opératoire, de petits adénomes disséminés, qui doivent être soigneusement enlevés. L'hémostase est faite avec soin, et un point ou deux réunissent les deux faces du moignon.

2e variété. Lobectomie totale. — Si la totalité du lobe est malade, ou s'il existe des lésions suspectes, on se décide pour une lobectomie totale. Pour exécuter ce deuxième mode d'exérèse, on procède d'une façon à peu près identique. On place sur chaque vaisseau, avec la plus extrême précaution, une petite pince de Halstead, et on sectionne au-dessus de la pince, en rasant la capsule, suivant une technique analogue à celle de l'appendicectomie rétrograde. Il n'est pas utile de dégager le récurrent, et il nous semble même préférable, étant donné la fragilité du nerf, de ne pas recourir à ce procédé, qui a cependant été autrefois conseillé. Il n'est pas besoin de voir le nerf pour ne pas le léser, pas plus qu'il n'est besoin de voir l'uretère au cours de l'hystérotomie totale. La condition essentielle est de procéder avec douceur, à l'aide de ciseaux très fins et de pinces délicates, dont le type Halstead nous paraît réaliser le meilleur.

8° *Resection du 2e lobe et réparation.* — La même technique est alors utilisée pour la résection du lobe opposé et, après vérification rigoureuse de l'hémostase, on procède à la réparation, après avoir placé dans les deux loges les deux moitiés d'un petit drain fendu dans sa longueur, en Y, que l'on fera sortir par le milieu de l'incision. Quelques points de catgut fin sur l'aponévrose, en fixeront les deux lèvres. La plaie cutanée sera réparée suivant les procédés habituels, après infiltration

d'une petite quantité de novocaïne dans la lèvre inférieure de cette dernière.

Telle est la technique que nous utilisons dans tous les cas de goitres. Elle permet de faire la résection à la demande, c'est-à-dire très largement; elle est très peu mutilante, très peu hémorragique, ne nécessite la mise en place que d'un très petit nombre de pinces et ce au cours du seul temps terminal de l'opération. Il s'agit du reste d'une technique déjà fort ancienne, puisque en fait, elle est à peu de chose près celle qui a été décrite par Halstead.

Pelvi-péritonite à pneumocoque III (Pneumococcus mucosus). *Colpotomie, sérothérapie spécifique locale, guérison,*

par MM. **Rouhier, Lévy-Bruhl** et **H. Chevallier.**

Si la péritonite pneumococcique a fait l'objet d'un grand nombre de travaux et de communications au cours de ces dernières années, les cas sont rares où l'identification du type de pneumocoque en cause a permis de mettre en œuvre, à côté du traitement chirurgical, une sérothérapie étroitement spécifique. Celle-ci nous semble avoir nettement contribué au succès thérapeutique que nous avons obtenu dans un cas d'infection péritonéale sévère due à un agent pathogène particulièrement redoutable, le *Pneumococcus mucosus*. C'est ce qui fait, croyons-nous, l'intérêt de l'observation suivante et ce qui nous engage à la rapporter devant l'Académie de Chirurgie.

Observation. — M[me] F..., trente-quatre ans, mécanicienne, est prise brusquement, dans la nuit du 5 au 6 février 1937, de vives douleurs localisées dans la région hypogastrique. Elle ne vomit pas. Au matin, elle prend sa température : 39°4. Dans les jours suivants, cette température oscillera entre 38°5 et 39°7. La malade ne présente aucune perte vaginale et ne ressent aucune gène, ni à la miction, ni à la défécation.

Le 9 février, un médecin porte le diagnostic de salpingite aiguë, fait trois piqûres de Propidon et ordonne des injections vaginales d'eau bouillie chaude additionnée de Liqueur de Labarraque.

Le 14 février, la malade entre à l'hôpital Beaujon-Clichy, dans le service de M. le D[r] Rouhier. C'est une femme très fatiguée, à facies pâle et quelque peu terreux, dont la température va se maintenir entre 38°5 et 39°5. Son abdomen est souple, non sensible. Le toucher vaginal permet de découvrir, à gauche et en arrière de l'utérus, qui semble de volume normal, une masse empâtée et douloureuse. Le médecin traitant paraît avoir eu raison de penser à un pyosalpinx. Pas de glycosurie, mais albuminurie notable. Aucun signe de localisation pleuro-pulmonaire. On fait mettre de la glace sur le ventre et l'on prescrit de grandes injections vaginales chaudes. En outre, on pratique quelques injections intra-veineuses de septicémine.

Le lendemain, la température est encore aux environs de 39°. Une

hémoculture se montre négative à l'examen direct et au repiquage. Urée sanguine : 0 gr. 40. Temps de coagulation : six minutes trente. Quant aux signes physiques, ils se sont déjà modifiés. L'empâtement, primitivement localisé à gauche, augmente de volume et tend à devenir franchement médian, repoussant l'utérus en avant. Mais cette masse, qui reste ferme en s'arrondissant, ne fait encore saillie ni vers le haut, ni vers le bas. Cette rapidité d'évolution, la pâleur de la malade, le peu d'importance inhabituel des règles du 27 janvier, évoqueraient maintenant l'idée d'une grossesse extra-utérine saignant peu à peu et constituant progressivement une hématocèle. Pourtant, les seins sont normaux. Le toucher, pénible certes, n'est pas aussi douloureux qu'on a coutume de le voir dans les hémorragies pelviennes. L'affection, enfin, a été fébrile d'emblée. Pour lever les doutes, on fait une ponction de Douglas. La seringue se remplit aussitôt de pus verdâtre, fluide, qu'on adresse au Laboratoire central. L'examen bactériologique donne le résultat suivant :

Examen direct : Assez nombreux cocci Gram-positif. Aspect de pneumocoque muqueux.

Ensemencement : Culture de pneumocoque muqueux.

On n'a pas fait, dès ce moment, la colpotomie parce que le pus paraît peu abondant, très élevé et difficile à atteindre.

Notons ici, tout de suite, que la malade s'est toujours bien portée. Elle a un enfant de dix ans et n'a jamais fait de fausse couche. Elle n'a jamais eu ni otite ni pneumonie et son dernier rhume date de deux ans. Elle signale seulement qu'elle souffrait de temps à autre, et de manière assez vive bien que fort brève, dans le côté gauche du bas-ventre. Elle présentait parfois de légères pertes blanches d'aspect banal. Il est donc probable que les accidents ont débuté au niveau de la trompe gauche.

Les jours suivants, la physionomie des lésions va se modifier encore. Tout d'abord une masse ovoïde va monter dans l'abdomen. On la sentira, sous la paroi qu'elle soulève légèrement, gagner peu à peu vers l'ombilic. De chaque côté, sans être très précises, ses limites sont cependant assez nettes pour qu'on puisse affirmer que les flancs sont indemnes, souples et indolores. La température a quelque tendance à baisser légèrement. Elle reste, le matin, à 37°8-38°2 ; le soir, elle ne dépasse plus 39°. Deux prélèvements d'urine sont effectués. Le premier révèle la présence de colibacilles et d'entérocoques ; le second, la présence d'entérocoques et de staphylocoques.

Enfin, la masse qui avait d'abord migré vers le haut, au point de donner l'impression qu'elle s'éloignait des doigts qui l'exploraient par le vagin, recommence à « bomber » légèrement en arrière de l'utérus, mais toujours assez haut. C'est alors qu'une colpotomie est décidée.

Celle-ci est exécutée le 24 février. Immédiatement avant l'ouverture du cul-de-sac postérieur, une ponction est encore pratiquée, qui permet d'obtenir le même pus vert et mobile dans lequel le Dr Lévy-Bruhl identifiera toujours le même pneumocoque muqueux. Ce n'est qu'assez haut derrière l'utérus qu'on réussit à atteindre la collection. Sitôt que la pince introduite dans la brèche vaginale a effondré sa paroi, un flot de liquide vert et sans grumeaux, parfaitement homogène, s'écoule rapidement. La masse abdominale, qui atteignait presque l'ombilic, se réduit et disparaît. On ne sent plus guère, au-dessus de la symphyse, qu'un empâtement assez vague. La quantité de pus ainsi libéré peut être évaluée à 1 lit. 1/2 environ.

Dans les jours qui suivent, les drains laissés à demeure ne laissent filtrer qu'une très minime quantité de pus. On dirait presque que la collection a été vidée d'un coup et que ses parois ne suintent pas. Chaque matin, on injecte dans la cavité de l'eau additionnée de sérum antipneumococ-

cique (sérum spécial pour le pneumocoque III). La température baisse, mais la chute n'est pas franche. Si le thermomètre ne dépasse plus guère 37°5 le matin, il remonte le soir à 38°, puis 38°2, puis 38°6. Le huitième jour, il atteint encore 38°, mais c'est la fin. Le neuvième jour, brusquement, tout se régularise. Les drains sont enlevés le treizième jour et la malade quitte l'hôpital le vingt-sixième jour, en bon état.

Elle a été revue le 2, le 16 et le 30 avril. Elle va bien. Elle se plaint seulement d'avoir, le matin, sur la garniture qu'elle continue à porter, une tache verte du diamètre d'une pièce de 5 francs. Son utérus est normal. Ses culs-de-sac latéraux sont libres. Le Douglas est encore un peu dur et irrégulier. Au spéculum, on voit très bien, en arrière du col d'où bavent quelques mucosités, l'orifice de la colpotomie devenu punctiforme. Sur ses bords, la muqueuse est un peu rouge et gonflée.

Il ne nous semble pas inutile de revenir avec quelques détails sur les données fournies par l'examen bactériologique et sur les déductions thérapeutiques que nous en avons tirées.

Pus prélevé par ponction du cul-de-sac de Douglas le 16 février 1937. A l'examen direct, on trouve en abondance et à l'état pur des cocci Gram-positifs en chaînettes longues et rigides, abondamment capsulées. Cet aspect rappelle les images observées dans les suppurations oto-mastoïdiennes à *Pneumococcus mucosus* et fait soupçonner l'existence d'une infection à pneumocoque III. Ce diagnostic microbiologique se trouve confirmé par les résultats de l'ensemencement. On obtient, en effet, en bouillon T et sur gélose T une culture pure, d'un germe présentant les caractères suivants :

En milieu liquide : culture abondante, homogène avec ondes, pas de dépôts grumeleux au fond du tube. L'addition à 1 c. c. de cette culture de III gouttes de solution de sels biliaires (à 1/100) détermine une lyse rapide et complète ; c'est l'épreuve de Neufeld dont le résultat positif caractérise le pneumocoque. Si dans trois tubes ainsi lysés nous ajoutons respectivement 1 c. c. des sérums pneumococciques I, II, III, nous voyons avec ce dernier se former à la zone de contact un anneau de floculation extrêmement net ; il s'agit donc bien de pneumocoque III. Un anneau identique est obtenu en portant le sérum pneumococcique III au contact de la culture liquide centrifugée, les sérums pneumococciques I et II ne déterminant aucune floculation. Cette réaction de précipitation est confirmée par l'épreuve de l'agglutination, celle-ci se montrant également positive avec le sérum pneumococcique III, négative avec les sérums I et II. Le caractère muqueux des colonies sur milieu solide (gélose T), l'aspect des germes vus au microscope cocci Gram-positifs, fortement capsulés, disposés en chaînettes rigides assez longues confirment le diagnostic.

Le pouvoir pathogène expérimental du microbe est assez marqué pour la souris qui succombe en quarante-huit heures à l'injection sous la peau de 0,5 de culture. Par contre, le lapin et le cobaye résistent à l'inoculation de doses moyennes par voie sous-cutanée.

On se trouvait donc en présence d'une infection à pneumocoque III, germe caractérisé par l'abondance de la sécrétion gommeuse péri-microbienne, ce qui lui a valu le nom de *Pneumococcus mucosus*. Son rôle pathogène chez l'homme est bien établi aujourd'hui, en particulier dans les suppurations oto-mastoïdiennes où il détermine des infections graves, à évolution insidieuse produisant une destruction osseuse étendue avec menace trop souvent réalisée de propagation méningée. Sa constatation dans le pus auriculaire impose en tout cas une surveillance clinique et si possible radiologique très attentive, entraîne presque automatiquement l'indication opératoire et ce sont là des données sur lesquelles l'un de nous

en collaboration avec le professeur Lemaître et le Dr Aubin (1) a appelé l'attention en France, il y a une dizaine d'années.

Au niveau de l'appareil respiratoire également, cette variété de pneumocoque se trouve en cause dans des formes particulièrement sévères (pneumonies et broncho-pneumonies) entraînant un pourcentage de mortalité important.

En ce qui concerne la péritonite pneumococcique, qui nous intéresse ici, cet agent pathogène semble n'avoir été rencontré qu'exceptionnellement. Sur une dizaine de souches d'origine péritonéale identifiées par Heiman (1921) pas une seule fois le type III n'était en cause ; il en est de même pour celles qui ont été recueillies par Cotoni (1932). Sur 26 échantillons classés par Gundell et par Schirmer (1934), le *Pneumocosus mucosus* figurait deux fois ; enfin Grunbach et Pearlman (1935) l'ont rencontré à Zurich une fois sur six, soit au total dans 3 cas sur 45, à peine 7 p. 100. Ce faible pourcentage contraste avec le chiffre relativement élevé des échantillons muqueux rencontrés dans les méningites pneumococciques ; cela tient vraisemblablement à ce que le pneumocoque III apparaît surtout comme agent pathogène chez les sujets d'un certain âge alors que la péritonite à pneumocoque est avant tout une affection de l'enfance et de l'adolescence.

Contre un microbe aussi redoutable, la sérothérapie anti-pneumococcique polyvalente n'est pas sans exercer quelque action et bien sévère apparaît le jugement de Brechot et Nové-Josserand qui la considèrent comme « riche d'espoir mais pauvre de résultats ». Mais on conçoit aisément le grand avantage qu'il y a à pouvoir utiliser un sérum spécialement préparé vis-à-vis de ce type de pneumocoque. C'est ce qu'il nous a été donné de réaliser dans le cas particulier, grâce à l'obligeance du Dr Cotoni, chef de service à l'Institut Pasteur, qui a mis à notre disposition un sérum *anti-mucosus* d'activité démontrée par les épreuves *in vitro* et *in vivo*. Cette médication a été utilisée par action locale, l'état de la malade ne nous ayant pas paru nécessiter des injections intra-veineuses ni même intra-musculaires et nous avons eu l'impression qu'elle a fort utilement secondé l'acte chirurgical.

Ces examens de laboratoire auraient gagné à se trouver complétés par diverses épreuves que les circonstances ne nous ont pas permis de réaliser en particulier par la recherche de l'hyper-fibrinose sanguine qui caractérise — mieux que la leucocytose, plus banale et d'ailleurs très variable — les infections à pneumocoques. L'examen bactériologique des sécrétions du vagin aurait présenté également un grand intérêt en montrant si, dans notre cas, comme dans les belles observations de Mondor, l'infection vulvo-vaginale avait été le premier stade de l'invasion microbienne. Rappelons enfin que l'identification du type de pneumocoques en cause peut être aujourd'hui très rapidement obtenue par la technique du gonflement des capsules, procédé usité couramment aux Etats-Unis et préconisé récemment en France par Troisier et ses collaborateurs. Cette méthode trouverait, dans les cas de ce genre, une très utile application.

En dépit de ces lacunes notre observation valait, nous a-t-il semblé, de vous être présentée, ne serait-ce que comme un exemple d'utile collaboration du laboratoire avec la clinique.

(1) Lemaître et Lévy-Bruhl. Gravité des suppurations auriculaires à *Pneumococcus mucosus*. *Arch. int. de Laryngologie*, **31**, 1935, p. 562. — Lemaître, Lévy-Bruhl et Aubin. Les oto-mastoïdites dues au *Pneumococcus mucosus*. *Arch. int. de Laryngologie*, 1927. — Lévy-Bruhl. Recherches sur le pneumocoque III (*Pneumococcus mucosus*). *Ann. Inst. Pasteur*, **41**, 1927, p. 458.

Messieurs, j'ai cru devoir vous rapporter cette observation parce que les bactériologistes m'ont appris que ce *Pneumococcus III*, particulièrement étudié dans les suppurations mastoïdiennes, était d'une invraisemblable virulence. Certains d'entre vous, comme moi-même, seront peut-être étonnés, car j'ai grandi dans cette idée que, tant dans la pleurésie purulente que dans la péritonite, le pneumocoque, du moins celui que nous connaissions alors, était un agent pathogène particulièrement favorable, puisque les pleurésies purulentes pneumococciques guérissaient parfois par simples ponctions et que bien des péritonites à pneumocoque de l'enfant s'évacuaient spontanément par l'ombilic et guérissaient très simplement. Dans cette observation même, après la colpotomie, nous notons que la guérison s'est faite très vite, comme si la collection s'était vidée d'un seul coup, et je n'ai pu m'empêcher de penser que si quelques jours auparavant la ponction diagnostique du Douglas avait été immédiatement transformée en une colpotomie thérapeutique, la guérison aurait été encore plus rapide.

Mais tout cela ce sont les idées d'un incompétent en somme, et *contra factum non valet argumentum.* Le fait est qu'une foule de travaux récents montrent la septicité redoutable de la variété spéciale qu'est le *Pneumococcus mucosus* identifié, sans doute possible, dans le pus péritonéal de notre malade, et nous devons, en conséquence, nous applaudir qu'une sérothérapie locale soit venue en aide à la thérapeutique chirurgicale pour nous permettre de guérir heureusement cette malade.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIE

Corps étranger solitaire du coude,

par M. **J. Okinczyc.**

J'ai cru intéressant de présenter ces radiographies d'un corps étranger solitaire, du coude, dont l'histoire clinique et l'aspect radiographique pouvaient faire illusion.

Il s'agissait d'un homme de trente-six ans qui présentait depuis quelques jours une réaction fluxionnaire douloureuse du coude, qui pouvait en imposer pour une poussée inflammatoire.

La radiographie elle-même donnait l'impression d'un séquestre en grelot de l'extrémité inférieure de l'humérus, avec épaississement périostique du bord de la diaphyse humérale.

Or, à l'opération, nous trouvons un corps étranger typique assez volumineux, mais qui s'était creusé une loge dans l'extrémité inférieure de l'humérus. Toute cette évolution, jusqu'aux derniers jours seulement, avait été absolument latente.





Fig. 2.

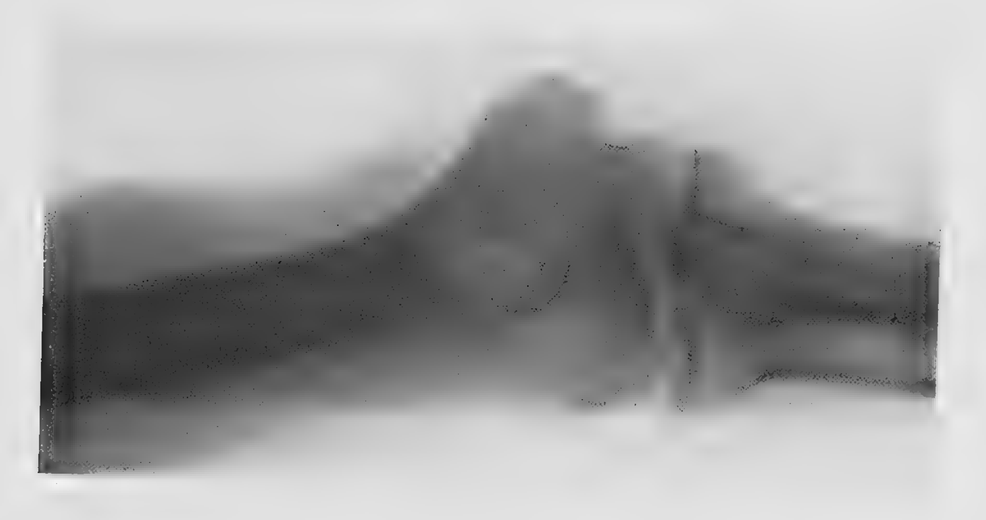


Fig. 1.

ÉLECTION DE COMMISSIONS POUR LES PRIX DE L'ACADÉMIE

Nombre de votants : 66.

A l'unanimité de 66 votants, l'Académie a élu les membres des Commissions ainsi qu'il suit :

PRIX DUVAL-MARJOLIN.

MM. Martin, Boppe, Welti.

PRIX DUBREUIL.

MM. A. Gosset, Küss, Guimbellot.

PRIX GERDY.

MM. Wilmoth, Ameline, Riche.

PRIX HENNEQUIN.

MM. Toupet, Mathieu, Paitre.

PRIX RICORD.

MM. Charrier, Richard, Braine.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 10 Novembre 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. OBERLIN, MADIER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Ch. MARX (d'Ettelbruck), intitulé : *Hémorragies intrapéritonéales par rupture de kyste ovarien.*

M. MOULONGUET, rapporteur.

4° Un travail de MM. Michel SALMON et ESCARRAS (Marseille), intitulé : *Pancréatite aiguë. Drainage de la loge pancréatique. Cholécystostomie. Guérison.*

M. BROCQ, rapporteur.

5° Un travail de MM. DIDIER et BOMPART, intitulé : *Gastrectomie en deux temps. Gastro-jéjunostomie à éperon.*

M. MENEGAUX, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

Décès de M. Léon Krynski associé étranger, Allocution de M. le Président.

J'ai le regret de vous annoncer la mort du professeur Léon Krynski, de Varsovie, membre associé étranger de l'Académie de Chirurgie.

Il était né à Varsovie en 1866. Il y termina ses études médicales, et très rapidement se fit connaître par d'importants travaux sur l' « Etiologie des suppurations aiguës », travaux pour lesquels lui fut décernée, en 1890, la grande médaille d'or de l'Université. Il devint successivement professeur ordinaire, puis professeur de médecine opératoire, et enfin, doyen de la Faculté de Médecine de Varsovie.

En 1907, Krynski contribua à la fondation de la Société des Sciences et des Lettres de Varsovie. Il fut président de l'Association des Chirurgiens polonais ; membre de la Société internationale de Chirurgie.

Krynski venait souvent en France assister aux Congrès de l'Association française de Chirurgie, dont il faisait partie ; il prit une part active au IIe Congrès franco-polonais qui se tint à Paris. Il était officier de la Légion d'honneur.

La Société nationale de Chirurgie l'avait nommé membre correspondant étranger en 1927.

Sa mort atteint vivement le corps de nos amis les chirurgiens polonais et nous leur exprimons, ainsi qu'à sa famille, nos profonds regrets.

RAPPORTS

Syndrome péritonéal aigu par injection vaginale d'eau pure sous pression,

par M. **Pierre Biérent** (de Valenciennes).

Rapport de M. P. Huet.

Le Dr Biérent nous a adressé l'observation suivante à laquelle il donne le titre de syndrome péritonéal aigu. A la lecture de ces constatations, j'avoue que le terme de péritonite me semblerait préférable. Voici son observation :

Le 14 décembre 1935, vers 8 heures du soir, Mme C..., âgée de trente-deux ans, appelle d'urgence son médecin, le Dr Tahon, pour des douleurs violentes qu'elle éprouve dans le bas-ventre depuis 1 heure de l'après-

midi ; les règles devaient arriver le jour même, les coliques seraient dues à leur retard. Cette femme, ponctuellement réglée, sans passé génital, a accouché normalement de trois enfants, l'un mort de broncho-pneumonie et les autres bien portants. Son état de santé est excellent, malgré une amputation de cuisse pour blessure par éclat d'obus pendant la guerre.

Les douleurs augmentant d'intensité, la malade a dû s'aliter dans l'après-midi ; elle n'a pas vu apparaître de pertes sanglantes et n'accuse ni nausées ni vomissements.

A l'examen, le ventre est plat et souple, un peu sensible seulement vers le bas. Le toucher éveille de la douleur dans le Douglas ; l'utérus semble normal ; les annexes sont sensibles mais non prolabées.

Le facies est un peu tiré, la température rectale à 38° et le pouls à 105.

Notre confrère revoit la malade à 11 h. 30 et un nouvel examen confirme ses inquiétudes : la température n'est qu'à 38°2, mais le pouls bat à 120 ; le facies est plus tiré et le rythme respiratoire plus rapide. Les douleurs de plus en plus vives sont maintenant continuelles, les sédatifs, mis en œuvre, n'ont eu aucun effet. Le Douglas est plus douloureux, les annexes mieux perceptibles et très douloureuses.

Devant ce tableau clinique, le médecin propose une consultation et fait pressentir la nécessité d'une intervention chirurgicale.

Vers minuit, nous sommes auprès de la malade.

Nous observons un facies tiré et anxieux, pâle mais sans décoloration des muqueuses ; un pouls rapide avec température dissociée. Nous recherchons en vain les signes d'un début de grossesse : interrogatoire négatif, pas de colostrum dans les seins, pas de troubles endocrino-gravidiques.

La paroi abdominale est dépressible dans son ensemble, sauf dans la région sus-pubienne où la défense musculaire se précise ; les fosses iliaques sont libres. Le volume de l'utérus est normal ; le col un peu gros, de consistance ferme, non déhiscent ; pas de glaires ni de sang. L'utérus est mobile et peu sensible. Le Douglas est extrêmement douloureux, mais sans empâtement ; on y perçoit les annexes droites prolabées plus volumineuses qu'à gauche.

La température et le pouls n'ont pas varié : 38°2 et 120. Tonicardiaques, sérum physiologique et vessie de glace ; préparatifs en vue d'une laparotomie éventuelle.

A 2 heures du matin, la situation s'aggrave nettement : le facies est grippé, le pouls rapide et moins bien frappé, la respiration fréquente et superficielle ; les nausées sont ininterrompues. La douleur est intenable ; la malade réclame l'intervention ; elle est agitée plutôt qu'anxieuse. Nous constatons du météorisme abdominal et de la *contracture* sous-ombilicale.

Au toucher, les masses du Douglas ont nettement augmenté de volume, mais le col utérin n'est pas déplacé, toujours pas de signes d'hémorragie interne.

Sur le diagnostic de péritonite à point de départ génital en voie de généralisation, nous intervenons immédiatement.

Laparotomie sous anesthésie légère au mélange de Schleich.

A l'ouverture du péritoine, issue de liquide séro-purulent, de couleur blanchâtre opalescente. L'épiploon apparaît rouge et congestionné ; il est récliné pour dégager la cavité pelvienne sur laquelle il s'est plaqué. Le Douglas est tapissé de fausses membranes et rempli d'un liquide visqueux, brunâtre, laissant sur les champs et compresses des traînées mousseuses qui évoquent immédiatement l'idée de savon émulsionné. Le péritoine pelvien est uniformément tapissé d'un fin piqueté hémorragique et semble soufflé par l'œdème sous-séreux.

L'aspect du corps utérin est peu modifié ; les ligaments larges sont

très congestionnés et épaissis, le piqueté hémorragique y est plus intense et se prolonge en traînée le long des pédicules ovariens vers le détroit supérieur. L'ovaire droit, un peu plus volumineux que le gauche, est gros comme une châtaigne ; tous deux sont basculés dans le Douglas, leur surface est lisse et brillante, sans formations kystiques et de couleur rouge foncé. Les trompes sont turgescentes et semblent énormes, leur volume est comme celui du petit doigt ; leur coloration est lie de vin ; les franges tubaires sont épaisses, infiltrées et visqueuses. La pression sur les trompes fait sourdre, par le pavillon, le même liquide épais, séro-purulent que nous avons trouvé dans tout l'abdomen.

Pendant cet inventaire des lésions, la malade cesse de respirer et le pouls fléchit ; l'intervention sera terminée presque sans anesthésie.

L'hystérectomie est menée rapidement — ligatures appuyées, — col fermé, sans évidement préalable, d'un point au catgut. Le péritoine est si mobile qu'un surjet transversal à longs points permet une péritonisation complète et rapide. Pose d'un très gros drain dans le Douglas et suture de paroi en un plan au fil de bronze.

Le pouls se remonte peu à peu et la malade se réchauffe ; à son réveil, elle se trouve déjà soulagée.

Dans la matinée, le pouls s'améliore et le facies se détend. L'opérée est très calme, elle n'a pas vomi.

Le soir, bon pouls, bon facies, pas de douleurs, pas de vomissements, ventre plat.

L'amélioration continue les jours suivants, suites opératoires simples sans la moindre élévation thermique ; drain enlevé au troisième jour ; purgation au cinquième ; lever au vingtième jour.

La malade est depuis en parfaite santé. Les troubles de castration ont été assez bien supportés avec le traitement habituel.

Examen macroscopique de la pièce. — Utérus : Surface de l'organe rouge et unie, fausses membranes sur la face postérieure, aucune trace de perforation.

A la coupe : muscle utérin de coloration saumonée, sans aucune infiltration, sans placards hémorragiques ni zones de nécrose ; consistance uniformément ferme au toucher. Cavité utérine non déformée, pas d'œuf intra-utérin. Muqueuse saine à peine congestive, sans aucune érosion traumatique, couverte d'un liquide lactescent analogue à celui baignant l'épiploon à l'ouverture du ventre.

L'une des trompes est ouverte délicatement aux ciseaux. La paroi est molle et comme spongieuse ; la cavité est gorgée de séro-pus. Muqueuse tubaire uniformément cramoisie et boursouflée ; pas de placards ecchymotiques ou nécrotiques. Les ligaments larges sectionnés sont très épaissis et parsemés d'un piqueté hémorragique très serré.

La trompe intacte sera envoyée au laboratoire pour examen histologique et bactériologique.

Pour le liquide prélevé dans le Douglas, nous demanderons un examen bactériologique et chimique (recherche de la potasse).

Etiologie. — Nous avons pu obtenir l'aveu de la malade en affirmant que les constatations opératoires donnaient la certitude de manœuvres suspectes et en faisant ressortir qu'en raison du service rendu elle nous devait des confidences, même pénibles. Elle nous raconta textuellement ceci : « Le 14 décembre était la date normale de mes règles. Celles-ci apparaissent d'ordinaire le matin, au lever, avec une précision parfaite. Ne constatant rien au début de l'après-midi, j'ai été subitement inquiète de ce retard. Montée dans ma chambre, je me suis injecté deux fois de suite le contenu d'une poire de douche vaginale à jet rotatif que je remplissais

d'eau froide prise au robinet directement. Je me sers habituellement de cette douche de la même façon et j'ai été surprise d'éprouver une douleur violente dans le bas-ventre aussitôt après. J'ai pensé à une colique de matrice et me suis couchée, mais il a fallu appeler le docteur pour les douleurs qui augmentaient. Je n'avais pas l'impression d'être enceinte — après trois grossesses on a l'habitude, — j'ai simplement voulu faire quelque chose pour faire venir les règles. La crainte de mon mari et l'inquiétude m'ont empêchée de vous dire tout cela avant l'opération... »

En prévenant la malade que l'examen chimique contrôlera ses dires, nous lui demandons de préciser s'il n'y a eu aucune adjonction de savon ou d'antiseptique à l'eau injectée. « Il n'y avait rien que de l'eau. »

Examen chimique (M. Detrez). — La recherche de la potasse ne décèle que des traces infinitésimales ; le liquide n'est pas un liquide savonneux. La recherche de l'albumine donne une réaction très faiblement positive (contrairement aux liquides des réactions inflammatoires).

Examen bactériologique. — Le liquide prélevé dans le Douglas ne contient *pas de microbes* à l'examen direct ni à la culture.

La sérosité de la trompe est également stérile.

Examen histologique (Dr Delbreil). — La tuméfaction tubaire est réalisée aux dépens de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Les couches musculaires et l'atmosphère sous-péritonéale sont très peu modifiées.

Turgescence des franges de la muqueuse soit par œdème, soit le plus souvent par invasion massive de polynucléaires.

L'épithélium est presque partout conservé. La lumière de la trompe est pleine de polynucléaires.

Somme toute, il s'agit d'une femme qui, ayant un retard de règles de quelques heures, prend une injection qu'elle dit avoir été purement vaginale et composée exclusivement d'eau pure et dont la conséquence fut d'avoir, en moins de douze heures, déterminé une péritonite diffuse d'allure très sévère.

Si les affirmations de la malade sont exactes, c'est-à-dire si l'injection a été réellement vaginale, il faut admettre chez cette malade une perméabilité utéro-tubaire véritablement exceptionnelle, dont l'attente des règles très prochaines me semble être une explication insuffisante. Si toutes les femmes qui prennent une injection vaginale quelques heures avant d'avoir leurs règles avaient la malchance de voir le liquide d'injection gagner aussi facilement leur péritoine, cette pratique banale aurait pris depuis longtemps un caractère meurtrier que nous ne sommes pas habitués à constater. Pour dire le fond de ma pensée, j'ai les plus grands doutes sur la sincérité des affirmations de la malade de M. Biérent qui n'obtint d'elle l'aveu de l'injection qu'après l'opération et lorsqu'il lui affirma que ses constatations en cours d'intervention lui avaient donné la certitude de manœuvres abortives.

Il s'agissait au dire de la malade de M. Biérent d'eau non bouillie, pure, sans dissolution d'un corps quelconque. En fait l'examen chimique du liquide prélevé n'ayant montré que des traces infinitésimales de potasse, ne permet pas d'infirmer cette affirmation, encore que les traces de potasse soient en général bien faibles dans l'eau distribuée dans les villes.

L'utérus malheureusement n'a pas été examiné histologiquement. Il ne présentait, à l'œil nu, aucune des altérations que nous observons après injection des produits généralement employés par les avorteurs ; les lésions étaient minimes, superficielles, limitées à la muqueuse.

Les trompes, par contre, étaient beaucoup plus atteintes, et c'est en fait à une péritonite par salpingite suraiguë qu'a eu affaire M. Biérent.

La coupe de la trompe qu'il a jointe à son travail le montre à l'évidence ; il ne semble pas s'être agi d'une salpingite chronique ancienne réveillée ou réchauffée par l'injection transtubaire. Enfin le liquide contenu dans l'abdomen, comme le contenu tubaire, était stérile.

Il s'agit donc d'une péritonite qui, au moins au stade où l'a observée M. Biérent (douze heures après son début), était une péritonite aseptique, mais ne serait probablement pas restée telle. L'auteur a guéri sa malade, au prix d'une hystérectomie certes, et nous ne pouvons que l'en féliciter ; comme il nous faut le féliciter de l'intéressant examen de sa pièce et de l'étude qu'il a fait exécuter du contenu péritonéal. Nous hésitons pour cette péritonite aseptique à prononcer le nom de péritonite chimique, puisqu'il s'agissait d'une injection d'eau pure et dont le côté le plus particulier est qu'elle fut le résultat d'une injection vaginale... si l'injection avait été réellement vaginale.

Hémorragies intestinales par diverticule de Meckel. Opération deux ans après,

par M. **Pierre Biérent** (de Valenciennes).

Rapport de M. P. Huet.

L'enfant P..., jeune garçon de onze ans, m'est envoyé le 10 juin 1933 par son médecin (Dr André) pour des hémorragies intestinales durant depuis une semaine, et dont la cause lui échappe. Bien portant habituellement, mais constipé chronique, cet enfant a souffert de coliques depuis quelques jours ; sa mère ne s'en inquiétait pas, les attribuant à des oxyures, lorsqu'elle fut brusquement alarmée par la présence, dans deux selles consécutives, de sang rouge vif en assez grande quantité. Malgré le régime, le repos et la médication prescrite, les selles sanglantes d'abondance variable continuent pendant une semaine, au rythme de une à deux par jour.

A l'examen, le petit malade semble anémié et un peu maigre ; sa démarche est mal assurée, ses muscles sont hypotoniques.

Pas de vomissements ni même de nausées, mais inappétence complète depuis plus d'une semaine, avant l'apparition des hémorragies.

La température rectale est à 37°2. Le thermomètre, consulté à plusieurs reprises les jours précédents, n'a décelé aucun mouvement fébrile.

Le ventre n'est pas ballonné, le foie offre une aire de matité normale. la rate n'est pas percutable. La palpation montre une paroi souple et dépressible, sauf dans la région de la fosse illiaque droite et la région sous-ombilicale qui sont le siège d'une défense assez nette. Le malade y localise d'ailleurs des douleurs spontanées réveillées par les efforts, la

toux et les déplacements brusques. A la pression, on trouve un point douloureux électif à deux travers de doigt au-dessous et en-dedans du point de Mac Burney.

Le toucher rectal réveille la sensibilité dans la région correspondant au point douloureux précisé sur la paroi ; il n'y a ni polype rectal, ni hémorroïdes.

En présence de ce tableau clinique, nous croyons pouvoir éliminer l'appendicite banale, l'invagination, les affections ano-rectales, et nous arrêter au diagnostic d'ulcère du diverticule de Meckel.

L'intervention chirurgicale est proposée aux parents qui la refusent absolument, impressionnés par l'état de faiblesse de leur enfant.

Sous l'influence de la glace, du repos absolu et des hémostatiques, le sang diminue et, après une huitaine de jours, disparaît complètement.

L'état général de l'enfant s'améliore, l'appétit revient et les douleurs s'atténuent. Il se plaint de temps à autre d'avoir « le côté gonflé » et la constipation s'installe de nouveau.

Les hémorragies ont duré quinze jours en tout ; la durée de la maladie a été de cinq semaines.

Le jeune garçon est soumis de temps à autre à notre examen ; il éprouve encore de vagues coliques. La douleur s'est très estompée, elle semble émigrer vers la fosse iliaque, et c'est désormais au point de Mac Burney que la palpation la réveille presque à chaque examen.

L'année 1934 se passe sans encombre, mais on s'inquiète à nouveau du manque d'appétit de l'enfant, de sa constipation opiniâtre et des coliques faisant redouter le retour des hémorragies. Les parents se décident enfin à faire opérer leur fils et l'intervention a lieu le 20 février 1935.

Intervention. — Par l'incision de Mac Burney faite basse et un peu longue, nous cueillons un appendice long et sinueux, un peu congestif et induré dans son tiers distal. Section, enfouissement du moignon. Le grêle est exploré en partant de l'angle iléo-cæcal, et, à 30 centimètres environ de celui-ci, nous trouvons un diverticule large et court (2 centimètres de hauteur et de diamètre) dont le sommet porte une tache blanchâtre, indurée, large de qeuelques millmiètres. Le diverticule est excisé en losange, et la brèche suturée en deux plans au fil de lin. Fermeture de la paroi.

Les suites opératoires sont normales et l'enfant se rétablit rapidement. L'appétit revient et la vigueur aussi ; la constipation s'amende. Une exploration radiologique, faite trois mois après, montre un transit normal, sans stase iléale.

L'appendice enlevé contenait des coprolithes et sa paroi était hypertrophiée dans sa portion terminale.

Examen anatomo-pathologique (Dr Delbreil). — Diverticule de Meckel : Aspect histologique sensiblement normal (muqueuse, sous-muqueuse, méso et lumière intestinale).

Deux zones : 1° zone juxta-iléale où prédomine la muqueuse de type gastrique ; 2° zone du fond de type iléal.

L'observation du Dr Biérent vient s'ajouter à celles où le diagnostic préopératoire a été posé avec certitude et dont le nombre est déjà appréciable aujourd'hui.

a) L'âge du malade, onze ans ;

b) Les hémorragies survenues deux ans plus tôt, sans cause apparente, chez un constipé ;

c) Les douleurs à type de coliques qui les accompagnèrent ;

d) Le siège de la douleur provoquée au-dessous et en dedans du point de Mac Burney (encore que l'analyse par Mondor et M[lle] Lamy des cas déjà publiés ne leur ait pas permis de donner à ce signe une valeur importante) constituaient un ensemble symptomatique suffisant pour mettre sur la voie du diagnostic. Nous devons néanmoins féliciter notre collègue d'avoir su l'affirmer dès l'apparition des hémorragies. La vérification n'a pu en être faite immédiatement en raison du refus de toute intervention ; le fait est doublement regrettable puisque, tout en laissant le petit malade exposé à une reprise des hémorragies ou à une perforation, il n'a pas permis de saisir sur le fait la source du saignement.

Ce n'est que deux ans plus tard, devant la persistance des troubles intestinaux, que Biérent intervint et trouva une zone d'aspect cicatriciel, sous la forme d'une tache blanchâtre et indurée, large de quelques millimètres et située au sommet du diverticule. Il ne semble pas présomptueux de conclure qu'un ulcère du diverticule de Meckel avait déterminé l'hémorragie et que Biérent en découvrit ainsi la cicatrice. Ne retrouvons-nous pas là, une fois de plus, l'analogie si souvent évoquée avec l'ulcus gastrique ; et la description que nous donne l'auteur de la lésion qu'il rencontra ne rappelle-t-elle pas les cicatrices d'ulcus que nous observons si souvent au niveau du segment gastro-duodénal ?

Regrettons seulement que le compte rendu de l'examen histologique qui a montré au niveau du diverticule réséqué l'existence de deux zones : l'une revêtue de muqueuse de type iléal, l'autre de muqueuse de type gastrique — ce qui est bien connu aujourd'hui — (il n'y avait pas de tissu pancréatique) n'ait pas précisé si l'examen avait porté sur la zone d'aspect cicatriciel. En fait il semble que la zone cicatricielle siégeait au sommet du diverticule, c'est-à-dire au niveau de son fond et était revêtue de muqueuse iléale, tandis que la zone juxta-iléale, souple et non cicatricielle, présentait un revêtement de type gastrique.

Si nous devons féliciter M. Biérent de son diagnostic, il nous faut reconnaître que le nombre des cas, dans lesquels le diagnostic a été exactement porté, est actuellement assez élevé.

Dans la troisième édition de son livre, ainsi que dans la monographie qu'il a publiée avec M[lle] Lamy, mon maître Mondor, qui s'est attaché à la collection aussi complète que possible des cas publiés, est arrivé à en réunir un total de plus de 130 observations. Aussi comprend-on mal comment on a pu reconnaître le mérite d'une bibliographie complète à certains travaux étrangers récents basés sur 40 à 50 observations.

Grâce à ce travail de dépouillement et d'analyse des symptômes, le tableau clinique qui permet d'arriver au diagnostic avec une certitude suffisante pour poser l'indication opératoire est à l'heure actuelle bien précisé ; nous en avons rappelé les éléments essentiels qui figuraient d'ailleurs dans l'observation de Biérent.

C'est d'ailleurs à l'heure actuelle sur ces seuls signes cliniques qu'il nous faut compter. Il ne semble pas, à part les cas signalés par

Mondor, que la radiologie soit venue en aide au chirurgien et ait réussi à mettre le diverticule en évidence.

La découverte sur un cliché d'un diverticule injecté étant exceptionnelle, je signalerai à titre de curiosité et en insistant sur les circonstances très particulières qui ont permis d'en obtenir une image, une radiographie de Prévot (*Rœntgenpraxis*, 8e année, 1936, p. 397) sur laquelle se voit un diverticule de Meckel providentiellement injecté par lavement opaque, au cours de la vérification du fonctionnement d'une bouche d'iléo-transversostomie.

Je vous propose en terminant de remercier M. Biérent de son intéressante observation, de le féliciter de son diagnostic et du résultat thérapeutique qu'il a obtenu.

Deux observations de névralgie occipitale. Considérations thérapeutiques,

par MM. **P. Wertheimer** et **Soustelle.**

Rapport de M. D. Petit-Dutaillis.

Mon collègue P. Wertheimer, de Lyon, et Soustelle nous ont envoyé deux observations de névralgie occipitale. Les auteurs font suivre la description de leurs cas personnels d'un certain nombre de commentaires fort intéressants, auxquels je ne puis que souscrire. J'ai donc estimé que le mieux était de leur laisser la parole et de vous soumettre leur travail dans son intégralité :

« Nous avons eu l'occasion d'observer récemment 2 cas de névralgie du nerf occipital d'Arnold ; l'un de ceux-ci réclama une thérapeutique chirurgicale qui fut suivie d'un succès ; le second guérit par l'alcoolisation.

Les observations de névralgies du grand nerf occipital d'Arnold dans leur forme la plus typique ne sont pas très nombreuses, et plus rares encore sont celles qui sont soumises à une décision chirurgicale. Les livres classiques mentionnent les névralgies cervico-occipitales dont il existe dans le *Traité des névralgies* de Valleix, une excellente description clinique (1841).

Il est admis que certaines d'entre elles sont symptomatiques d'une lésion rachidienne, osseuse ou articulaire, d'une adénopathie cervicale, exceptionnellement d'un anévrysme de l'artère vertébrale ; que d'autres compliquent certaines angines (Vincent) ou les rhinopharyngites purulentes (Claude) et qu'un grand nombre échappent, comme beaucoup de névralgies, à toute étiologie évidente.

Chez notre premier malade, ancien paludéen, éthylique certain, il est impossible de reconnaître les circonstances qui firent apparaître les

douleurs dont il souffrait depuis dix ans. Notre seconde malade était atteinte d'une stomatite extrêmement marquée qui pourrait à la rigueur être incriminée.

Les caractères cliniques de la névralgie occipitale ne méritent pas d'être longuement analysés. Il convient cependant d'insister sur le caractère paroxystique des crises douloureuses dont la comparaison avec celles de la névralgie du trijumeau s'impose : même expression du visage, même association de manifestations motrices, mêmes circonstances provocatrices de la crise ; seul le territoire affecté est différent.

Le rapprochement avec la névralgie faciale est si logique que la thérapeutique chirurgicale des deux affections est en quelque sorte calquée l'une sur l'autre.

A vrai dire les faits ne sont pas très nombreux où celle-ci fut mise en œuvre.

En 1921 Oehlecker (1) rapportait 9 observations de névralgies occipitales traitées avec succès du reste par l'extirpation du 2e ganglion spinal ; il assimilait cette intervention à la gassérectomie.

En 1934, Ody (2) publiait 3 observations de radicotomie cervicale postérieure considérant judicieusement du reste que la neurotomie pour être effective doit être rétro-ganglionnaire.

C'est à cette méthode que nous avons eu recours dans notre premier cas.

Observation I. — G... (Antoine), cinquante-six ans, nous est adressé par M. le professeur Favre dans le service duquel ce malade est entré le 29 avril 1936 pour une pneumonie de la base gauche.

Dans les antécédents, on relève que le malade aurait eu des « convulsions » vers l'âge de douze ans et qu'il est pensionné pour paludisme contracté pendant la guerre.

Il est, en outre, éthylique ou du moins le fut. Depuis 1927, où il a été soigné pour des troubles digestifs de cause toxique il aurait cessé de boire. Il n'en conserve pas moins des douleurs gastriques affectant le type de brûlures. Il accuse en outre un amaigrissement considérable (40 kilogrammes en huit ans).

Dans le service de M. le professeur Favre, le malade fut traité pour une pneumonie grave de la base gauche, accompagnée de symptômes toxi-infectieux très accusés. Il guérit sans incident notable.

Convalescent, il nous fut adressé parce que depuis une dizaine d'années il souffre de névralgies occipitales extrêmement violentes. Ces douleurs sont apparues sans étiologie précise ; en particulier sans épisode infectieux, buccal ou pharyngé susceptible d'en expliquer l'éclosion.

Elles sont strictement unilatérales ; elles affectent la moitié gauche de la région occipitale, la région mastoïdienne et irradient jusque vers la région frontale, vers le cou et jusqu'à la région scapulaire. Elles ont un type paroxystique dont la violence est extrême. Nous avons assisté à plusieurs de ces crises au cours desquelles l'expression du malade traduit l'acuité de la douleur. L'examen local est absolument négatif. Une radio-

(1) Oehlecker. Erfahrungen über die Extirpation des 2. Spinal Ganglion bei der okzipital Nevralgie. *Deut. Zeitschrift Nervenheilkunde*, **68-69**, 1921, 296.

(2) Ody. Traitement chirurgical de la névralgie essentielle et paroxystique du grand nerf occipital d'Arnold. *Revue Neurologique*, **41**, 1934, p. 774.

graphie de la région sous-occipitale et de la colonne cervicale ne montre aucune altération du squelette.

Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.

Le 30 mai 1936, au cours d'une crise, on pratique une infiltration anesthésique de la zone douloureuse qui fait cesser la douleur, mais dès le lendemain, une nouvelle crise extrêmement violente se déclenche.

Le 8 juin 1936, on fait une alcoolisation sous-occipitale qui soulage le malade pendant plusieurs jours, mais les crises récidivent. On décide alors d'intervenir.

Le 20 juin 1936, sous anesthésie locale, le malade étant en position assise, on fait une incision médiane qui va de la tubérosité occipitale au sommet de l'apophyse épineuse de C IV.

L'apophyse épineuse de l'axis est découverte, libérée et réséquée. L'arc postérieur de l'atlas est également réséqué.

La face postérieure de la dure-mère est découverte dans tout l'espace compris entre le bord postérieur du trou occipital et l'axis. Elle est alors incisée longitudinalement à gauche de la ligne médiane.

Les deux premières racines postérieures cervicales du côté gauche sont repérées, isolées et sectionnées. La section est extrêmement douloureuse ; la douleur irradie dans toute la moitié gauche du crâne et de la face. La dure-mère est suturée et les parties molles rapprochées.

Les suites furent extrêmement simples. Le malade se lève le dixième jour et depuis lors il n'a plus jamais ressenti la moindre douleur.

Dans le second cas, l'alcoolisation tronculaire fut suffisante.

Les manifestations douloureuses étaient plus récentes et surtout associées à un état infectieux peu favorable à un acte opératoire. Il est possible du reste, comme après l'alcoolisation trijuminale, qu'une récidive soit observée par la suite, car le résultat ne date que de six mois.

Obs. II. — Mme M..., soixante-neuf ans, nous est adressée pour des douleurs névralgiques affectant la région occipitale gauche (mai 1936).

Aucun antécédent notable dans les antécédents de cette malade, mère de quatre enfants, ménopausée à cinquante ans, dont la santé habituelle est robuste.

Les douleurs, dont elle souffre, sont apparues, sans cause précise, il y a deux mois. Elles affectent la région occipitale gauche, irradient vers le cou et la région frontale.

Elles ont un caractère paroxystique très net et sont extrêmement vives.

La radiographie du crâne et de la colonne cervicale ne montre rien d'anormal. L'examen neurologique est négatif.

Il est à noter que les gencives sont recouvertes d'un exsudat sanieux purulent ; la langue est saburrale, l'haleine très fétide.

La malade a épuisé toutes les ressources de la thérapeutique médicale.

La simple infiltration anesthésique, pratiquée dans la région sous-occipitale, est inefficace.

Bordet-Wassermann, Hecht et Kahn négatifs.

La malade est fébrile ; on utilise l'urotropine en injections intraveineuses, le rubiazol, la désinfection gingivale et buccale au bleu de méthylène.

Les douleurs persistant, on fait une alcoolisation sous-occipitale au niveau de l'émergence du nerf d'Arnold. Les douleurs sont immédiatement soulagées. L'anesthésie s'étend à toute la région occipitale gauche qu'elle déborde en avant et latéralement.

Progressivement, l'état infectieux a cédé à la médication mise en œuvre et la malade est demeurée guérie depuis lors.

Du point de vue chirurgical, seule la première observation mérite d'être retenue et appelle quelques commentaires.

Nous avons utilisé l'anesthésie locale selon une tradition neurochirurgicale à laquelle nous demeurons fidèles. Mais quelque précaution que l'on prenne, la section d'un nerf sensitif ou mixte reste atrocement douloureuse. Nous utilisons pour la neurotomie rétrogassérienne le lavement éthéro-camphré, qui nous a toujours donné entière satisfaction, mais s'accommode mal de la position assise.

Dans un nouveau cas nous sacrifierions volontiers les avantages incontestables de cette dernière position au profit d'un procédé anesthésique différent (lavement ou évipan).

Du point de vue technique nous nous sommes directement inspirés de celle que recommande Ody et qui nous a paru excellente.

La radicotomie apparaît physiologiquement plus justifiée que la résection ganglionnaire ; opératoirement, elle est certainement plus facile.

Le point important est, si l'on en croit les anatomistes et en particulier Hovelacque (3), de sectionner la deuxième racine postérieure, origine essentielle du nerf d'Arnold.

Nous avons sectionné deux racines, la plus haute et celle qui lui était immédiatement sous-jacente, c'est-à-dire très vraisemblablement la deuxième et la troisième. La première racine postérieure manque souvent, en effet ; sur les deux tiers des sujets d'après Froment, cité par Hovelacque ; il est vrai que pour Kazzander, elle ne serait absente que dans 8 p. 100 des cas et, pour Rouvière, dans un tiers.

Il ne nous a pas paru que les rapports qui, anatomiquement, peuvent unir les deux premières racines cervicales postérieures avec la racine médullaire du spinal, aient constitué un obstacle opératoire chez notre malade, mais il est incontestable que certains des dispositifs anatomiques qui ont été décrits pourraient représenter une gêne importante dans l'isolement des racines.

Enfin, la radicotomie rétroganglionnaire, faite à l'intérieur de l'étui dural, a l'avantage de respecter les fonctions motrices de la deuxième branche cervicale postérieure (grand nerf occipital d'Arnold) dont la suppression serait susceptible d'entraîner des troubles analysés par Ducosté (4) et affectant la statique de la tête et l'équilibre.

La radicotomie postérieure cervicale haute, recommandée par Ody, nous est apparue comme un procédé thérapeutique efficace dont la valeur doit être reconnue, encore qu'il faille en réserver l'emploi aux formes invétérées et typiques de la névralgie occipitale. »

Telles sont les conclusions des auteurs sur le traitement de la névralgie occipitale. Je ne puis, pour ma part, que les approuver et je vous

(3) Hovelacque. *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique*. Doin et Cie, éditeurs.

(4) Ducosté (M.). Le syndrome du nerf grand occipital. *Gaz. hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, n° 13, 3 octobre 1915.

propose de les remercier de nous avoir fait parvenir leurs intéressantes observations.

Un cas d'œdème cérébro-bulbaire (commotion hypertrophique) traité et guéri par trépanation sous-occipitale d'Ody,

par M. **Etienne Curtillet.**

Rapport de M. D. Petit-Dutaillis.

C'est un nouveau succès à l'actif de l'opération d'Ody que nous communique M. Curtillet. Ce qui en fait l'intérêt, c'est surtout la nature des lésions constatées au niveau du bulbe et du cervelet, en l'absence de signes de blocage sous-occipital. Cette observation montre à nouveau, en même temps que l'utilité de la trépanation postérieure dans certains cas de traumatisme craniens, la complexité du problème thérapeutique, les difficultés qui subsistent quant aux choix de l'opération dans tel ou tel cas particulier :

Observation. — Il s'agit d'un homme de quarante ans entré à l'hôpital le 17 août 1936. Tombé de plusieurs mètres de hauteur, il présente un état commotionnel léger : obnubilation, liquide céphalo-rachidien sanglant à la ponction lombaire.

Les jours suivants on s'abstient de toute thérapeutique et l'amélioration escomptée se confirme de jour en jour.

Le 25, le malade paraît moins éveillé. Le 26, cet état s'accentue. Le 27, le malade est vu à 11 h. 30 en état de coma presque complet ne répondant que par des grognements aux questions et sollicitations diverses.

On note : relâchement musculaire complet, réflexes tendineux affaiblis ; réflexes cutanéo-plantaires, crémastériens, pupillaires à la lumière, normaux. Légère inégalité pupillaire : pupille droite plus large. Pouls : 81. Tension artérielle : 16-12.

Ponction lombaire : liquide légèrement teinté (moins qu'au premier jour), tension en position couchée : 6, après pression sur les jugulaires : 9, après injection de 40 c. c. d'eau distillée intra-veineuse : 11.

On décide de pratiquer une ponction ventriculaire par voie occipitale inférieure.

Anesthésie locale. Le malade insensible ne réagit pas.

A gauche : la dure-mère présente un aspect normal et bat. La ponction ventriculaire ramène 1 c. c. à peine de liquide rosé sans tension.

A droite : la dure-mère est bleutée ; la ponction ne trouve pas le ventricule. Incision de la dure-mère, on trouve du sang noir liquide dont on évacue 20 c. c. environ. Il ne forme donc qu'une lame assez mince et peu étendue. Un caillot mou et manifestement frais est auusi enlevé. On élargit le trou de trépanation jusqu'à lui donner 2 centimètres de large sur 3 de hauteur. L'exploration de l'espace sous-arachnoïdien alentour montre :

1° Que l'hématome ne se prolonge pas en dehors, et ceci prouve qu'on n'est pas en présence de la queue postérieure d'un hématome temporal droit ;

2° Qu'en bas, au-dessus de la tente du cervelet, il vient encore du sang, mais sans pression.

Ceci étant, nous renonçons à tout acte thérapeutique supplémentaire :

aussi bien, à la trépanation temporale droite, l'exploration nous ayant montré la limitation de l'hématome à la région occipitale, qu'à une trépanation d'Ody, estimant que l'acte opératoire qui venait d'être fait allait peut-être suffire.

Signalons que le cerveau n'était pas gonflé d'œdème, battait bien, n'offrait pas de contusion sur la surface aperçue.

Nous fermons en laissant une méchette au contact du cerveau, sans suturer la dure-mère.

En fin d'opération, l'état du malade n'est guère modifié.

Le 28, l'état s'est plutôt aggravé : coma complet, incontinence des sphincters, inégalité pupillaire légèrement plus accentuée. Réflexes tendineux inchangés, cutanéo-plantaires en extension des deux côtés. Tension artérielle : 23-16, respiration de Cheyne-Stokes. Ponction lombaire : tension 19 ; Queckenstedt positif, liquide clair.

En présence de l'aggravation de l'état général, l'intervention s'impose. L'élévation de la tension artérielle, la tension céphalo-rachidienne presque normale, les constatations opératoires de la veille surtout font que, malgré un Queckenstedt positif, on se décide pour une opération d'Ody.

Le 28, à 17 heures, intervention. Position ventrale, tête fortement fléchie, anesthésie locale. La tension artérielle prise durant toute l'intervention est de 17 maximum avant le début et se maintiendra à 15-7 tout au long de celle-ci. Le pouls oscillera entre 120 et 140.

La technique suivie est un peu différente de celle décrite par Lenormant et Patel : à l'incision verticale médiane est adjoint un débridement supérieur transversal en arbalète et, outre la résection de l'arc postérieur de l'atlas, une résection de l'écaille de l'occipital est pratiquée de 2 à 3 centimètres de diamètre à partir du trou occipital. Hémostase extrêmement soigneuse (sérum adrénaliné, forcipressure, poudre d'os).

La dure-mère apparaît tendue surtout en bas et en haut à droite ; en haut et à gauche, elle est visiblement moins tendue. A l'incision prudente, il s'écoule une infime quantité de sang (1/2 c. c. peut-être) et pas de liquide céphalo-rachidien. *La substance nerveuse est, au contact de la dure-mère, gonflée, tendue. Le cul-de-sac rétro-bulbaire, dont la profondeur normale est de* 1 *cent.* 1/2, *est inexistant.* Un instant nous nous demandons si cette disposition n'est pas due à un hématome pré-bulbaire qui aurait refoulé en arrière le bulbe ; cependant nous ne croyons pas devoir nous arrêter à cette hypothèse qui ne tient pas à côté de celle d'*œdème bulbaire* qui s'impose. D'ailleurs l'incision dure-mérienne est prolongée en haut et à droite et les circonvulsions cérébelleuses apparaissent tendues, ni sang ni liquide ne s'écoulent.

Petit drain. Suture en deux plans.

Dès la fin de l'opération, le malade a deux ou trois paroles intelligibles et sensées. Revu deux heures et demie après l'intervention, il a toute sa connaissance.

Le lendemain 29, l'amélioration se confirme, l'opéré reconnaît l'entourage et répond exactement aux questions. Légère attitude en hyperextension de la tête, cependant que, dans l'ensemble, tous les symptômes sont améliorés : pupilles égales, réflexes tendineux plus vifs, presque normaux ; cutanéo-plantaire normal à gauche, incertain à droite, crémastérien existe des deux côtés.

Le 30 : Pupilles presque égales, crémastériens paresseux, cutanéo-plantaires en flexion, conscience parfaite. Tension artérielle : 22 Max. Ponction lombaire : tension 19, Queckenstedt positif : 40. Après retrait de 2 c. c., la tension tombe pour remonter presque aussitôt à 19 ; la manœuvre renouvelée deux fois, donne le même résultat. La tension artérielle est de 15-6 après ces manœuvres. Le pansement n'est toujours pas souillé.

Le 31, l'amélioration se poursuit. La plaie est toujours sèche.

Le 2 septembre, le malade va très bien ; la tension artérielle se maintient à 14 Max.

Le 16, l'état général est parfait, le psychisme excellent ; l'examen neurologique se montre normal, il persiste seulement une très légère inégalité pupillaire.

Le malade est revu en décembre. Il est en parfait état et a repris sa vie normale.

Ce cas se présentait donc comme un exemple d'aggravation assez tardive d'un état qui, jusque-là, s'annonçait bénin et semblait prendre une tournure favorable. Le blessé, au moment de l'accident, malgré un liquide sanglant à la ponction lombaire, ne présentait, au point de vue neurologique, qu'un peu d'obnubilation intellectuelle. Il s'améliorait quotidiennement par la suite, en l'absence de toute thérapeutique, quand soudain, le huitième jour, apparaît un état de torpeur progressive qui aboutit, quarante-huit heures plus tard, au coma presque complet, sans aucun signe de localisation. S'opposant à ces signes d'hypertension intra-cranienne, le manomètre lombaire montrait, en position couchée, une tension à 6, qui ne montait qu'à 9 après compression des jugulaires. M. Curtillet, soupçonnant un blocage, pratique la ponction ventriculaire. A droite, il trouve le ventricule mais n'obtient que 1 c. c. de liquide légèrement rosé. A gauche, la ponction reste blanche ; par contre, la coloraton bleutée de la dure-mère l'incite à l'inciser franchement ; il voit s'écouler 20 c. c. de sang noir et retire à sa suite un caillot. Il élargit sa trépanation et s'aperçoit qu'il ne paraît pas exister d'hématome au delà de la zone explorée, mais que, par contre, un peu de sang semble encore venir de la tente du cervelet. Il borne là son intervention, d'autant que le cerveau, par les trous de ponction, ne semblait nullement œdématié.

Cette petite intervention n'amène aucun résultat. Le lendemain, l'état s'est même quelque peu aggravé : accentuation du coma, incontinence des sphincters, exagération de l'anisocorie constatée la veille, apparition d'un signe de Babinski des deux côtés, respiration type de Cheyne-Stokes, pouls rapide à 120. Pourtant, la ponction lombaire ramène un liquide clair, de tension normale à 19 et l'épreuve de Queckenstedt provoque une ascension rapide du manomètre à 40. Il ne semble donc pas s'agir de blocage. Autre fait troublant et qui ne cadre pas avec le résultat des épreuves manométriques : la tension artérielle s'est élevée considérablement depuis la veille ; de 16-12, elle est passée à 23-16. Malgré le caractère paradoxal de ces différentes constatations, l'auteur se décide à intervenir par voie postérieure, en se basant, dit-il, sur les constatations faites la veille à l'opération, d'une part, l'aggravation de l'état général, le contraste entre l'élévation de la pression artérielle et la valeur normale de la pression lombaire, cela en dépit du caractère de l'épreuve de Queckenstedt.

M. Curtillet intervient alors par voie postérieure, fait sauter l'arc

de l'atlas et enlève une partie de l'écaille occipitale. Il s'attendait à trouver une accumulation du liquide ou de sang dans la citerne postérieure, ainsi que l'ont constaté la plupart des chirurgiens à la suite d'Ody. Il le croyait d'autant plus qu'il avait vu la veille un suintement sanglant venant de la tente du cervelet à la fin de son exploration. Or, à l'ouverture de la dure-mère, il évacue à peine 1/2 c. c. de sang et pas la moindre goutte de liquide. Il constate, par contre, que la cavité de la citerne qui, normalement, atteint à ce niveau 10 à 15 millimètres d'épaisseur, semble ici virtuelle. Le bulbe, qui paraît gonflé, est, à travers l'arachnoïde, au contact de la dure-mère. Poursuivant son incision vers le cervelet du côté droit, où la dure-mère paraissait particulièrement tendue, il constate, là encore, que l'organe fait hernie par la brèche. Aspect témoignant sans aucun doute d'un processus d'œdème, ce qui le prouve encore, c'est l'absence d'écoulement par le drain dans les jours qui suivirent l'opération. Toujours est-il que, dans ce cas qui semblait désespéré, le résultat de la décompression postérieure fut quasi instantané, puisque, dès la fin de l'opération, le malade retrouvait sa conscience ainsi que l'usage de la parole.

De l'analyse de cette observation nous voudrions surtout retenir trois points : 1° les raisons qui pouvaient engager à explorer le lac bulbo-spinal ; 2° la nature des lésion en cause ; 3° la technique employée.

Pour ce qui est du premier point, les raisons qui ont amené M. Curtillet à trépaner en arrière, n'étaient nullement évidentes *a priori*. La cause de l'aggravation des symptômes, malgré l'évacuation de l'épanchement sanguin en nappe faite la veille au niveau de l'hémisphère gauche, restait quelque peu mystérieuse. De prime abord, étant donné que la veille on n'avait pas trouvé d'œdème cérébral dans l'étage sus-tentoriel et que les ventricules s'étaient collabés ; que, d'autre part, la veille encore, la rachimanométrie montrait une tension abaissée, on pouvait penser à des accidents d'hypotension. Mais le lendemain, la tension du liquide prise dans la région lombaire était remontée à un chiffre normal et de plus, la tension artérielle générale ayant subi, par rapport à la veille, une ascension considérable, il devenait impossible de retenir cette hypothèse. C'est d'hypertension intra-cranienne qu'il s'agissait. Et, à supposer que du côté de l'étage sus-tentoriel, l'exploration eût été suffisante pour pouvoir éliminer sûrement une compression retentissant à distance sur la fosse postérieure (œdème cérébral ou hématome), il devenait logique d'admettre que les signes bulbaires, en l'espèce le Cheyne-Stokes, la tachycardie et sans doute aussi l'ascension de la pression artérielle, traduisaient une souffrance du myélencéphale du fait d'une complication agissant directement sur ce segment du névraxe. En d'autres termes, en raison même que toute cause d'hypertension sus-tentorielle pouvait être éliminée, les signes bulbaires et leur apparition progressive semblaient permettre, dans ce cas particulier, de leur attribuer une valeur localisatrice. Toutefois, M. Curtillet me permettra de

lui faire remarquer que, dans les conditions où il est intervenu, il n'était pas tout à fait en droit de raisonner comme je viens de le faire, car, n'ayant pas tiré de ses explorations tout le parti nécessaire, il n'était pas certain de pouvoir éliminer une compression sus-tentorielle. Je lui ferai, à cet égard, un double reproche : le premier, c'est d'avoir tenu pour valables des constatations faites vingt-quatre heures plus tôt : une poussée d'œdème cérébral aurait fort bien pu se déclarer dans cet intervalle. D'autre part, le fait que les ventricules étaient collabés, impliquait une exploration bilatérale de la voûte par un simple trou de trépan, à la manière de Clovis Vincent, pour être sûr qu'il n'existait pas d'hématome juxta-hémisphérique. C'est donc sous ces réserves que les conclusions précédentes peuvent être maintenues. Le cas de M. Curtillet appelle, enfin, quelques remarques sur la valeur pratique de certains symptômes. C'est ainsi que l'épreuve de Queckenstedt, dans son cas, s'est montrée variable et trompeuse. Quant à l'augmentation de la pression artérielle, dont MM. Ch. Lenormant, Wertheimer et Patel ont voulu faire un signe de blocage, ce signe paraît avoir une valeur moindre. Il semble traduire, avant tout, une souffrance du bulbe, quelle qu'en soit la cause. L'apparition de ce signe dans le cas de M. Curtillet, est à rapprocher des constatations faites par Clovis Vincent au cours de certaines interventions pour tumeurs juxta-bulbaires telles que les tumeurs de la VIIIe paire. Par contre, ce cas montre quels renseignements utiles on peut tirer de la comparaison des données de la ponction ventriculaire et des petites trépanations exploratrices de la voûte, d'une part, et des signes cliniques de l'autre pour le diagnostic étiologique des accidents intra-craniens et le choix judicieux de la voie d'abord. Ce cas nous montre, une fois de plus, qu'en matière de traumatismes craniens, de même que pour d'autres affections du cerveau, à côté des cas schématiques, il est nombre de cas particuliers qui exigent, pour chacun d'eux, un effort d'interprétation personnel qui, pour toucher juste, ne doit négliger ni les données de la clinique, ni celles des méthodes d'exploration, mais au contraire les confronter les unes avec les autres.

Si, m'appuyant sur le cas de M. Curtillet, ainsi que sur celui de M. Maës, que je vous ai rapporté ici-même en 1934, je m'efforce de dégager comment peuvent se poser en pratique les indications de l'opération type Ody dans les traumatismes cranio-cérébraux, il me semble que jusqu'à nouvel ordre on pourrait envisager ces indications de la façon suivante : l'indication majeure réside pour nous dans l'apparition, après un intervalle libre de durée variable, de signes de souffrance bulbaire (troubles du pouls, du rythme respiratoire, ascension de la pression artérielle, etc.), à condition de tenir compte par ailleurs des données de l'exploration ventriculaire et manométrique et d'être sûr que les signes observés relèvent d'une hypertension intra-cranienne. En particulier, dans les cas où l'exploration des ventricules et des hémisphères ne rend pas compte de l'aggravation des symptômes, l'inter-

vention postérieure nous paraît tout à fait indiquée. Dans les cas rares où existe une hydrocéphalie aiguë bilatérale, l'intervention ne reste indiquée, selon nous, que devant l'échec de la ponction ventriculaire et de la médication hypothensive. Telles sont les conclusions toutes provisoires que nous suggère l'étude des faits jusqu'ici publiés.

Du point de vue des constatations opératoires, le cas de M. Curtillet nous semble, ainsi qu'il le dit dans ses commentaires, à peu près unique en son genre. Il paraît bien s'être trouvé, comme il le prétend, en présence d'un œdème tardif du bulbe et du cervelet, œdème dépassant sans doute le bulbe en hauteur, puisqu'aussi bien le coma était complet, mais œdème électif, ainsi qu'en témoignent les résultats de la ponction ventriculaire et, mieux encore, le succès de l'intervention. Ce qui est remarquable, en outre, dans cette observation, c'est que l'œdème bulbo-cérébelleux, non seulement ne s'accompagnait pas d'œdème cérébral, mais qu'il n'avait occasionné aucun blocage des voies de communications ventriculo-sous-arachnoïdiennes. Bien mieux, cet œdème du bulbe et du cervelet se trouvait associé à un collapsus ventriculaire.

Pour ce qui est de la technique, enfin, nous ne pouvons qu'approuver l'auteur de ne pas s'être contenté de la simple « trépanation évacuative atloïdo-occipitale d'Ody ». Ce n'est pas augmenter les risques opératoires que de joindre à l'ablation de l'arc de l'atlas une trépanation limitée de l'occipital, comme l'a fait M. Curtillet. En pareil cas, je n'hésiterais même pas, pour ma part, à élargir ma trépanation, s'il m'arrivait, comme à M. Curtillet, de rencontrer, au lieu d'une accumulation de liquide, un œdème du cervelet et du bulbe. L'œdème cérébral, où qu'il siège, exige une décompressive large.

Telles sont les remarques que nous suggère l'intéressante observation que M. Curtillet nous a fait parvenir. Je vous propose de l'en remercier et de la publier dans nos bulletins.

COMMUNICATIONS

Résultats éloignés des résections diaphysaires dans les ostéomyélites aiguës. Leurs indications.

Par MM. **E. Sorrel** et **R. Guichard.**

En rapportant à cette tribune, en 1931, 6 observations de résection diaphysaire pour ostéomyélite aiguë, que nous avait adressées mon ancien interne et ami Barret (1), d'Angoulême, et qui constituaient,

(1) Sorrel (E.). Rapport sur un travail de M. Barret (d'Angoulême). Six observations de résection précoce sous-périostée au cours de l'ostéomyélite aiguë. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, séance du 6 mai 1931, p. 620-638.

à cette époque, les plus importants documents que nous ayons sur cette question, je disais que, dès cette date, il paraissait certain que la résection diaphysaire peut, dans les ostéomyélites graves, sauver l'existence d'un malade, ou éviter l'amputation d'un membre, et que l'on pouvait affirmer aussi qu'après ces résections, la reconstitution osseuse était la règle.

Mais dans l'ignorance où nous étions alors de *l'avenir éloigné* des os néoformés, nous ne pouvions dire encore quelle devait être la place de l'opération dans le traitement des ostéomyélites, et s'il fallait la considérer comme une opération héroïque, réservée aux cas presque désespérés, ou lui reconnaître, au contraire, des indications beaucoup plus larges.

Le nombre des malades opérés maintenant, et le temps depuis leque ces opérations ont été pratiquées, permettent, nous semble-t-il, de répondre à cette question.

Je me baserai uniquement, pour le faire, sur les malades que j'ai pu suivre dans mon service depuis 1930. Ils ont été opérés soit par moi, soit par mes internes, soit par mes assistants, MM. Oberthur, Merigot, Benaerts, Longuet et Guichard, avec lequel j'ai préparé cette communication.

Trente-huit malades ont été réséqués : tous étaient atteints d'ostéomyélite de forme très grave.

Dans les cinq premières années environ, nous n'avons guère fait de résections que dans les cas où l'existence semblait à tel point menacée, et les lésions tellement importantes qu'une amputation pouvait paraître nécessaire. C'est presque uniquement des malades de cette époque un peu éloignée que je parlerai aujourd'hui. Les résultats immédiats obtenus, et surtout les résultats à longue échéance que nous constations peu à peu, nous ont poussés à étendre les indications de la résection : depuis deux ans environ, et surtout depuis les derniers six mois, nous avons fait quelques résections, de propos délibéré, si je puis dire, sans y être poussés par une nécessité absolue.

De ces 38 malades, 7 sont opérés depuis trop peu de temps pour qu'on puisse parler de résultats *éloignés*. Je vous montrerai dans un instant cependant les radiographies de deux d'entre eux qui sont intéressantes par la rapidité de la réparation osseuse, mais je n'en tiens pas compte.

4 sont morts ; l'opération n'a pu les sauver.

6 ont été perdus de vue ; autant que j'ai pu le savoir, il doit y avoir parmi eux de bons et de mauvais résultats, mais, n'ayant pu revoir moi-même ces enfants à longue échéance, j'aime mieux n'en pas parler.

Les 21 autres ont donné les résultats suivants :

1° *Tous*, sauf un (qui a eu une pseudarthrose du péroné pour lequel une greffe secondaire nous a paru tout à fait inutile), *ont reconstitué leur os de façon satisfaisante.*

Seize fois, la reconstitution s'est faite régulièrement et simplement :

parfois de très minimes interventions ont été utiles pour enlever un séquestre ou aider à son élimination : mais, dans aucun de ces 16 cas, nous n'avons eu d'inquiétude sur la façon dont se ferait la réparation.

Quatre fois (3 tibias, 1 radius), il y eut tout d'abord une pseudarthrose, mais une intervention secondaire, une greffe ostéopériostique, a permis d'obtenir une très bonne reconstitution et, finalement, l'os est aussi solide et d'aussi bonne qualité que ceux des autres malades. Soit,

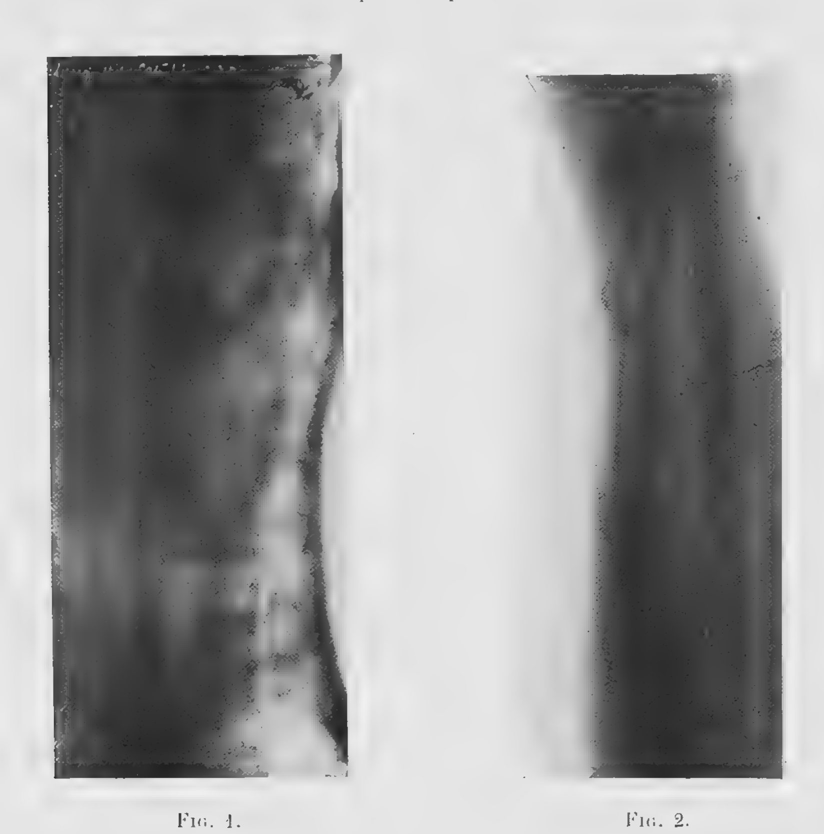


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection diaphysaire presque totale faite quatre jours auparavant (la radiographie a été faite à travers le plâtre qui immobilise le membre depuis l'opération).

Cas *Pat...* (*Hubert*), six ans, radiographie du 19 janvier 1937.

Fig. 2. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection datant de trois semaines. Le tibia est déjà en partie reconstitué.

Même cas que figure précédente, radiographie du 11 février 1937.

dit en passant, nous avons pu soupçonner les raisons de ces pseudarthroses temporaires chez 3 des malades : pour l'un, l'immobilisation avait été tout d'abord défectueuse, et la réaction de Bordet-Wassermann était positive ; pour 2 autres, on avait, par erreur, fait tout d'abord des pansements antiseptiques (mèches iodoformées, liqueur de Dakin).

En somme, si nous ne tenons pas compte d'une pseudarthrose du péroné, que nous n'avons pas réopérée, tous les malades réséqués, que nous avons pu suivre, ont reconstitué parfaitement leur os, ce qui vient confirmer ce que je disais ici en 1931 : les craintes de pseudarthroses



FIG. 3. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection faite quatre mois et dix jours auparavant. Reconstitution presque complète de la diaphyse.
Même cas que figures 1 et 2, radiographie du 27 mai 1937.

par lesquelles on avait accueilli ici la communication princeps d'Hallopeau (2) en 1922, qui avaient été émises à nouveau par quelques-uns de nos collègues lors du rapport de Mathieu sur les premières observa-

(2) Hallopeau (P.). Résection primitive de la diaphyse humérale pour ostéomyélite suraiguë ; guérison rapide avec reconstitution de l'os en un mois. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, séance du 15 février 1922, p. 225.

tions de Leveuf (3) cinq ans plus tard et de celui que j'avais fait sur celles de Barret (4), ces craintes sont injustifiées : après résection correctement faite et traitement correct ensuite, l'*os doit normalement se reconstituer.*

La rapidité avec laquelle se fait cette reconstitution est assez variable : chez certains malades, elle est très grande : je rappelle, simplement pour mémoire, que le malade d'Hallopeau avait eu une diaphyse humérale reconstituée en un mois. Voici un cas dans lequel une diaphyse tibiale, au dix-huitième jour, était déjà en grande partie solide ; l'enfant (5), qui était particulièrement indiscipliné, s'est levé, un jour où il n'avait pas d'appareil, un peu plus d'un mois après la résection, et il n'y a pas eu de fracture (fig. 1, 2 et 3). En voici un autre chez lequel, en un mois et demi, la reconstitution est déjà très avancée.

Le plus souvent, la reconstitution est un peu moins rapide, mais elle n'est jamais très longue. J'avais cru tout d'abord que cette rapidité de reconstitution dépendait de la date à laquelle avait été faite la résection ; elle aurait été plus grande dans les résections faites d'emblée, dans les premiers jours, que dans les résections faites tardivement et après une première tentative opératoire (trépanation de l'os ou incision du périoste). Un des premiers cas, que j'avais suivi, plaidait en faveur de cette hypothèse : un malade, réséqué soixante-quinze jours après le début de sa lésion, soixante jours après une trépanation, avait reconstitué son os avec une extrême lenteur. Mais, depuis ce temps, j'ai eu d'autres malades, qui, réséqués cinquante-deux jours (Balm...), cinquante et un jours (Hall...), quarante-deux jours (Bourd...), après le début des accidents et une trépanation, ont reconstitué ensuite leur os dans d'excellentes conditions et avec une très grande rapidité (fig. 4, 5 et 6), comme vous pouvez vous en rendre compte en voyant leurs radiographies et en les examinant eux-mêmes.

La façon dont l'os se reconstitue dépend, en effet, de l'état du périoste au moment où on fait la résection : s'il est intact, la reconstitution est rapide et régulière ; à ne se placer qu'au point de vue spécial de la réparation osseuse, il existe pour les résections diaphysaires un moment de choix : c'est celui où le périoste décollé de toutes parts a déjà un peu réagi en s'épaississant, sans cependant être encore doublé à sa face profonde des plaques osseuses qui s'y formeront ensuite, et sans présenter les pertes de substance que l'on observe toujours quand la suppuration a été de longue durée. J'ai déjà précisé ce point ici même en 1931.

Nous prenons d'ailleurs actuellement quelques précautions qui nous semblent favoriser la rapidité de ces réparations osseuses : si les cir-

(3) Leveuf (M.) [rapport de P. Mathieu]. Résultats de la résection précoce dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë des os longs chez trois adolescents. *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, séance du 27 avril 1927, p. 592.

(4) Barret (M.) [rapport de E. Sorrel]. *Loc. cit.*

(5) J'ai rapporté son observation à la Société de Pédiatrie. *Bull. Soc. Pédiatrie*, n° 6, juin 1937, p. 338.

constances s'y prêtent, après ablation de la diaphyse, nous rapprochons les deux lèvres de la gaine périostique, de façon à reconstituer un étui complet à l'intérieur duquel il nous a semblé que l'os se formait d'une façon plus régulière et plus rapide que lorsqu'on laisse le périoste largement étalé. Je reviendrai sur ce petit détail de technique.



FIG. 4. — Ostéomyélite aiguë du fémur. Résection totale faite dix-sept jours auparavant (la radiographie a été prise à travers le plâtre qui immobilise le membre depuis le jour de l'opération).

Cas *Balm...* (*Jeannine*), sept ans et demi, radiographie du 1er octobre 1932.

Voici le premier cas dans lequel nous l'avons appliqué (Bauh...).

2° *Que valent ces os nouveaux ?*

Au point de vue *forme*, ils sont, au bout de quelque temps, tout à fait remarquables. Habituellement on les voit, en un temps assez variable, comme nous venons de le dire, mais toujours assez court, devenir solides ; ils sont tout d'abord difformes, puis, peu à peu, ils se modèlent

et ils arrivent à prendre exactement la forme qu'ils présentaient auparavant.

Au point de vue *fonctions*, ils sont en général excellents ; les épi-

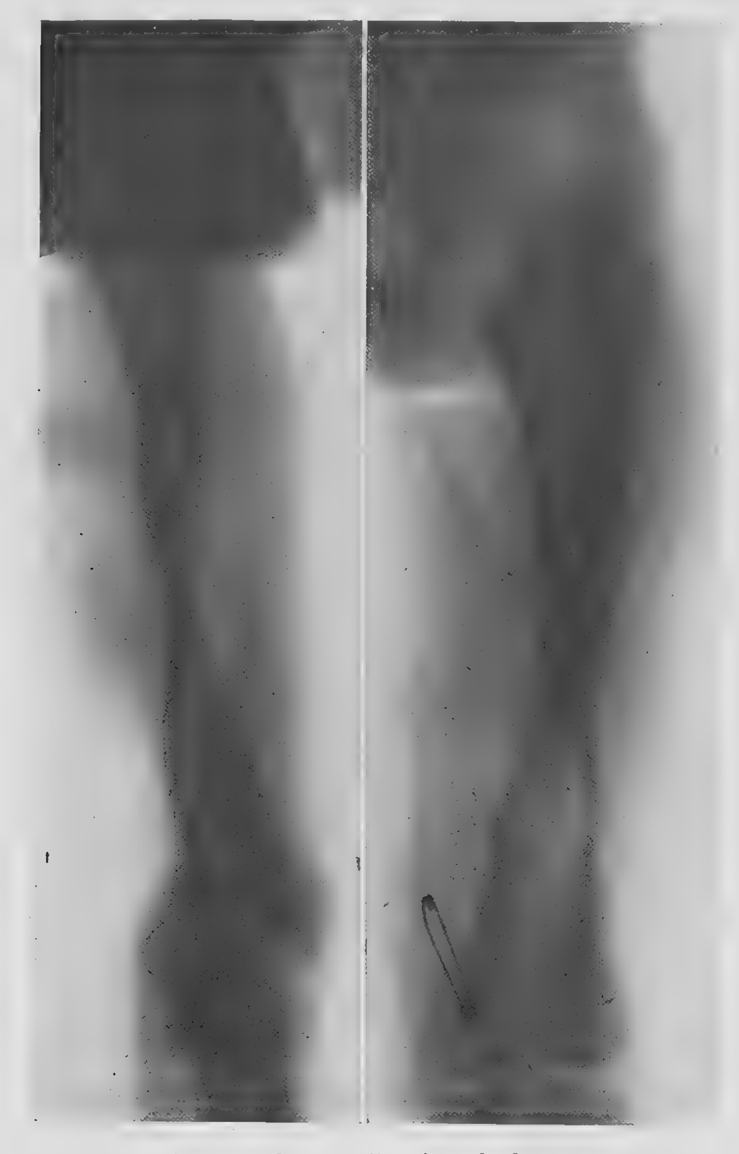


Fig. 5. — Ostéomyélite aiguë du fémur.
Résection totale faite cinquante-cinq jours auparavant. Reconstitution partielle.
Même cas que figure précédente, radiographie du 8 novembre 1932.

physes n'ayant pas été touchées, les mouvements articulaires ont toute leur amplitude, dans tous nos cas, sauf deux, un humérus pour lequel la

palette humérale est restée très déformée, et un radius dont, par suite d'une erreur opératoire, toute la cupule radiale a été enlevée en même



Fig. 6. — Ostéomyélite aiguë du fémur. Résection totale faite cinq ans auparavant. Reconstitution complète et croissance normale de l'os.
Même cas que figures 4 et 5, radiographie du 17 mars 1937.

temps que la diaphyse et ne s'est pas reconstituée ; le fonctionnement du radius d'ailleurs est cependant fort bon.

Au point de vue *croissance*, ces os s'allongent ensuite de façon normale. Des malades, opérés pour des résections totales de la diaphyse fémorale ou du tibia, présentent actuellement une différence de longueur de 1/2 à 2 centimètres avec l'os du côté opposé (fig. 7, 8 et 9).

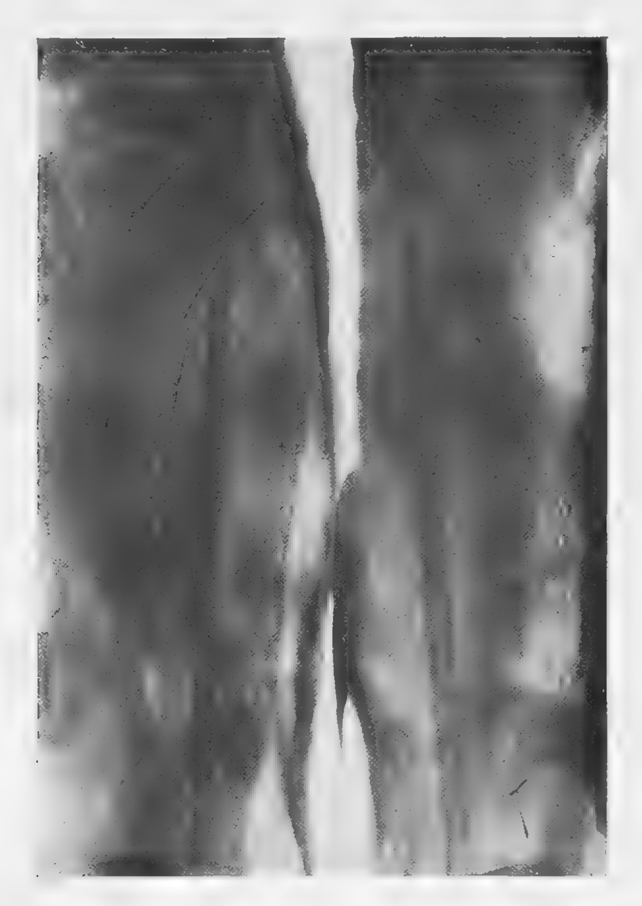


Fig. 7. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection totale faite huit jours auparavant. (Radiographie prise à travers l'appareil plâtré fait le jour de l'opération.) Cas Woz... (*Sabine*), huit ans et demi, radiographie du 3 septembre 1934.

Un dernier point, pour apprécier la valeur de l'opération, reste à envisager, et non le moins important : *ces os seront-ils ultérieurement le siège d'une ostéomyélite chronique*, et donneront-ils ultérieurement des suppurations, ou *seront-ils au contraire des os sains ?*

Jusqu'ici tous les malades que j'ai pu suivre sont restés totalement guéris. Au niveau de ces os néoformés, il n'y a jamais eu d'abcès ni de poussée infectieuse quelconque ; chez trois de mes malades même,

nous avons été témoins d'un fait assez singulier : l'une d'entre elles, chez laquelle nous avions fait une résection totale du fémur, il y a maintenant six ans, a reconstitué son os de façon parfaite et n'a jamais fait, à son niveau, aucune poussée douloureuse, mais un très petit foyer malaire, que nous avions seulement incisé, et qui était contemporain de



Fig. 8. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection totale faite huit mois auparavant. Reconstitution presque complète.
Même cas que figure précédente, radiographie du 25 avril 1935.

la grosse lésion fémorale, a déjà par trois reprises été le siège de poussées nouvelles, avec abcès et élimination de petits séquestres. Chez un autre malade, une diaphyse tibiale entièrement réséquée et reconstruite, est restée totalement guérie, tandis qu'un foyer huméral très discret, et pour lequel il avait été fait une simple incision d'abcès, a donné déjà à trois reprises des poussées nouvelles et des abcès. J'ai

depuis quelques jours dans mon service enfin un grand garçon de quinze ans, chez lequel un péroné réséqué et reformé il y a trois ans, est resté bien guéri, alors qu'un fémur dont nous n'avions fait qu'inciser un abcès a déterminé des accidents nouveaux.

Il semble donc bien que ces os néoformés, après résection, ne doivent pas être le siège de lésions d'ostéomyélite chronique.

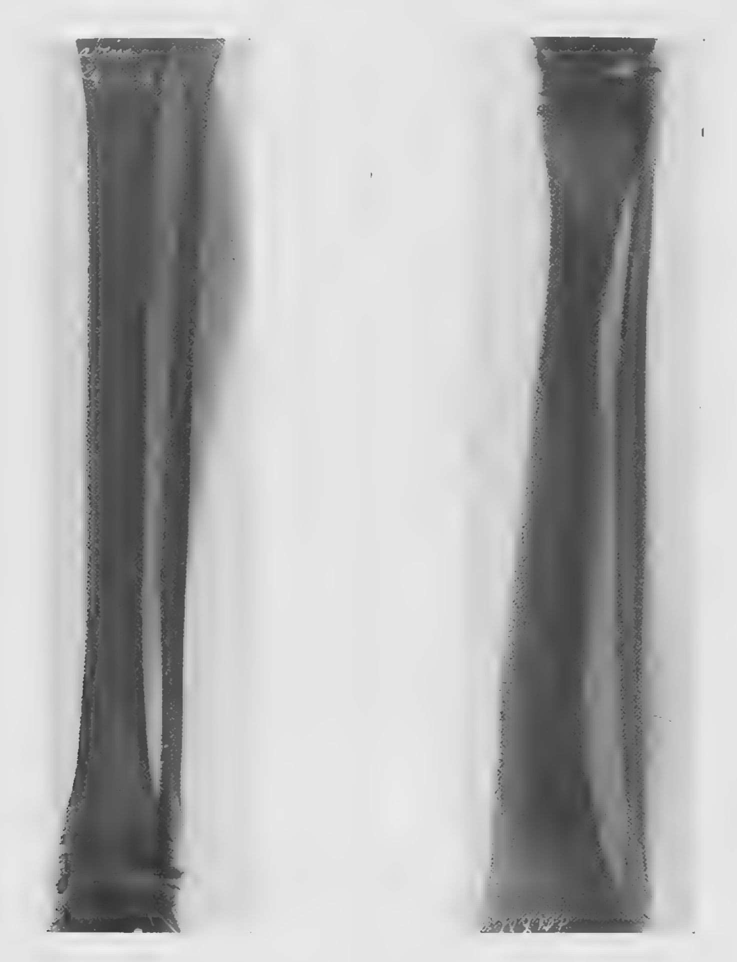


Fig. 9. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection faite deux ans et huit mois auparavant. Reconstitution parfaite, croissance normale [la radiographie du côté sain (gauche) a été placée à côté de l'autre].

Même cas que figures 7 et 8, radiographie du 24 février 1937.

En somme, les os, reconstitués après résection pour ostéomyélite, finissent par devenir des os de forme normale, dont les articulations avec les os voisins sont normales également, dont, chose plus surprenante à première vue, l'allongement est semblable à celui de l'os homologue et qui très probablement ne seront jamais atteints d'ostéomyélite

chronique. Le fonctionnement du membre est par conséquent parfait, qu'il s'agisse d'un os du membre inférieur ou d'un os du membre supérieur. C'est, en bien des cas, un *reditus ad integrum* complet. En voici six autres exemples dont le deuxième est un beau cas de pseudarthrose guérie par greffe.

Quelques-uns de mes malades que je vais vous montrer ne gardent comme séquelle de leur affection qu'une cicatrice adhérente non gênante, mais disgracieuse et que je crois pouvoir corriger facilement.

Les résultats à longue échéance des résections diaphysaires sont donc excellents, supérieurs, me semble-t-il, à nos prévisions les plus optimistes. Les résultats immédiats sont, comme nous le savons depuis longtemps, des plus remarquables.

Quelle doit alors être la place de cette opération dans le traitement des ostéomyélites aiguës ?

Une première question se pose tout d'abord : *à quel moment faut-il opérer une ostéomyélite aiguë ?* La chose, à mon avis, est fort simple : il faut opérer lorsqu'il y a du pus. Il est facile de s'en rendre compte, s'il s'agit d'un os superficiel et que la collection soit près des téguments ; il est un peu plus difficile de le savoir, s'il s'agit d'un os profond ou s'il s'agit d'un abcès osseux central, mais il y a quand même pour cela des signes que tous les chirurgiens connaissent ; c'est l'A. B. C. de notre métier, et je ne crois pas, pour ma part, que ce point vaille d'être longuement discuté.

Mais lorsque le moment de l'opération est choisi, il est capital de savoir *quelle sorte d'opération il faut faire ?* Doit-on simplement *ouvrir l'abcès*, ou *trépaner l'os*, ou *réséquer l'os* puisque ce sont les trois alternatives qui se présentent à nous ?

Voici quelle est la conduite que l'on tient dans mon service :

a) Dans tous les cas graves avec signes généraux inquiétants et signes locaux importants, ce qui veut dire avec abcès décollant le périoste et entourant l'os de toutes parts, nous faisons une résection diaphysaire.

b) Dans tous les cas où d'autres interventions (incision simple d'abcès ou trépanation de l'os) ont déjà été faites et n'ont pas amené la cessation des accidents, nous réséquons également ; on distingue souvent ces résections *secondaires* à une autre intervention, des résections *primitives* faites d'emblée comme première opération ; primitives ou secondaires, ces résections se comportent ensuite de même : la reconstitution de l'os se fait de façon semblable si le périoste n'a pas été trop altéré, c'est-à-dire, en pratique, si l'on n'a pas trop attendu et laissé passer le moment favorable à la résection.

Dans ces 2 cas donc : ostéomyélite de forme très grave, ou ostéomyélite non améliorée franchement par une incision d'abcès ou une trépanation de l'os, le problème est simple : la résection s'impose.

c) La question est plus complexe pour les ostéomyélites qui ne pré-

sentent pas ces caractères alarmants ; elles sont fréquentes, et pour beaucoup d'entre elles, une résection paraît tout d'abord une opération trop importante. De fait, en bien des cas, une simple incision d'abcès, ou une trépanation de l'os, s'il faut drainer un abcès central, suffisent pour amener des guérisons parfaites et durables, à moins de frais que ne l'aurait fait une résection. Mais il en est d'autres où l'on n'obtient pas de cette façon la cessation des accidents : les phénomènes les plus inquiétants s'atténuent, mais on voit peu à peu s'installer des lésions d'ostéomyélite chronique, avec tout le redoutable pronostic qu'elles comportent, et l'on se dit alors qu'on aurait mieux fait — bien que les signes cliniques n'y aient pas tout d'abord poussé — de faire d'emblée une résection puisque, grâce à elle, on aurait évité des accidents à répétition qui souvent se reproduisent pendant toute l'existence et font du malade un véritable infirme pour le reste de ses jours.

Comment distinguer ces cas les uns des autres ? Sur quels signes peut-on se fier pour choisir l'intervention qui leur conviendra le mieux ?

Pour cela, dans toutes les formes de gravité moyenne que nous envisageons maintenant, les signes cliniques ne comptent guère ; ce sont les lésions trouvées à l'opération qui nous guident : lorsque nous trouvons un abcès *sous-périosté, bien localisé, ne décollant pas le périoste sur toute la périphérie de l'os*, nous l'ouvrons largement tout d'abord, et nous examinons l'os ; si rien ne permet de songer à l'existence d'un abcès central, nous ne faisons que cette incision ; si l'aspect de l'os, sa consistance, l'issue de pus par de petits pertuis, nous font penser qu'il existe du pus dans la cavité médullaire, nous trépanons l'os, mais nous ne réséquons pas.

Exceptionnellement, il nous est arrivé d'opérer un *abcès central* sans qu'il y ait du pus sous le périoste. Nous faisons alors une trépanation simple et nous ne réséquons pas non plus.

Mais lorsque nous trouvons un abcès sous-périosté *étendu, entourant l'os de toutes parts*, même si cet os n'a pas encore les caractères nets d'un os nécrosé, nous le réséquons, car nous croyons qu'en ces cas la nécrose est fatale et que, seule, une résection peut donner un bon résultat.

J'ajoute que nous avons parfois regretté de n'avoir pas fait de résection et que, par contre, nous n'avons jamais regretté de l'avoir faite ; si l'on doute, il me paraît sage d'y avoir recours.

Quelle étendue faut-il donner à la résection ?

Du côté de l'épiphyse, elle est facile à apprécier : c'est dans la région bulbaire, juxta-épiphysaire, que les lésions ont pris naissance et sont à leur maximum ; il faut donc faire un décollement épiphysaire. Il est plus difficile de savoir jusqu'où il faut réséquer du côté de la diaphyse : nous avons pris comme règle de réséquer un peu plus haut que la limite du décollement par le pus — ce qui conduit fréquemment

à faire des résections totales — et je dirais volontiers là aussi ce que je viens de dire tout à l'heure à propos des indications de la résection : si l'on hésite, il faut réséquer largement ; les petites interventions secondaires, les petites ablations de séquestres que nous avons eues quelquefois à faire, ont toujours été dues à ce que la résection n'était pas remontée suffisamment haut.

Comment terminer ensuite l'opération ? Si après l'ablation partielle ou totale de la diaphyse, l'étui périostique est net, sans perforation conduisant dans des fusées purulentes intra-musculaires, nous refermons cet étui par quelques points de catgut, dans toute la partie moyenne, en ne le laissant ouvert qu'à ses deux extrémités. Dans le cas contrarie, nous ne le refermons pas. De toutes façons, les parties molles (muscles, téguments) sont laissées largement ouvertes ; nous pansons à plat, sans aucun antiseptique, sans aucun sérum antitoxique, et, par-dessus le pansement, nous immobilisons d'emblée, dans un grand appareil plâtré, fermé. Nous laissons ce plâtre aussi longtemps que possible, quinze jours, trois semaines, un mois, et même davantage, malgré l'odeur désagréable qui s'en exhale. La règle est de voir la température tomber rapidement, en même temps que la douleur cesse et que l'état général s'améliore très vite.

Le premier pansement reculé ainsi aussi tard que possible est fait sous anesthésie générale. Nous refaisons un plâtre fermé que nous laissons aussi longtemps que le premier et nous le faisons suivre d'un autre, dans les mêmes conditions, jusqu'à ce que la guérison soit complète.

Trois ou quatre pansements suffisent parfois. Les soins post-opératoires sont donc réduits au minimum. C'est le procédé qui nous a donné les meilleurs résultats ; c'est celui auquel nous cherchons toujours à nous conformer.

A la suite des curieuses publications d'Orell, j'ai essayé de voir s'il était possible de replacer dans la gaine périostique l'os ancien réséqué, après l'avoir stérilisé par ébullition, comme il le recommandait ; je n'ai pas encore trouvé un seul cas chez lequel la chose puisse être réalisée, et la façon simple dont ont guéri mes malades, les bonnes réparations osseuses qu'ils ont faites, ne paraissent pas indiquer que cet apport calcique *in situ* soit nécessaire, l'os sachant parfaitement trouver dans le reste de l'organisme le calcium dont il a besoin.

Telles sont les quelques remarques qu'une pratique, maintenant assez ancienne et assez étendue des résections diaphysaires, dans les ostéomyélites aiguës nous permet de faire.

Ce n'est pas la seule intervention que l'on pratiquera bien entendu : les incisions d'abcès sous-périosté et les ouvertures d'abcès central conviennent dans un grand nombre de cas, mais les beaux résultats à longue échéance que donnent les résections, permettent d'y recourir sans hésitation, chaque fois que la gravité des signes exige un drainage

parfait, chaque fois aussi que l'étendue des lésions anatomiques permet de penser que l'os se nécrosera sur une large étendue.

La résection diaphysaire, l'opération d'Hallopeau car, n'en déplaise à mon ami Leveuf, il est juste de l'appeler ainsi, doit donc occuper une place très importante dans le traitement des ostéomyélites aiguës dites de l'adolescence, et que l'on voit surtout d'ailleurs chez de jeunes enfants.

Greffes pour pseudarthroses après résections diaphysaires dans les ostéomyélites aiguës,

par M. **André Richard.**

M. Sorrel vous a montré de fort beaux résultats de guérison après résections diaphysaires au cours de l'ostéomyélite de l'enfant : je les connaissais et je saisis l'occasion de l'en féliciter à nouveau ; j'ai moi-même pendant l'année 1930 exécuté plusieurs interventions semblables avec des résultats satisfaisants. Cependant, dès cette époque, j'ai vu une régénération osseuse ne pas se produire chez un adolescent chez qui un de nos collègues avait réséqué un tibia un peu tardivement je pense, quatre mois après l'atteinte d'ostéomyélite aiguë si mes souvenirs sont exacts. Depuis plus de sept années que j'ai le service de Berck, j'ai observé trois pseudarthroses définitives dont je vais vous donner les observations. Il est difficile de préciser pourquoi dans ces 3 cas opérés puis envoyés dans mon service en convalescence par nos collègues, la régénération ne s'est pas opérée : une suppuration en général prolongée s'est installée et ce n'est qu'après guérison des fistules que j'ai pu greffer ces pseudarthroses et en obtenir la guérison. Voyons avant toute considération le détail de chacune des observations.

Observation I. — Leb... (Maurice) a eu une ostéomyélite aiguë à début brutal le 4 novembre 1934 au niveau du tibia gauche ; le 6 novembre, on constatait un abcès au tiers supérieur de la jambe gauche, le 9 novembre une atteinte de l'épaule gauche, le 14 de la hanche droite, le 28 de l'épaule droite. Il était à ce moment âgé de quatorze ans. Il a subi des ouvertures d'abcès et seulement au niveau du tibia gauche une résection étendue allant de la jonction du 1er et du 2e quart du tibia jusqu'à 3 centimètres du cartilage conjugal inférieur. Il est envoyé à Berck le 13 mars 1935 et à son arrivée je constate les lésions suivantes : 1° Ostéomyélite diffuse du 1/3 supérieur de l'humérus droit avec séquestres en voie d'isolement et suppuration abondante ; 2° Au niveau de l'épaule gauche aucune séquelle ; 3° Au niveau du triangle de Scarpa droit une cicatrice, mais pas de gêne fonctionnelle et pas de signes radiologiques ; 4° Au niveau du tibia gauche, pas de régénération de la diaphyse cinq mois après l'intervention, quelques traînées osseuses qui ne se rejoignent pas, la métaphyse supérieure présente des lésions d'ostéomyélite diffuses et il existe une ulcération fistuleuse sur toute la partie moyenne des téguments de la jambe. Après une amélioration de l'état général, des alternatives de rétention avec

fièvre, on fait une large mise à plat de la diaphyse tibiale gauche le 4 juillet 1935. En septembre la suppuration est minime, en décembre il ne reste plus qu'une petite fistule qui ne sera fermée qu'en juin 1936. A ce moment les travées osseuses qui ne rétablissent pas la continuité et que vous pouvez voir sur la radiographie n° 1, ont pris de l'opacité mais nul

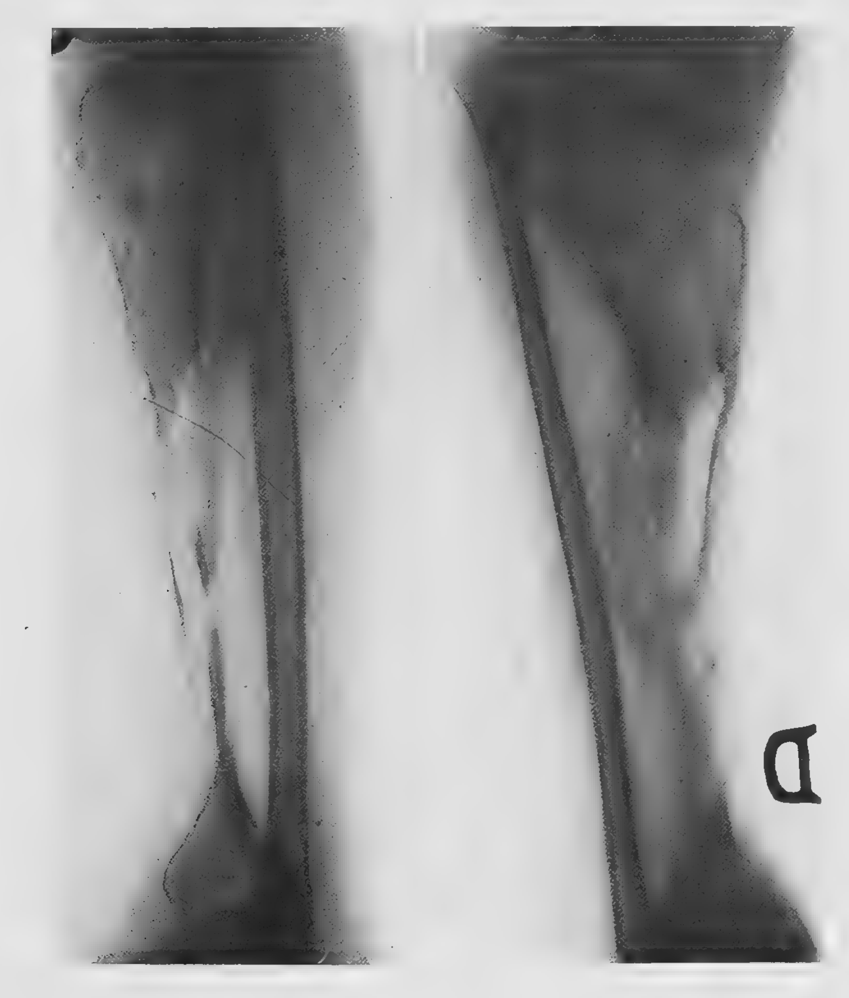


Fig. 1.

accroissement ne s'est produit depuis l'entrée du malade à l'hôpital. De plus, vous constaterez que la jambe se met en varum tandis que l'extrémité supérieure du péroné se luxe fortement vers le haut malgré les plâtres en hypercorrection qui n'ont cessé d'être renouvelés depuis dix-huit mois.

Opération. Le 22 octobre 1936 : 1° Prise d'un greffon tibial total périosté à la face interne du tibia droit. Agrafes sur la peau. 2° Incision au niveau de l'ancienne cicatrice opératoire, décollement à la rugine d'un périoste assez épais et peu souple, ablation des fragments osseux isolés,

évidement de la face interne du fragment supérieur avec ouverture du canal médullaire, évidement semblable de la métaphyse inférieure et mise en place du greffon. La suture des téguments décollés au bistouri est facile en haut, plus difficile à la partie moyenne et impossible sur les deux derniers centimètres. A ce niveau on fait un pansement collargolé. La cica-



Fig. 2.

trisation se poursuit dans les meilleures conditions, un léger suintement se produit dans la zone qui n'a pu être entièrement fermée, mais cinquante jours après, soit le 12 décembre, la cicatrisation est parfaite ; à partir du 28 décembre, mobilisation du genou et du cou-de-pied, la radiographie (fig. 2) montre en janvier un greffon parfaitement continu. Un appareil plâtré type Delbet est fait en janvier permettant la marche ; celle-ci est possible à partir de juillet sans appareil ; malheureusement, les cartilages conjugaux ont été lésés par l'ostéomyélite et le membre a dans son ensemble 5 centimètres de moins que celui du côté opposé. Le 5 septembre

le malade tombe et se fait une fracture à la partie moyenne du greffon qui a déjà pris presque le volume d'un tibia normal ; la consolidation clinique est maintenant complète ; à la radiographie, le cal est ossifié dans sa partie antérieure, le malade marche mais avec une petite botte plâtrée laissant genou et cou-de-pied libres.

Dans ce premier cas, je soumets à l'appréciation de l'Académie



Fig. 3.

l'hypothèse suivante : le malade a eu *plusieurs foyers* d'ostéomyélite et un état général grave, peut-être faut-il voir là la cause de la non-régénération de la diaphyse réséquée.

Obs. II. — Her... (Pierre), âgé de quatorze ans, est atteint en mars 1931 d'ostéomyélite aiguë du tibia droit avec température à 41°. L'os est trépané le lendemain à Versailles et le malade subit ultérieurement une résection diaphysaire. La date n'en a pu être précisée exactement, de plus il a eu une atteinte secondaire de l'olécrane droit avec abcès. Soigné

à Lariboisière en 1934 où on constate une non-régénération de la diaphyse tibiale réséquée, il est envoyé dans mon service de Berck le 11 juillet 1934. Une fistule persiste à la partie moyenne de la jambe, un prélèvement et une culture montrent du staphylocoque pur ; il y a, d'autre part, un abcès fistulisé de la région épicondylienne en rapport avec l'ostéomyélite de l'olécrane.

Comme vous le voyez sur la figure 3, on se rend compte que la résec-

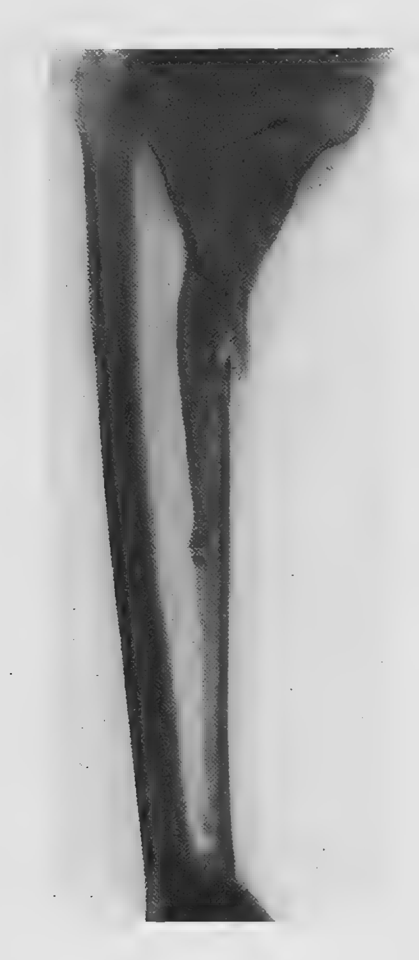


Fig. 4.

tion a porté sur les 2/3 de la diâphase, celle-ci ne s'est pas régénérée du tout au voisinage de la métaphyse inférieure restante ; de la métaphyse supérieure sont partis deux sortes de stalactytes, l'externe long de 3 centimètres est très mince, l'interne mesurant 10 centimètres est beaucoup plus épais, environ 1 centimètre dans la majeure partie de son étendue ; le péroné s'est considérablement hypertrophié, il y a une déviation de la jambe en varum.

Le 31 juillet 1934, il est procédé à un large nettoyage du fragment voisin de la métaphyse inférieure sur lequel conduit le trajet fistuleux

(curettage et petite résection après écartement du périoste à la rugine sous anesthésie locale).

Pendant l'été 1934, le coude s'améliore progressivement, tandis que la suppuration cesse complètement au niveau de la jambe au milieu de septembre.

En janvier 1935, après une vaccination au propidon, on prélève sous anesthésie rachidienne un greffon tibial total périosté sur toute la face



Fig. 5.

interne du tibia gauche. Repassant par l'ancienne incision de résection diaphysaire, on dépérioste soigneusement les deux prolongements en fourche du fragment supérieur et dans leur intervalle soigneusement évidé on placera l'extrémité supérieure du greffon tibial. Pour le maintenir en place, on pratique deux petites encoches à la pince gouge sur chacune des branches de la fourche diaphysaire de nouvelle formation, de façon à pouvoir y passer deux forts catguts ; au niveau du fragment inférieur on creuse jusqu'au tissu spongieux central à l'aide d'une gouge concave un tunnel où sera enfoncée l'extrémité inférieure du greffon. Suture en un plan au catgut des résidus périostés et aponévrotiques,

suture aux crins de la peau, plâtre. Etant donné l'état général et local, ce plâtre complètement fermé n'est enlevé qu'après quatre-vingts jours, soit le 20 mai ; la plaie s'est réunie par première intention et les radiographies en série montrent la parfaite fusion du greffon avec les extrémités du tibia, vous pouvez constater l'état de cette fusion sur la radiographie prise le 14 mai 1935 (fig. 4). Le malade marche à partir de juillet 1935 avec un appareil type Delbet. Dès avant la marche le péroné avait déjà perdu sensiblement de son volume, vous pouvez voir sur la figure 5 les deux radios comparatives de janvier et de novembre 1935 où l'on voit nettement que le péroné a fondu au fur et à mesure que le greffon tibial se recalcifiait et prenait du volume.

Le malade marche toute la journée et sans plâtre à partir de novembre 1935 ; il quitte l'hôpital le 25 avril 1936 en état très satisfaisant ; entre temps il a présenté en juin 1935 une nouvelle poussée au niveau du coude, mais ce dernier a diminué de volume puis a vu se tarir la fistule et il est sec et indolore, avec mobilité normale lorsque le malade quitte l'hôpital.

Il est très difficile dans le cas particulier de pouvoir faire une hypothèse sur les causes de non-régénération du tibia réséqué. La trépanation a été pratiquée dès que le médecin a vu le malade pour la première fois, quatre jours après le début, avec une température à 41° ; d'après les souvenirs du malade, la résection diaphysaire aurait été pratiquée un temps assez long après la poussée aiguë d'ostéomyélite sans qu'il puisse donner de précisions à ce sujet ; j'ai eu l'occasion de voir à deux reprises des malades ayant subi des résections tardives, l'une pour ostéomyélite du fémur après trois années en 1927, l'autre pour ostéomyélite du tibia après quatre mois en 1930. Dans aucun des 2 cas la régénération ne s'est produite, la première a été amputée, le second a été greffé, avec succès je crois, mais je n'ai pu le retrouver pour connaître le résultat éloigné.

Obs. III. — P... (Maurice), âgé de onze ans, présente le 11 juin 1935 une ostéomyélite aiguë du tibia droit. Amené à l'hôpital Trousseau le 20 juin il subit presque aussitôt une résection diaphysaire étendue qui laisse juste 1/2 centimètre d'os au voisinage des cartilages conjugaux ; l'état général reste longtemps médiocre, la cicatrisation des parties molles ne se fait pas, la suppuration est abondante et lorsqu'il arrive à Berck le 18 septembre 1935, où M. Sorrel l'envoie pour améliorer son état général, la plaie bourgeonne à sa partie moyenne, mais présente en haut et en bas deux fistules qui se dirigent vers les métaphyses respectives. La radiographie (fig. 6) montre des traînées osseuses, l'une interne opaque, épaisse en moyenne d'un 1/2 centimètre, en pseudarthrose avec la métaphyse supérieure et restant distante de la métaphyse inférieure de 3 cent. 1/2, l'autre presque continue mais mince et transparente et qui ne prendra ni force ni volume dans les mois suivants.

En mai 1936, l'enfant est en bon état général, mais la régénération osseuse n'a fait aucun progrès ; la cicatrisation des parties molles est cependant complète depuis le 10 mars. On procède à une vaccination préventive au propidon et l'enfant étant légèrement hémophile est traité convenablement par le médecin assistant du service.

Intervention le 15 juin 1936. Prise d'un greffon tibial segmentaire total périosté à la face interne du tibia gauche, fermeture de la peau aux

agrafes après tamponnement prolongé de l'os à l'hémostyl. Libération de tout l'os nouveau du tibia droit dont on constate la pseudarthrose complète aux deux extrémités avec interposion d'une très épaisse couche de tissu fibreux. On résèque complètement ce dernier. Aux deux extrémités de l'os nouveau, complètement dépériosté sur 5 centimètres de longueur, on creuse dans les métaphyses tibiales une niche centrale où l'extrémité des deux moitiés du greffon taillées en pointe mousse est enfoncée, tandis

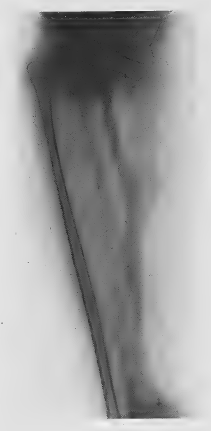


Fig. 6.

que le reste de l'étendue de chacun des greffons repose par sa face spongieuse cruentée sur la face libérée et avivée à la curette de la diaphyse nouvelle. La libération des parties molles permet la suture complète en un plan, plâtre.

Les radiographies post-opératoires sont très satisfaisantes et montrent les greffons en place favorable. Leurs extrémités diaphysaires sont distantes l'une de l'autre d'environ trois travers de doigt ; la fusion se poursuit dans les meilleures conditions et on ne peut plus distinguer sur les radiographies à partir d'octobre les greffons de la partie de diaphyse spontanément régénérée. L'axe du membre est correct, on fait un petit plâtre de marche le 17 novembre 1936, le malade marche correctement

et de plus en plus ; il n'est interrompu dans ses progrès que par une crise d'appendicite gangreneuse survenue le 11 mars 1937 et opérée aussitôt. En mai il marche toute la journée sans appareil, mais on doit lui faire porter un soulier légèrement surélevé, le membre présentant 2 centimètres de raccourcissement. Nous l'avons revu une dernière fois en octobre 1937 dans un état très satisfaisant. La radiographie (fig. 7) que

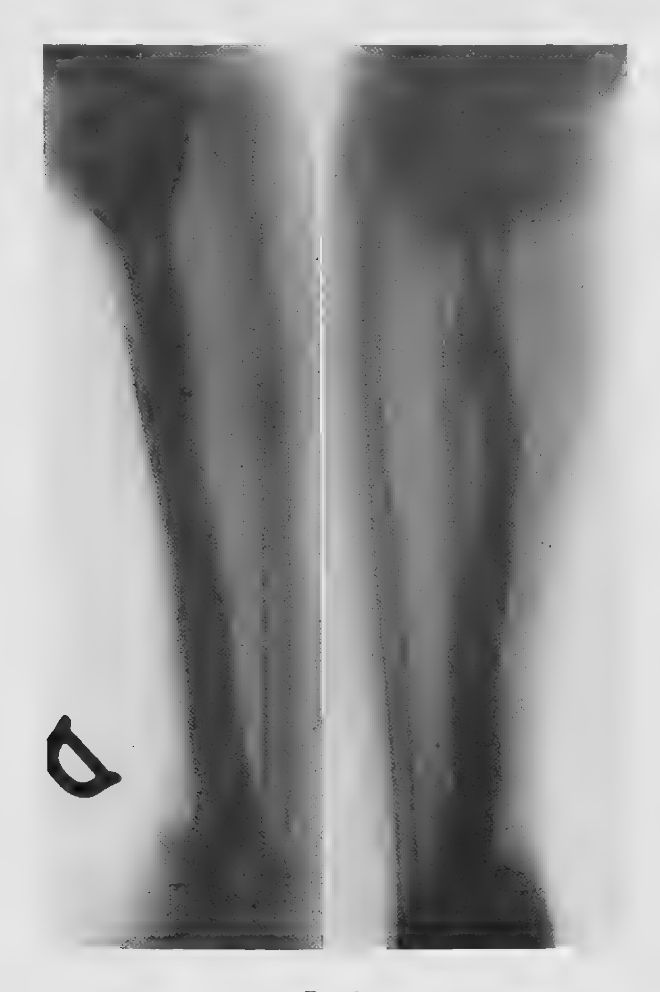


Fig. 7.

vous voyez prise le 22 octobre montre un os opaque solide ; évidemment, la direction des cartilages conjugaux et des épiphyses est légèrement oblique et la croissance ne s'y fait pas normalement, mais la solidité du membre est parfaite et permet à l'enfant de marcher et de jouer toute la journée.

Ce dernier cas me paraît particulièrement intéressant ; il a été soigné et opéré par Sorrel dans les mêmes conditions que tous ses

autres cas dont il vient de nous montrer les résultats excellents : pourquoi ce jeune garçon n'a-t-il pas régénéré normalement sa diaphyse, pourquoi les deux extrémités de l'os nouveau sont-elles restées en pseudarthrose avec les métaphyses ? Il est bien difficile de répondre à ces questions et c'est bien pour être complet que je vous ai signalé que l'enfant présentait un certain degré d'hémophilie : je ne pense pas qu'on puisse attribuer à cette cause l'échec constaté.

Ce n'est pas pour diminuer la valeur de la résection diaphysaire que je vous ai rapporté ces 3 cas, mais j'ai voulu vous montrer qu'à côté de la régénération habituelle il se produit parfois un échec dont il faut tenir compte dans l'établissement du pronostic opératoire. Ces trois observations montrent d'autre part avec quelle régularité on obtient la guérison des pseudarthroses après résection pour ostéomyélite à l'aide d'un greffon tibial libre, ce qui vient à l'appui de l'intéressante communication de Desplas, qui a provoqué la communication de Sorrel et la mienne.

Constatations et résultats de la quatrième série de 100 opérations sur les voies biliaires principales. sous le contrôle de la cholangiographie opératoire (C. O.),

par M. **Mirizzi** (Cordoba, Argentine), associé étranger.

Dans les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n° 19, 3 juin 1936, ont été publiés les résultats obtenus dans la troisième série de nos opérations sur les voies biliaires au cours desquelles a été systématiquement pratiquée la cholangiographie opératoire (C. O.).

Ayant accompli notre quatrième série qui, elle aussi, est formée de 100 cas, sans qu'y soient comptées 15 opérations itératives, j'en apporte à nouveau le détail pour continuer la statistique qui prouve une fois de plus la valeur, les avantages et la complète innocuité de la cholangiographie opératoire.

Les malades de cette quatrième série se répartissent ainsi :

Age :

De 20 à 30 ans	19 p. 100
De 30 à 40 ans	38 —
De 40 à 50 ans	30 —
De 50 à 60 ans	10 —
De 60 à 70 ans	3 —

Sexe :

Hommes	16 p. 100
Femmes	84 —

Obésité et Ictère :

Obésité	36 p. 100
Ictère	14 —

Mode d'Anesthésie employé :

Rachipercaïne	88 p. 100
Rachipercaïne + locale	1 —
Rachinovocaïne + locale	1 —
Anesthésie locale et splanchnique	6 —
Anesthésie locale et splanchnique + éther	1 —
Anesthésie locale	3 —

Comme on le voit, dans cette série encore, on a employé de préférence la rachipercaïne, avec les mêmes bons résultats que dans la série précédente. Il n'y a aucun accident sérieux à signaler. L'unique complication observée a été une paralysie du moteur oculaire externe qui a rétrocédé en peu de semaines.

Lésions vésiculaires :

Cholécystite chronique calculeuse	55 p. 100
Cholécystite subaiguë calculeuse	3 —
Cholécystite scléro-atrophique calculeuse	15 —
Cholécystite scléro-atrophique sans calcul	9 —
Cholécystite disséquante ou exfoliative	1 —
Hydropisie de la vésicule	10 —
Empyème calculeux	6 —
Mucocèle	1 —

Interventions vésiculaires :

Cholécystectomie sous-séreuse, sans drainage	57 p. 100
Cholécystectomie sous-séreuse, avec interventions sur les voies biliaires principales	24 —
Mucoclasie sans drainage	2 —
Mucoclasie avec drainage simple	3 —
Mucoclasie avec drainage et interventions sur les voies biliaires principales	13 —
Cholécysto-gastrostomie	1 —
Total	100 p. 100

Interventions sur les voies biliaires :

Cholédocotomies	19 p. 100
Cholédoco-duodénostomies externes	5 —
Cystico-duodénostomies	13 —
Cholécysto-gastrostomie	1 —

Mortalité opératoire : nulle.

Dans les 100 cas de cette série, les lésions anatomiques et fonctionnelles de la voie biliaire principale se divisent ainsi :

Hépato-cholédoque libre d'obstacle	54	p. 100
Voie biliaire dilatée avec évacuation normale . .	7	—
Oddite spastique; diskynésie	1	—
Oddite sténosante	10	—
Pancréatite sténosante	1	—
Lithiase cholédocienne le plus souvent multiple .	10	—
Lithiase de l'hépatique et de ses branches.. . . .	1	—
Lithiase cholédocienne et oddite sténosante . . .	9	—
Lithiase cholédocienne et pancréatite sténosante.	6	—
Lithiase cholédocienne et pancréatite sténosante avec hydropisie des voies biliaires	1	—
Total	100	p. 100

Wirsung visible : 3 cas.

Complications post-opératoires. — Une paralysie du moteur oculaire externe, une phlegmasie *alba dolens* et deux congestions de la base gauche dans deux cas de fermeture sans drainage qui eurent une évolution bénigne en quatre jours. A ce propos, je dois appeler l'attention sur ce que, sans aucun doute, la précaution d'utiliser le lait créosoté suivant la technique préconisée par Basset, a notablement contribué à réduire le nombre des complications pulmonaires post-opératoires.

La lithiase chez l'homme. — Si l'on compare cette nouvelle série avec les précédentes, le nombre des hommes opérés est devenu plus grand. Les lésions vésiculaires chez l'homme se répartissant de la façon suivante :

Cholécystite chronique calculeuse.	7
Cholécystite calculeuse perforante.	1
Cholécystite slcéro-atrophique calculeuse	1
Cholécystite sans calculs	1
Mucocèle calculeuse	1
Empyème	2
Hydropisie.	3
Total	16

Interventions vésiculaires :

Cholécystectomie sous-séreuse, sans drainage	10
Cholécystectomie sous-séreuse, avec interventions sur les voies biliaires principales.	4
Cholécysto-gastrostomie	1
Mucoclasie sans drainage	1

Interventions sur les voies biliaires :

Cholédocotomies	3
Cystico-duodénostomie	1
Cholécysto-gastrostomie.	1

Voies biliaires principales chez l'homme :

Hépato-cholédoque libre d'obstacle	10
Hépato-cholédoque dilaté avec évacuation normale	1
Lithiase cholédocienne le plus souvent multiple	4
Oddite sténosante	1

La série de seize opérés hommes a donné des guérisons parfaites ; aucune complication post-opératoire n'ayant été observée.

Nous savons tous la particulière gravité de l'intervention chirurgicale chez les hommes en général, dont la mortalité opératoire est, d'habitude, double de celle de la femme. Tixier indique une mortalité de 36,36 p. 100 chez l'homme et de 15,4 p. 100 chez la femme ; Kappis, 25 p. 100 chez l'homme et 9 p. 100 chez la femme ; Seifert établit une différence entre les maigres et les gras, la mortalité étant de 10 p. 100 chez les premiers et de 37 p. 100 chez les seconds.

Tixier prévoit, en 1932, que la mortalité diminuera à partir du moment où l'effort se portera sur un diagnostic et une opération précoces, sur une préparation convenable des malades, et sur l'emploi de certaines précautions de technique opératoire. J'estime que la mortalité nulle de notre série doit être rapportée au troisième des facteurs indiqués par Tixier. L'anesthésie régionale, l'électro-coagulation de la vésicule et *la suppresion de toute manœuvre exploratrice inutile dans la voie biliaire principale*, sont les ressources techniques qui ont contribué à un tel résultat. En particulier, la cholangiographie opératoire y a apporté une aide très efficace.

Ictère par obstacle mécanique calculeux. — Cette nouvelle série comprend plusieurs malades chez lesquels le sondage duodénal n'a pas réussi à lever l'obstruction calculeuse dont ils étaient atteints. D'une façon générale, on peut penser que plus est longue la période d'obstruction, plus sont grands les risques courus par le malade.

Cette règle admise, on devra reconnaître que chaque malade fait sa maladie et que pour cette raison il n'est pas possible de fixer un nombre déterminé, en ce qui concerne les jours écoulés, pour se décider à l'intervention. Le jugement basé sur le temps écoulé est loin d'être porté sur une appréciation unanime, et cela est dû à ce que l'estimation se fait d'après des points de vue différents et s'applique à une diversité de malades qui présentent un symptôme commun : l'ictère.

En raison de l'incertitude régnante, la règle la plus pratique et efficace sera celle de rechercher le diagnostic exact et de supprimer la cause de l'obstruction avec un minimum de traumatisme. L'unique solution, c'est l'intervention chirurgicale précoce, sous anesthésie locale, qui la donnera.

1° Nature de l'obstacle. — En principe, les ictériques offrent un terrain favorable à la suppuration et aux hémorragies secondaires. Chez

eux, on portera à l'extrême le soin dans le maniement des tissus, limitant la dissection obtuse à l'indispensable, pour la libération des organes fortement adhérents. Cette libération se fera en suivant les interstices et sera suivie d'une hémostase rigoureuse par la ligature de toute adhérence détachée. En général, l'espace sous-hépatique est bloqué, le bord du foie, la vésicule, le côlon transverse et le duodénum constituant une masse tumorale qui, parfois, par des opérateurs même expérimentés, a pu être regardée à tort comme néoplasique. D'ailleurs, lorsque les conditions anatomiques sont telles, la simple inspection et la palpation ne permettent pas la solution du problème. Lorsqu'il y a doute, on va à la recherche du cholédoque pour l'explorer et les chirurgiens doivent avouer que très souvent les manœuvres sur les canaux biliaires restent infructueuses, inutiles et traumatisantes. Il n'y a pas de chirurgien qui n'ait eu à exprimer ses regrets à ce sujet, et les autorités chirurgicales appellent notre attention sur les cas où l'ouverture du cholédoque, la duodénotomie et l'incision de la papille à la recherche d'un calcul supposé, demeurent inutiles (Denk). Le professeur Grégoire, de son côté, nous dit que chez un ictérique il a rencontré une vésicule et un cholédoque distendus ; qu'après avoir saisi la tête du pancréas il a palpé un nodule intraglandulaire, dur, fixe, du volume d'une olive ; qu'ayant incisé le cholédoque il s'est assuré par l'exploration digitale qu'il s'agissait d'un nodule néoplasique ou inflammatoire du pancréas.

L'analyse des observations d'un grand nombre d'ictériques opérés, parmi lesquels certains ont eu une période post-opératoire mouvementée et certains autres sont morts, permet de conclure qu'accidents post-opératoires et mortalité ne sont pas étrangers aux explorations intempestives effectuées sur les voies biliaires principales. Ces complications peuvent être entièrement évitées par la pratique de la cholangiographie opératoire, en suivant la technique que j'ai décrite antérieurement. L'injection pratiquée dans la vésicule, quand elle n'est pas exclue, ou la ponction du cholédoque si elle l'est, permet de reconnaître immédiatement la situation de l'obstacle et sa nature pancréatique ou vatérienne. Reconnaître avec précision le siège de l'obstacle, implique de connaître ensuite le chemin le plus sûr pour le lever et la manière précise de remédier à tout vice de canalisation du cholédoque distal.

2° Dérivation biliaire. — Le chirurgien, après ablation des concrétions de l'hépato-cholédoque dispose du drainage externe, par l'intermédiaire de la vésicule (drainage de Terrier), ou à travers un tube introduit dans l'hépato-cholédoque (drainage de Kehr), et de la *dérivation interne*, en utilisant la vésicule ou en pratiquant la cholédoco-duodénostomie externe. Je laisserai de côté tout drainage pratiqué par l'intermédiaire de la vésicule, qu'il soit externe ou interne, à cause surtout de son insécurité, due à la fréquence de l'exclusion de la vésicule, exclusion qui est soit anatomique par scléro-atrophie, ou physiologique par obstruction calculeuse ou cicatricielle du cystique.

a) *Drainage de Kehr.* — Le drainage de Kehr n'a plus actuellement l'emploi systématique de jadis et l'on en est arrivé jusqu'à le supprimer dans la lithiase cholédocienne lorsque le calcul a été enlevé (Kirschner, Denk, Finsterer). La limitation du drainage externe est inspirée du principe salutaire de la restitution de la bile à l'intestin et de la volonté de conserver l'action favorable au maintien du calibre du conduit qu'exerce la bile, suivant sa voie normale, sur la partie distale du cholédoque. Mon expérience me permet d'apporter une troisième raison basée sur la coexistence fréquente d'un obstacle anatomique, pancréatique ou vatérien, de nature bénigne dans l'immense majorité des cas, dont la régression n'est possible que dans un certain nombre d'entre eux. Le rétrécissement a des probabilités de rétrocéder avec le drainage de Kehr, mais il est possible aussi qu'au bout d'un certain temps les crises douloureuses et l'ictère réapparaissent et rendent nécessaire une réintervention.

Le drainage de Kehr trouve son indication formelle dans tous les cas où la cholédocite ne permet aucune opération plastique et où, en raison de l'état inflammatoire des parois, une cholédocorraphie satisfaisante n'est pas possible.

b) *Cholédoco-duodénostomie externe.* — La cholédoco-duodénostomie externe a été considérée comme un procédé d'indication exceptionnelle, limitée uniquement aux cas où il n'est pas possible de rétablir le cours normal de la bile (Bernhard). Le rejet de cette opération est fondé sur le danger supposé de l'infection ascendante qui, pour quelques-uns (Flörcken), a été exagérée et qui n'est pas à craindre tant que l'anastomose assure un drainage satisfaisant des voies biliaires (Finsterer). La cholédoco-duodénostomie externe resterait indiquée dans l'angiocholite suppurée, en particulier lorsqu'elle s'accompagne d'obstruction calculeuse (Finsterer) et elle a été pratiquée, sans ennuis, chez des malades âgés de soixante-dix à quatre-vingts ans, opérés sous anesthésie splanchnique, avec une mortalité opératoire ne dépassant pas 8 p. 100.

Notre expérience est tirée des enseignements apportés par la cholangiographie opératoire chez un certain nombre de malades atteints d'obstruction cholédocienne, survenue dans mon service, et chez lesquels, en outre des calculs, il existait un rétrécissement pancréatique ou vatérien et que j'ai dû réopérer, soit à cause de la reproduction de calculs sus-stricturaux, soit par suite de la persistance indéfinie du rétrécissement anatomique (pancréatite ou oddite).

A ce point de vue je désire faire une remarque : il n'est pas nécessaire que l'obstruction soit complète pour qu'elle exige la dérivation interne, car, même avec une papille encore relativement perméable, l'écoulement de la bile est le plus souvent insuffisant. Il peut fort bien arriver qu'à la vérification post-opératoire de l'arbre biliaire, la papille soit encore bien perméable, mais lorsque la fistule vient à se fermer, l'ictère se reproduit et le malade ne peut être libéré de sa stase biliaire que par une cholédoco-duodénostomie externe (Sturm, Melchior).

3° La conduite en ce qui regarde la vésicule. — Fidèle au principe d'éviter l'exérèse et le décollement des organes dans ces cas, et dans le but de réduire au minimum les dangers post-opératoires dépendant du shock, de l'infection et de l'hémorragie, je laisse la vésicule à sa place, me limitant exclusivement à l'ablation des calculs de la cavité du canal cystique. Le plus souvent, la nature a réduit l'organe déshabité à un petit moignon fibreux ou à une cavité qui ne peut loger que la pulpe de l'index. Il suffit donc, en pareille circonstance, d'appliquer l'électrode sphérique de haute fréquence pour détruire la petite surface sécrétante.

BIBLIOGRAPHIE

Basset (Antoine). — De la prévention des complications pulmonaires post-opératoires par l'administration de lavements de lait créosoté. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, n° 29, 1930, p. 1257.

Tixier (Louis), Chavel (Charles) et Chabannes (H.). — Gravité des interventions sur les voies biliaires dans le sexe masculin. *Archives Franco-Belges de Chirurgie*, n° 9, semptembre 1932.

Grégoire (R.). — Discussion. Communication du professeur Duval. Abandon du drainage biliaire externe pour le drainage duodénal transvatérien par tube perdu. *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 20, 1924, p. 759.

Flörcken (H.). — Welche Behandlung bewert sich bei gutartiger, nicht unmittelbar durch Stein bedingter Stenose bei ableitenden Gallenwege. *Der Chirurg.*, 1936, p. 506.

Sturm (F.). — Erfahrungen mit der Cholangiographie. *Zentr. f. Chir.*, n° 14, 1932, p. 891.

Seifert (E.). — Zur Operationsprognose der Gallenleiden zwischen mannlichen und weiblichen Kranken. *Zentr. f. Chir.*, n° 27, 1936, p. 1595.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Les résultats de l'expectative dans les formes graves d'ostéomyélite à foyers multiples avec état septicémique prolongé,

par M. **Jacques Leveuf.**

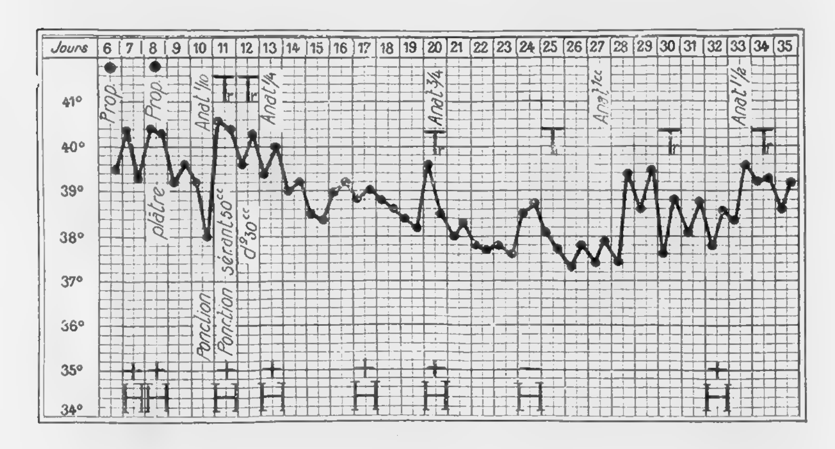
L'enfant que je vous présente a été atteint de la forme la plus grave d'ostéomyélite qu'il m'ait été donné d'observer. Il a été traité par l'expectative, sans aucune intervention chirurgicale proprement dite.

Raymond C..., âgé de douze ans, entre dans mon service de l'hôpital Bretonneau le 8 avril 1937. Sa maladie avait débuté cinq jours auparavant par une douleur vive au niveau du genou droit qu'il attribuait à un vague traumatisme. L'enfant avait dû s'aliter, mais sa température n'avait pas été prise : le soir de son entrée, la fièvre atteignait 39°5. Le diagnostic d'ostéo-

myélite de l'extrémité supérieure du tibia s'imposait. Suivant la routine du service, la jambe fut aussitôt immobilisée dans un appareil plâtré. Le seul traitement médical consista dans une injection de 1 c. c. de propidon.

Le lendemain, la température était à 40°4. Une hémoculture fut faite : elle devait être positive comme toutes les suivantes (fig. 1).

Le troisième jour, la fièvre restait à 40°4. Deuxième injection de 2 c. c.



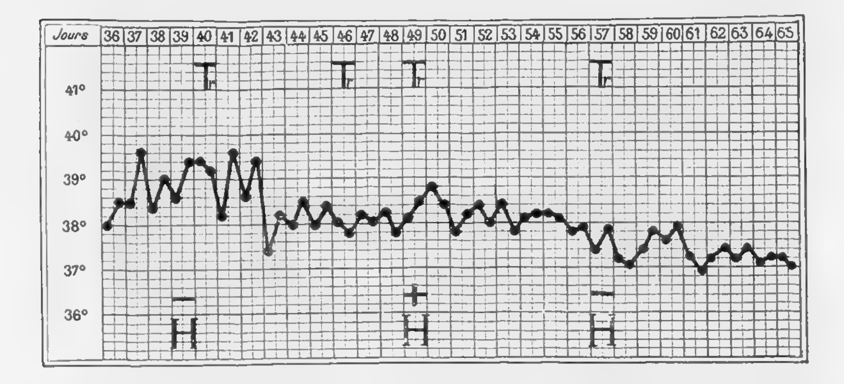


Fig. 1. — Les feuilles de température du malade.

T : Transfusion de sang; H : Hémoculture; Prop : Propidon; Anat : Anatoxine staphylococcique.

de propidon. Mais, fait anormal, la douleur du genou persistait malgré l'immobilisation plâtrée. D'autre part, l'état général s'aggravait à vue d'œil : torpeur, langue sèche, lèvres et dents fuligineuses. L'examen du genou montra la présence de liquide dans la synoviale. Une ponction permit de retirer 60 c. c. de pus franc épais où foisonnaient les staphylocoques dorés. En outre, au niveau de la face interne du tibia, avait apparu un gonflement très marqué avec lymphangite superficielle extensive. Je fis, à ce niveau, une courte incision exploratrice qui prouva l'absence d'abcès sous-périosté. Là se borna cette minime intervention .

Quarante-huit heures après, une deuxième ponction du genou ne ramena plus que 5 c. c. de pus.

Très inquiété par l'état général de l'enfant, je me décidai à recourir au sérum antistaphylococcique et au traitement par l'anatoxine. Une intradermo-réaction fut exécutée avec 1/10 de c. c. d'anatoxine. Le soir, la



Fig. 2. — Radiographie faite à la troisième semaine. Remarquez : Les lésions des deux humérus avec décollement épiphysaire, la lésion de la 5e vertèbre cervicale, les lésions pulmonaires droites.

température montait à 40°6. En même temps furent injectés 50 c. c. de sérum antistaphylococcique de l'Institut Pasteur, puis, deux jours après, 30 c. c. du même sérum.

Ultérieurement, on fit le traitement par l'anatoxine à la cadence prescrite : 1/4 de c. c., 3/4 de c. c., 1 c. c., et enfin 1 c. c. 1/2 à huit jours d'intervalle. A chaque injection correspondait une ascension ther-

mique en même temps qu'une certaine aggravation de l'état du malade.

L'état de l'enfant était devenu misérable. Dans l'entourage on gardait l'impression de le voir mourir à bref délai. Toutes les hémocultures pratiquées à intervalles rapprochés se montraient positives et le sont restées pendant un mois et demi environ.

Pour relever l'état général j'avais prescrit, dès le début, une série de transfusions de sang pur qui furent faites à peu près tous les six jours à la dose de 80, puis de 100 c. c.

En outre, l'examen des urines ayant montré un *p*H alcalin (7,4), on acidifia les humeurs de l'enfant au moyen de chlorure d'ammonium.

Qu'étaient devenues, pendant ce temps, les manifestations locales ? Au niveau du genou existait toujours un peu de liquide, en trop petite quantité pour justifier une nouvelle ponction. Par contre, l'enfant accusa, dès le cinquième jour, des douleurs vives au niveau du coude droit où l'on vit se développer un nouveau foyer d'ostéomyélite. Dans la suite, le petit malade fut vraiment torturé par des douleurs d'allure rhumatismale au niveau des deux épaules, dans le membre supérieur gauche et dans la colonne vertébrale, région cervicale en particulier. Le cou était raide.

Néanmoins, l'exploration quotidienne ne révélait en aucun endroit la présence d'une collection. De même je ne pus pas découvrir des signes nets de méningite. La moindre mobilisation arrachait des cris à l'enfant si bien qu'on dut le placer dans un lit Dupont.

A la troisième semaine, l'état général donna des signes d'amélioration bien légers à la vérité. Des radiographies, prises au lit du malade, montrèrent des lésions relativement frustes de l'extrémité supérieure du tibia, par contre, une ostéomyélite diffuse, étendue à toute la diaphyse des deux humérus. A ce niveau, l'architecture osseuse apparaît comme entièrement bouleversée et on voit même, sur les clichés, un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure des deux humérus. Enfin, une radiographie de la colonne vertébrale révèle des signes d'ostéomyélite au niveau de la 5e vertèbre cervicale (fig. 2).

Etant donné la gravité de ces lésions osseuses je fis exécuter un grand corset plâtré, avec minerve, pour immobiliser le cou et les deux membres supérieurs.

Vers la cinquième semaine, l'enfant se mit à vomir. Une ponction lombaire retira du liquide clair à formule cytologique normale et sans microbes. Il n'existait donc pas de méningite.

Du côté des épaules je trouvai, au moment d'un changement de plâtre, des signes de petites collections plus marquées du côté gauche. Je retirai par la ponction un peu de pus contenant du staphylocoque doré.

Enfin, au début du deuxième mois, l'enfant manifesta des signes de lésions pulmonaires que la présence de l'appareil plâtré empêchait de suivre régulièrement par l'auscultation. Lors d'un changement de plâtre, je découvris une matité au niveau du poumon droit, un petit souffle à la base et de nombreux râles à la partie supérieure du poumon.

Sur les radiographies, prises à plusieurs jours d'intervalle, on vit, surtout à droite, un voile gris diffus et des taches au niveau du parenchyme pulmonaire. Je pensais qu'il s'agissait de petits abcès du poumon. Mon collègue Milhit, qui a examiné le petit malade, n'était pas de cet avis, sans pouvoir d'ailleurs interpréter la nature de ces ombres.

A cette époque, l'enfant était d'une maigreur effrayante, mais paraissait plus vivant : il répondait mieux aux questions.

Ce ne fut qu'à la fin du deuxième mois que se produisit la défervescence de la température. A partir de ce moment, les hémocultures restèrent régulièrement négatives. La guérison, jusqu'alors inespérée, semblait devoir être obtenue. L'enfant était toujours immobilisé dans un grand appareil

plâtré avec minerve. Dans le genou, on trouvait un peu de liquide ; une dernière ponction retira du liquide louche sans présence de microbes à l'examen direct ; dans les milieux de culture, poussa du staphylocoque doré.

Au cours de cette longue évolution, les transfusions de sang et le traitement acidifiant furent continués jusqu'à la fin du troisième mois. Le quatrième mois, l'enfant pouvait être considéré comme guéri. Il partit en convalescence à Berck, le 29 août, quatre mois et demi après son entrée dans le service.

L'enfant est revenu de Berck le 5 octobre. L'appareil plâtré fut enlevé. Sur les radiographies on constate que les deux humérus se sont recalcifiés en grande partie. Le décollement épiphysaire amorcé n'a pas progressé. Une consolidation en bonne position a été obtenue. Comme seule séquelle, j'ai constaté la présence d'une petite collection au niveau de la coulisse bicipitale droite. Une ponction ramena 1 c. c. de liquide trouble sans présence de microbes à l'examen direct, mais toujours avec développement de staphylocoques dans le milieu de culture.

L'appareil plâtré fut alors définitivement enlevé.

A l'heure actuelle vous voyez à quel point l'état général de cet enfant est transformé. Les radiographies successives traduisent une amélioration régulière dans l'état de ses os : tout porte à croire que la guérison sera obtenue au niveau de ces divers foyers d'ostéomyélite sans formation de séquestre.

Le genou droit, siège de l'arthrite suppurée constatée au début, est complètement sec. Tous les mouvements de l'articulation sont normaux. Il persiste une petite fistule au niveau de l'épaule droite, à l'endroit où a été faite la dernière ponction.

Je signale, en terminant, que le *p*H des urines est resté acide et oscille maintenant entre 5,2 et 6.

Les unités antitoxiques du sérum qui étaient, au début, de moins de une unité, avaient atteint le chiffre de 28 à la fin du traitement par l'anatoxine.

Tels sont les faits. Ils sont riches en enseignements. Aujourd'hui, mes commentaires seront brefs, comme l'exige le cadre de cette présentation.

Tout d'abord, je ne discuterai guère les mérites respectifs du propidon, du sérum antistaphylococcique et de l'anatoxine staphylococcique qui, dans le cas particulier, ont été employés tous les trois. J'ai déjà dit qu'en présence de formes d'ostéomyélite aussi graves, on ne se reconnaît pas moralement le droit de refuser au malade, en danger de mort, les bienfaits possibles d'une thérapeutique à la mode, quelque sceptique qu'on puisse être sur la valeur de ses effets.

Dans ces formes toxiques, l'emploi d'un sérum antistaphylococcique, qu'on espère actif, paraît logique. J'en use volontiers, mais je ne saurais dire aujourd'hui quelle est l'influence du sérum sur l'évolution des accidents.

Pour l'anatoxine, j'ai déjà établi (1) que dans des formes moins graves d'ostéomyélite, ce traitement ne modifie pas de manière certaine le cours habituel de la maladie.

(1) A propos de l'anatoxine staphylococcique. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, **62**, n° 2, 22 janvier 1936.

D'ailleurs je possède, à l'heure actuelle, dans mon service, un malade de même ordre, qui m'a été adressé par l'assistant de mon collègue Grenet, Isaac-George. L'enfant présentait une ostéomyélite à foyers multiples ayant simulé au début une méningite avec hémocultures plusieurs fois positives. Une évolution tout aussi favorable a été observée sans aucun traitement par l'anatoxine. Même guérison dans d'autres cas de septicémie à déterminations osseuses multiples où ni le sérum antistaphylococcique ni l'anatoxine n'ont été employés.

Chez cet enfant, j'ai usé largement des transfusions du sang comme j'ai l'habitude de le faire dans les formes graves des ostéomyélites. Chaque fois la transfusion remonte pour un temps l'état général. Je crois que c'est un excellent adjuvant de la guérison.

Je n'insisterai pas aujourd'hui sur le traitement acidifiant. En fait, on constate que les enfants qui subissent, sans grande résistance, les agressions du staphylocoque sont des « alcalins ». C'est ce que montre l'étude du *p*H des urines prélevées dans des conditions identiques : non pas les urines nocturnes (première miction du matin) mais les urines de la deuxième miction. L'alcalinité de ces sujets est un fait constant. Mais je serais bien embarrassé pour démontrer que le traitement acidifiant joue un rôle dans la guérison.

Le facteur important de succès est, j'en suis certain maintenant, la proscription rigoureuse de toute intervention d'urgence, au premier chef la trépanation. J'ai vu de nombreux cas d'ostéomyélite sévère où une trépanation faite largement, en raison même de la gravité de l'état général, n'a montré qu'un peu de pus dans le canal médullaire ou bien une simple infiltration hémorragique de la moelle osseuse. Toujours les petits opérés ont succombé le soir même ou le lendemain de l'intervention.

Pendant les trois premières années de mon séjour à l'hôpital Bretonneau, huit enfants sont morts dans ces conditions. Depuis que j'ai prescrit l'expectative rigoureuse et l'immobilisation plâtrée, c'est-à-dire depuis trois autres années environ, j'ai eu l'agréable surprise de ne perdre aucun malade, même dans les formes les plus graves analogues à celles que je vous présente aujourd'hui.

Je n'ai pas la naïveté de prétendre qu'il en sera toujours ainsi. Des enfants mourront encore de septicémie à staphylocoques. Mais dans l'ostéomyélite, le développement de foyers de supuration est déjà un indice de gravité moindre de ces états septicémiques, ou du moins la preuve d'une certaine résistance de l'organisme. Raison de plus pour ne pas en aggraver l'évolution par une agression chirurgicale intempestive.

Les faits que je vous expose aujourd'hui plaident contre l'intervention d'urgence avec une singulière éloquence.

Dans ma communication du 4 mai 1936 (1), je n'osais pas accuser les

(2) L'évolution spontanée des ostéomyélites aiguës à staphylocoque doré. Avantages du retard de l'intervention. *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, **62**, n° 8, 4 mars 1936.

opérations d'avoir tué les enfants atteints de formes septicémiques ou septico-pyohémiques de l'ostéomyélite. Mon expérience actuelle me permet d'affirmer qu'en pareilles circonstances, la chirurgie joue un rôle néfaste. A plus forte raison dans les autres variétés moins graves d'ostéomyélite.

J'accumule en ce moment des faits avec patience. Il est beaucoup trop tôt pour que je présente une nouvelle étude d'ensemble sur ce sujet.

Mais cette observation et les radiographies que je vous ai projetées prouvent qu'au point de vue local, c'est-à-dire en ce qui concerne l'évolution des foyers osseux et des arthrites suppurées de voisinage, l'abstention et l'immobilisation plâtrée donnent des résultats remarquables. Des os qui paraissent entièrement détruits par la suppuration (simple illusion radiographique), que j'aurais autrefois réséqués sans hésiter, guérissent ou bien de manière complète ou bien avec des séquelles relativement peu importantes.

Je pourrais vous présenter bien d'autres exemples où des lésions osseuses, identiques à celles de ce petit malade, ont guéri sans intervention. Qu'on ne me fasse pas dire que la résection, pour laquelle j'ai tant combattu et qui donne, parfois, de si brillants résultats, ne conservera plus d'indication dans le traitement de l'ostéomyélite. A l'heure actuelle, je ne suis pas encore en mesure de fixer la place exacte que doit occuper la résection dans les indications opératoires. Toutefois, l'abstention m'a procuré des surprises bien étonnantes et des satisfactions d'esprit pleines de réconfort. Voilà pourquoi j'ai cru devoir vous présenter aujourd'hui un des cas les plus démonstratifs de ma collection.

M. **E. Sorrel** : L'enfant dont vient de parler M. Leveuf a été atteint de staphylococcie à foyers multiples : viscéraux, articulaires-osseux. Ce que, depuis Lanneberger, nous désignons sous le nom d'ostéomyélite aiguë est une forme de staphylococcie différente. Je n'apprendrai rien à M. Leveuf en lui disant qu'il y a tout intérêt à ne pas confondre ces deux formes, ne serait-ce que pour la clarté de la discussion.

Rien ne dit par ailleurs que les lésions humérales récentes de son jeune malade (elles datent de quelques mois, si bien compris, et il existerait encore une fistule ?) ne donneront pas naissance à ces foyers d'ostéomyélite chronique qui se réveillent ensuite par poussées pendant toute l'existence et qui confèrent à l'ostéomyélite aiguë un pronostic de si haute gravité. Pour apprécier la valeur d'un traitement de cette affection, les résultats immédiats ne comptent pas seuls ; les résultats éloignés ont une importance considérable : j'ai attendu sept ans pour faire la communication que j'ai faite aujourd'hui, précisément pour pouvoir parler de ces résultats à longue échéance et je n'ose pas affirmer encore que ces résultats sont définitifs ! M. Leveuf ne pense-t-il pas qu'il vaudrait mieux garder la même prudence ?

Quant aux affirmations que je viens de lui entendre faire, à savoir,

que le seul traitement des ostéomyélites aiguës, quelle que soit leur gravité, est l'immobilisation du membre dans un appareil plâtré et l'abstention rigoureuse de toute intervention opératoire, et qu'ainsi on évitera non seulement les décès (puisqu'il n'en a pas observé depuis trois ans), mais encore la formation de séquestres et de lésions d'ostéomyélite chronique, j'avoue ne pas les comprendre et j'aurais quelque tendance à ne voir dans ces paroles qu'un élégant paradoxe dont on pourrait sourire si, prononcées du haut de notre tribune, elles ne risquaient d'avoir de redoutables conséquences.

Thyroïdectomie subtotale pour maladie de Basedow chez l'enfant,

par M. **Welti.**

M. Welti présente deux enfants opérés pour maladie de Basedow et guéris à la suite d'une thyroïdectomie subtotale. Ces deux cas font partie d'une série de malades qui feront l'objet d'une prochaine communication sur le traitement chirurgical de l'hyperthyroïdisme chez l'enfant.

Résultat d'une arthroplastie du genou,

par M. **Paul Mathieu.**

Je vous présente une malade de vingt-huit ans qui était atteinte d'une ankylose complète du genou en rectitude (sans fusion osseuse des surfaces articulaires). Cette ankylose était consécutive à une arthrite infectieuse aiguë datant de quatre ans.

J'ai pratiqué chez elle une arthroplastie du genou par la technique de Putti le 10 octobre 1935.

Deux ans après l'opération vous pouvez constater : 1° la flexion du genou dépassant légèrement l'angle droit (et s'améliorant encore d'après l'opérée) ; 2° la stabilité parfaite du genou (absence de mouvements de latéralité dans l'extension). La marche est facile et élégante. Cette jeune femme travaille d'un métier de vendeuse dans la chaussure, exigeant l'accroupissement fréquent. Elle peut monter et descendre un escalier, courir et faire de la bicyclette.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — Ancne imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES
DE
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 17 Novembre 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

... DE PARIS ... PATH...

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. ROUX-BERGER, MAURER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. MOIROUD (Marseille), associé national, intitulé : *Le furoncle et le chirurgien.*

4° Un travail de M. Jean CAHEN (Bruxelles), intitulé : *Septico-pyohémie* post abortum *à staphylocoque blanc.*

M. MONDOR, rapporteur.

5° Un travail de MM. SICARD et BENICHON (Oran) intitulé : *Traumatisme thoraco-abdominal.*

M. HUET, rapporteur.

6° Un travail de M. Philippe MARIAU (Nice) intitulé : *Embolie de l'artère humérale à son origine. Embolectomie. Rétablissement de la circulation artérielle. Mort au 15e jour par la maladie causale (Endocardite maligne).*

M. HUET, rapporteur.

7° Un travail de M. CHARBONNIER (Genève) intitulé : *A propos des anthrax de la lèvre supérieure compliqués de thrombo-phlébite du sinus caverneux.*

M. TOUPET, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

8° Un travail de MM. Pergola et Cordebar intitulé : *Plaie du poumon traitée par suture.*

M. Menegaux, rapporteur.

9° Un travail de Mlle J. Delon et M. Maurice Gandy, intitulé : *Tumeur maligne du rein chez un nourrisson de cinquante jours. Néphrectomie. Guérison.*

M. Chevassu, rapporteur.

1° Un travail de M. Abel Pellé (Rennes) intitulé : *Orchipodexie transeptale sans plaie scrotale.*

M. Chevassu, rapporteur.

11° Un travail de M. Marc Papin (La Rochelle) intitulé : *Lithiase pancréatique.*

M. Basset, raporteur.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

M. Prat (Montevideo) fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : *Fracturas de la base del craneo.*

M. Coryllos (New-York) fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : *The surgery of pulmonary tuberculosis.*

MM. Agasse-Lafont, A. Grimberg et S. Mutermilch font hommage à l'Académie d'un exemplaire du *Dictionnaire des examens de laboratoire*, dont ils sont les auteurs.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Don à l'Académie de la Table des Matières des **Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie,** *de 1894 à 1935.*

par MM. **A. Gosset** et **M. Thalheimer.**

Nous déposons, M. Marcel Thalheimer et moi, sur le bureau de l'Académie de Chirurgie, la Table des Matières des *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, de 1894 à 1935.

Cette Table fait suite à celle qui fut dressée sous la direction de Charles Monod par le Dr André Morin pour la période de 1843 à 1893, c'est-à-dire pendant les cinquante premières années de l'existence de la Société et qui fut publiée en 1913.

Lecène en 1926 pensait que cette Table n'aurait pas de suite. Dès ma présidence en 1931, j'étais heureux de vous dire que nous y travaillions. Nous pensions vous apporter une Table portant sur vingt-cinq années (1894-1929).

Mais nous avons jugé ensuite qu'il était plus intéressant d'arrêter cette Table au moment où la Société de Chirurgie est devenue l'Académie de Chirurgie, le 29 novembre 1935. Le mois de décembre 1935 aurait donc dû être omis. Nous avons estimé qu'il était plus logique de nous arrêter le 31 décembre 1935.

L'établissement de cette Table a nécessité plus de 20.000 fiches. Elle a été faite non pas d'après les Tables annuelles, mais en relisant soigneusement un par un chaque volume des Bulletins. Cet important travail nous a permis de constater qu'un assez grand nombre de communications n'ont jamais été rapportées. Il nous a semblé néanmoins intéressant de les faire figurer dans une Table, car elles peuvent permettre de fixer une date.

Des essais d'impression ont déjà été faits par la Librairie Masson, et il me reste à espérer que bientôt, les ressources nécessaires à l'édition des Tables ayant été réunies, ce dernier volume viendra clore la magnifique collection des *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*.

RAPPORT

L'anesthésie à l'Evipan sodique en chirurgie de guerre,

par M. **Daniel Bilbao Rioja** (de La Paz).

Rapport de M. Robert Soupault.

Les notes précieuses que nous a fait parvenir M. Bilbao et qui résument son expérience sur l'emploi de l'Evipan sodique intra-veineux comme anesthésique en chirurgie de guerre, me permettent de vous faire un court rapport qui constituera une des premières vues d'ensemble de cette question ainsi posée.

Il m'a paru tout à fait intéressant de porter à la connaissance de l'Académie de Chirurgie des faits sérieusement enregistrés et basés sur une large expérience. L'introduction relativement récente de l'Evipan sodique comme matériel anesthésique fait que ce barbiturique n'avait pu

jusqu'ici être utilisé qu'en chirurgie civile et il y a lieu de penser que ce problème mérite d'être envisagé dans l'éventualité, malheureusement toujours possible, d'un conflit armé dans l'avenir.

M. Bilbao a été Directeur de l'Hôpital Militaire Central de La Paz, puis, Directeur des grands hôpitaux de concentration et enfin Inspecteur du 1er corps d'armée. Ses titres et ses fonctions lui ont donc permis de récolter les documents qu'il se croit autorisé à nous communiquer.

En effet, le nombre de blessés qui ont été endormis par injection intra-veineuse d'Evipan sodique dépasse 4.000 (total jamais atteint encore dans les statistiques précédemment publiées). Ce n'est qu'à partir de la deuxième année de guerre que s'est généralisée cette technique anesthésique ; au début, les chirurgiens boliviens avaient eu recours aux différentes narcoses par inhalation, à la rachi-anesthésie ou à l'anesthésie locale. Mais devant l'innocuité et la commodité des premiers essais, d'ailleurs assez timides, l'emploi de l'Evipan se généralisa au point que, dans la deuxième partie de la guerre du Chaco, 90 p. 100 des blessés furent anesthésiés de cette manière.

Les *indications* ne semblent pas difficiles à préciser puisque M. Bilbao dit qu'il n'a été fait aucune élimination *a priori* parmi les blessés.

Etant données les déclarations faites à cette tribune et dans certaines publications, il sied, me semble-t-il, de souligner que les conditions réalisées n'étaient cependant pas idéales ; il s'agissait, dans la grande majorité des cas, d'opérations d'urgence, sans préparation sérieuse possible et, d'autre part, comme nous le verrons, l'Evipan a été administré avec une simplicité extrême et des précautions rudimentaires. C'est précisément là que résident, aux yeux de M. Bilbao, un des très gros avantages pratiques de la méthode, et il y a lieu de rapprocher cette opinion des conclusions pessimistes des auteurs qui considèrent l'Evipan comme dangereux. Les sujets opérés étaient, il est vrai, par définition, jeunes, résistants, non tarés puisque combattants, mais, par contre, non exempts des fatigues d'une campagne fort rude.

Je pense, toutefois, qu'une réserve est à faire concernant les grands shockés, par hémorragie surtout. L'Evipan détermine, ainsi que l'ont prouvé différents travaux, dont ceux de Joltrain, une hypotension passagère de 2 ou 3 unités et la précaution s'imposerait en présence de tels blessés, soit de remonter leur tension artérielle, soit de renoncer à l'Evipan.

Donc, toutes les espèces d'opérations pour traumatismes de guerre ont pu être exécutées sous narcose à l'Evipan, mais je n'ai pas pu savoir le pourcentage exact par catégorie d'opérations. 80 p. 100 environ représentent des interventions sur les membres, la tête et le cou. Vous vous souvenez sans doute que certains auteurs excluent, parmi les indications de l'anesthésie à l'Evipan, les interventions cranio-faciales sans avoir pu d'ailleurs apporter des arguments sérieux à cet ostracisme. J'ai demandé à M. Bilbao si ces contre-indications avaient

été respectées. Il m'a fait savoir que non. Les craniotomies, esquillectomies, cures d'abcès cérébraux, de compressions cérébrales, résections de maxillaire et l'oto-rhino-laryngologie (interventions sur les sinus, la mastoïde) ont bénéficié d'une méthode plus que jamais précieuse dans cette chirurgie cranio-faciale et supérieure par les commodités qu'elle apporte aux autres modes d'anesthésie.

Le travail ne fait pas mention des « gazés », peut-être n'y en avait-il pas ? Mais l'avantage de l'Evipan deviendrait considérable dans ce cas.

La durée de l'acte opératoire n'a pas davantage fait varier le choix de l'anesthésique. Au début, l'Evipan n'était employé que dans les opérations de courte durée, qui n'excédaient pas dix à quinze minutes. Puis, à mesure qu'était reconnue et appréciée l'innocuité du produit, son emploi fut étendu à des interventions plus longues (jusqu'à une heure et demie).

La technique qu'ont suivie les chirurgiens boliviens comporte trois procédés : *ou injection massive* et systématique de 1 gramme d'Evipan de la solution dans l'eau distillée à 10/100, soit 10 c. c. ; *ou injection fractionnée*, lente, de 4 à 5 c. c. pour arriver au seuil, puis progression de centimètre cube en centimètre cube suivant les exigences du chirurgien quant à la profondeur de l'anesthésie ou à sa durée. Il ne semble pas que cette deuxième manière de faire ait été suscitée par des accidents survenus avec l'injection massive puisque, comme vous le verrez, M. Bilbao ne nous en signale aucun, mais plutôt, dit-il, parce que certains sujets sont moins résistants et peuvent dormir avec des doses moindres. Mais c'est à l'anesthésie préconisée par MM. Lenormant, Menegaux et Sechehaye, à quelques détails près, que se sont ralliés, en fin de compte, nos confrères, à savoir : l'Evipan en *injection intermittente et à la demande, dans un courant de sérum glucosé.*

Ici, ce n'est pas à la solution glucosée isotonique qu'on a eu recours, mais à la solution hypertonique, dont les effets antitoxiques, stimulants et diurétiques ont retenu la préférence. Les doses de sérum glucosé hypertonique ainsi injecté ont été 40 à 50 c. c. sans compter 20 ou 30 c. c. pré-opératoires.

Quant aux doses totales d'Evipan employé, il ne semble pas que le total des 20 c. c. ait été dépassé. Je me permets d'ajouter à ce propos qu'il m'arrive personnellement, au cours de certaines interventions importantes comme les thoracoplasties dont la durée peut être longue, d'utiliser, sans en remarquer d'inconvénient, des doses qui atteignent 25 c. c. (en introduction fractionnée bien entendu).

L'anesthésie obtenue a, nous dit-on, presque toujours été suffisante ; dans un pourcentage très réduit de cas, qui ne dépasse pas 2 p. 100, il a été nécessaire, en raison des contractions musculaires, de compléter par une légère narcose à l'éther.

Pour obvier aux légers inconvénients de ces contractions et secousses musculaires, c'est à la morphine et au Sédol qu'on s'est adressé, à la dose de 2 c. c. une demi-heure avant l'opération. Cependant, jamais

le relâchement de la paroi abdominale dans les laparotomies n'a été absolument complet.

Quant à l'excitation post-opératoire, décrite par d'autres auteurs, M. Bilbao est très formel : lui et ses collaborateurs n'en ont pratiquement pas observé, ce qui, soit dit en passant, me surprend beaucoup ; ils attribuent ce fait à l'emploi systématique de la morphine et du Sédol et, dans les dernières années, de la morphine additionnée de sulfate de magnésie. Je n'ai pas la pratique du sulfate de magnésie ; mais ni la morphine ni le Sédol n'ont réussi, chez mes opérés auxquels j'étais amené à faire de hautes doses d'Evipan sodique intra-veineux, à éviter ou à supprimer la période d'excitation quelquefois très gênante et très préjudiciable que je vous ai déjà signalée comme étant à mes yeux le seul inconvénient sérieux de l'Evipan. Depuis quelque temps, j'essaie le bromure de sodium à la dose de 8 grammes par prises de 2 grammes d'heure en heure avant l'opération, qui m'a paru être, chez les 5 sujets ainsi traités, d'une efficacité indéniable. Mais je réserve mon opinion après ces essais trop récents.

« Le sulfate de magnésie, écrit M. Bilbao, a une action antispasmodique reconnue et est d'ailleurs prescrit avec faveur dans certaines maladies comme la chorée, l'éclampsie, etc... Son action analgésique n'est pas moindre, pour le moins égale à celle du salicylate de soude, ainsi qu'il est constaté au cours du rhumatisme articulaire aigu ; d'autre part, des travaux nord-américains (dont je n'ai pas retrouvé la référence) m'ont incité depuis plusieurs années à employer le sulfate de magnésie associé à la morphine dans les soins pré- et post-opératoires, avec de splendides résultats. La posologie est la suivante : 4 à 5 c. c. de la solution aqueuse de sulfate de magnésie à 25 p. 100, mélangé, au moment de l'injection sous-cutanée avec 1 ou 2 centigrammes de morphine dont l'action se trouve ainsi plus intense et trois fois plus longue. Dans les narcoses à l'Evipan disparaissent ainsi les contractions musculaires et, d'autre part, le calme post-anesthésique est parfait.»

Les *résultats* obtenus pendant la guerre du Chaco ont été des plus encourageants, c'est le moins qu'on puisse dire, puisqu'il n'a été constaté ni mort (peut-on porter au passif de l'Evipan une mort par insuffisance hépatique survenue le *troisième jour ?* Ce serait en tous cas la seule), ni accident sérieux dans aucune catégorie d'opérations, et je rappelle que cette statistique porte sur plus de 4.000 cas.

Ce sont uniquement des résultats cliniques qui nous sont fournis, et l'auteur regrette de ne pouvoir apporter aucune étude d'ordre expérimental comme des recherches sur l'acidose et l'alcalose post-anesthésiques, ou sur les altérations fonctionnelles éventuelles du rein et du foie, mais il est facile de comprendre que les laboratoires d'armée n'avaient pas le loisir de se livrer à des investigations de cette qualité.

Pour conclure, M. Bilbao fait un plaidoyer extrêmement chaud en faveur de cette méthode et de son utilisation en chirurgie de guerre, et

en souligne et en précise les avantages d'ordre pratique. Je lui laisse la parole :

« Notre impression définitive est que l'Evipan sodique intra-veineux est un grand progrès en raison de son innocuité absolue, de la facilité de son maniement et de l'absence de complications tardives, ainsi qu'en raison du remarquable état post-opératoire. Aux armées, l'anesthésie peut être faite par un médecin praticien, un infirmier ou une infirmière sachant faire une injection intra-veineuse mais sans connaissances techniques spéciales, sans expérience d'anesthésiste. »

A ce propos, l'auteur indique qu'il se guide sur les petits signes cliniques suivants qui ne lui ont jamais fait défaut : l'anesthésie commence au moment du relâchement de la mâchoire et de l'apparition de la respiration légèrement stertoreuse ; la profondeur de l'anesthésie est indiquée, comme pour tous les autres anesthésiques, par les réflexes pupillaires et cornéens ; la contraction de la pupille est absolument indispensable à suivre, sa dilatation brusque indiquant, comme pour les narcoses par inhalation, ou la syncope imminente ou le réveil. Il y a là un guide élémentaire et sûr, à retenir nous semble-t-il.

« D'autre part, la rapidité de l'anesthésie obtenue en trois minutes au maximum, l'absence de la période d'excitation sont des avantages inappréciables. Il n'était pas négligeable non plus que soit supprimée l'angoisse anesthésique. Une grande tranquillité d'esprit pour tout le monde résulte de cette technique. De même, la simplicité de la période post-opératoire, le fait que l'opéré dort plusieurs heures tranquillement, sans souffrir, sans exiger à son chevet une surveillance particulière et l'emploi d'un personnel subalterne, sont également à considérer. *Economie de temps, de personnel, suppression de beaucoup d'inconvénients accessoires*, ces considérations réparties sur un grand nombre de blessés prennent une importance qu'on ne méconnaîtra pas. »

En terminant, un détail qui n'est pas sans intérêt : la Bolivie a pu se procurer directement à la firme Bayer ou par l'intermédiaire de ses agents commerciaux sur place, toutes les quantités désirées d'Evipan, à mesure qu'augmentaient les besoins, sur un rythme rapidement accéléré, comme nous l'avons vu. Le coût d'une ampoule d'Evipan est trois ou quatre fois moindre que celui de la quantité d'éther ou de chloroforme nécessaire à une anesthésie par narcose. Il en résulte donc également une notable économie au point de vue financier.

En remerciant M. Bilbao d'avoir bien voulu nous réserver le fruit de son expérience, je pense qu'il était utile d'attirer l'attention de l'Académie sur cette question, à savoir l'étude de ce nouvel anesthésique quant à sa valeur pratique en chirurgie de guerre.

M. **G. Lardennois** : M. Bilbao nous apporte des faits indiscutables, c'est le mérite et c'est l'utilité de sa communication. Nous serons unanimes à le remercier, et aussi M. Soupault pour les conclusions utiles qu'il a su dégager. Attirer l'attention sur la question de l'anesthésie en chirurgie de guerre n'est peut-être pas hors de propos.

De 1914 à 1918, nous avons utilisé le chloroforme, l'éther, puis le protoxyde d'azote. Mais déjà durant les derniers mois nous avons connu les difficultés, les impossibilités de l'anesthésie par inhalation sur les nombreux blessés touchés par l'ypérite. En plus de toute autre considération, il nous faut donc prévoir les modes d'anesthésie générale que nous devrons employer sur les victimes d'une bataille dans laquelle les adversaires auraient utilisé les gaz de combat.

L'emploi de l'anesthésie intra-veineuse à l'Evipan, si l'on pose bien ses indications et ses contre-indications, peut devenir indispensable en de telles circonstances.

Puis-je vous rappeler que cette question a déjà fait l'objet de diverses études. Ceux d'entre vous qui ont le loisir et le goût de parcourir le *Bulletin de la Fédération des médecins de réserve* pourront y lire deux conférences sur ce sujet, dues à deux de nos collègues. L'une est de Robert Monod, l'autre du médecin général Paitre.

M. **Desplas** : A propos de l'utilisation de l'anesthésie à l'Evipan en chirurgie de guerre, j'ai trop gardé le souvenir des circonstances particulièrement difficiles dans lesquelles les chirurgiens se trouvaient et se trouveront dans la prochaine guerre, pour ne pas manifester une certaine inquiétude sur les avantages pratiques de l'emploi courant de cet anesthésique en chirurgie de guerre, en particulier chez les gazés ; l'emploi de l'Evipan ou de tout autre barbiturique comporte des disciplines incompatibles avec les agitations dramatiques que ceux qui ont fait la guerre ont connues dans les formations de l'avant où les blessés arrivent en nombre considérable, où le débit opératoire doit être important, où, malgré tout, le personnel technique qualifié est souvent l'exception et où le chirurgien ne peut avoir aucune autre préoccupation que celle des actes opératoires indéfinis.

M. **Soupault** : Mon rapport a été intentionnellement très objectif, portant sur des notes inédites.

M. Bilbao a une expérience que nous n'avons pas ; aussi ces premiers documents valaient-ils la peine de vous être communiqués intégralement.

COMMUNICATIONS

Anesthésie générale à l'évipan sodique,

par M. **E. Pouliquen** (de Brest).

Si à l'étranger l'anesthésie intra-veineuse s'est beaucoup répandue et occupe une place importante à côté de l'anesthésie par inhalation, la rachianesthésie et l'anesthésie locale, en France, elle ne progresse que timidement et ne paraît pas occuper encore le rang qu'elle mérite.

A mon avis d'ailleurs ceci provient en grande partie des discussions qui ont eu lieu au moment de son apparition, car l'impression générale, malgré les chauds plaidoyers de MM. R. Monod et Moure, avait été que l'évipan, principal produit employé, était un anesthésique dangereux et difficile à manier.

Après trois ans de recul, il me paraît intéressant de revenir sur cette question et je me permets de donner mon impression basée sur une statistique personnelle de 2.300 cas.

J'ai toujours été séduit par la méthode de l'anesthésie intra-veineuse et je n'ai pas renoncé au numal que j'ai commencé à employer dès que M. Fredet l'a recommandé. Pour les anesthésies de courte durée, j'ai utilisé l'évipan dès 1933 après avoir appris la méthode chez M. R. Monod que je ne saurais trop remercier ici pour les conseils qu'il m'a donnés. Depuis j'ai continué à employer ce produit et je dois dire qu'en 1934 je n'ai été nullement impressionné par les objections qui furent faites à son sujet.

Déjà en ce moment j'avais employé l'évipan une centaine de fois sans le moindre ennui, aussi étais-je décidé à continuer, me réservant de prendre la parole quand je jugerais mon expérience suffisante.

Aujourd'hui j'ai 2.300 cas, la plupart ayant trait à des interventions de courte durée, une centaine seulement pour des opérations longues et je suis de plus en plus partisan de l'intra-veineuse. Je ne dirai pas que l'évipan soit parfait ; comme tous les autres anesthésiques, il est toxique et il serait à souhaiter que nos chimistes trouvent mieux. On sait qu'il est hypotenseur et qu'il peut léser le foie et le rein. Cependant, à condition qu'il soit administré suivant les règles, par quelqu'un d'expérimenté, à la dose voulue et en dehors de certaines contre-indications, il ne me paraît pas plus dangereux que le chlorure d'éthyle, l'éther, le chloroforme. Il est possible que le protoxyde d'azote, ainsi que le cyclopropane qui nous arrive précédé d'une grande réputation soient moins toxiques ; mais l'administration de ces gaz réclame des appareils compliqués et des anesthésistes tout à fait spécialisés. Pour l'instant il est donc difficile de les utiliser, surtout en province.

Sur 2.300 cas, j'ai eu quelques incidents sérieux et 2 accidents graves terminés par la mort.

Le premier cas de mort est survenu chez un vieillard de soixante-douze ans qui, huit jours après une appendicite perforée, faisait de l'obstruction intestinale, son état était extrêmement grave, presque désespéré et l'opération était difficile à cause de son obésité. Un anus artificiel fut fait à l'anesthésie locale, mais j'eus la mauvaise idée de la compléter par une toute petite dose d'évipan ; juste au moment du réveil un vomissement que je n'avais pas prévu se produisit et le malade asphyxia en quelques minutes.

Il est évident qu'il eut mieux valu faire le tout à l'anesthésie locale ; mais l'aurais-je pu ? En tout cas, avec un autre anesthésique le résultat eût été le même et on ne peut pas trop mettre cet accident à la charge de l'évipan. C'est l'indication qui était mauvaise.

Le second cas est plus important. Il s'agissait d'une femme alcoolique âgée de trente-cinq ans, qui venait de faire une fausse couche.

L'évipan fut donné pour curettage par un interne débutant et, par suite d'un malentendu entre lui et moi, tout le contenu de la seringue soit 10 c. c. fut injecté. La malade fut extrêmement agitée, se réveilla l'après-midi, mais succomba à 11 heures du soir dans le coma.

Dans ce cas encore on ne peut pas trop accuser l'évipan, car il y a eu une erreur évidente de dosage. On aurait dû d'ailleurs se méfier car le danger de l'évipan chez les alcooliques a été déjà signalé et il s'agissait ici d'une grande éthylique qui déjà la veille avait présenté paraît-il des signes de *delirium tremens*. Somme toute, cette malade éthylique est morte comme elle serait morte si un jour elle avait absorbé une trop forte dose d'alcool.

En dehors de ces deux cas malheureux, j'ai observé trois ou quatre fois des phénomènes de shock assez sérieux et une fois j'ai été très impressionné par la gravité d'un incident survenu chez une jeune femme très infectée, déjà opérée deux fois à l'évipan et que j'endormais une troisième fois pour lui amputer le bras : son état était très grave, avec 41° de température.

Elle reçut 5 c. c. de liquide et eut une très bonne anesthésie, mais à la suite de l'intervention elle fut très shockée ; le facies devint très pâle, le pouls imperceptible, je dus lui faire une injection de coramine intra-veineuse et elle ne se réveilla complètement qu'au bout de trois heures.

A part cela, je n'ai eu à enregistrer que des incidents sans gravité : de l'agitation, assez fréquente malheureusement chez les jeunes, quelques tremblements, quelques vomissements, une luxation de la mâchoire survenue au cours d'un bâillement forcé et quelques sommeils prolongés.

A première vue, cette statistique n'est pas très bonne, mais je tiens à faire remarquer que j'ai souvent employé l'évipan dans de très mauvais cas, là où je n'osais pas me servir d'un autre anesthésique général.

Je lui ai donc donné un rôle très ingrat. Autrement il ne m'aurait pas été difficile d'obtenir mieux. Ainsi, je n'ai jamais eu d'accidents mortels avec le lavement au rectanol, le numal intra-veineux ou l'évipan prolongé tout simplement parce que je n'emploie ces méthodes que chez des malades résistants et choisis.

Comme toutes les statistiques, la mienne ne signifie donc pas grand chose et ce que je veux surtout vous apporter c'est une impression ; or, cette impression est que l'évipan entre les mains d'un bon technicien n'est pas plus dangereux qu'un autre anesthésique et au fond c'est ce que MM. R. Monod et Moure avaient soutenu dès 1934. *A mon avis, il n'est pas plus dangereux d'administrer une petite dose d'évipan à un sujet sain que de lui donner une bouffée de chlorure d'éthyle.* Je n'hésite pas à l'employer pour des opérations mineures et, à l'occasion, je le réclamerais certainement pour moi-même. Je l'emploie journellement parce que je trouve que l'anesthésie intra-veineuse a sur les autres méthodes de grands avantages et d'abord sa simplicité.

Cependant, il faut s'entendre et faire une distinction très nette entre l'évipan donné en une seule dose, méthode simple convenant aux opérations de courte durée et l'évipan donné à doses répétées pour de longues opérations, méthode assez compliquée et délicate. La première rappelle celle du chlorure d'éthyle, la seconde celle du chloroforme et de l'éther.

Je n'insisterai pas sur cette seconde méthode, n'ayant pas encore une expérience suffisante. Néanmoins, elle me paraît intéressante et l'an dernier j'ai vu dans le service de Jentzer qui l'utilise couramment d'excellentes anesthésies.

Je viens de faire moi-même 6 gastrectomies par ce procédé (en adjoignant parfois une petite dose de numal à l'évipan) et j'ai été très satisfait. Pour un malade déjà opéré de gastro-entérostomie et atteint d'ulcère térébrant haut situé, l'opération a duré deux heures et on a dû employer 20 c. c. de liquide, soit 2 grammes d'évipan et 3 c. c. de numal. Les 6 opérés ont été enchantés de leur anesthésie et l'un d'entre eux demandait à sa femme à 9 heures du soir : « Réellement, est-ce que j'ai été opéré ? » Voilà certes des paroles qu'il n'aurait pas prononcées s'il avait été opéré à l'anesthésie locale, ou à la rachi, ou à l'éther.

Je répète que je n'insisterai pas sur cette méthode d'anesthésie prolongée que j'emploie peu jusqu'à présent, qui a l'inconvénient d'être assez compliquée et d'exiger un anesthésiste tout à fait spécialisé.

Au contraire, un des grands avantages de la méthode à dose unique est sa simplicité.

Par une simple piqûre on obtient en quelques minutes le sommeil désiré. Si le chirurgien ne la fait pas lui-même, il peut la confier à n'importe qui, car le meilleur test de la narcose consiste dans la réaction au pincement de la peau ; avec sa pince de Kocher, il est donc bien renseigné sur la profondeur de l'anesthésie.

La technique a été maintes fois décrite et il me paraît inutile d'y revenir. Ce que l'on ne saurait cependant trop répéter, c'est qu'il faut

se méfier des susceptibilités individuelles, surtout chez les vieillards et les infectés. Parfois 1 c. c. 1/2 ou 2 c. c. suffisent là où en moyenne on donne 6 à 10 c. c.

Dès l'injection terminée, le malade se trouve endormi dans le calme le plus complet et se réveille très rapidement, il n'éprouve aucun malaise et il garde un très bon souvenir de son anesthésie. Malheureusement il ne peut pas circuler immédiatement et c'est là pour les petites interventions une infériorité de l'évipan sur le chlorure d'éthyle et le protoxyde d'azote.

Somme toute, ces avantages peuvent ne pas paraître très grands ni suffisants par exemple pour convaincre un chirurgien qui a une grande habitude d'un autre anesthésique, mais il n'y a pas que le chirurgien, en fait d'anesthésie le malade aussi a son mot à dire, il a le droit de choisir et dès lors la question change du tout au tout.

Tous, en effet, préfèrent l'évipan, surtout ceux qui ont déjà été opérés au chloroforme et à l'éther. Si on les interroge après l'opération on obtient toujours la même réponse, « c'est merveilleux ». Tous apprécient le départ agréable et le réveil sans malaises. Beaucoup ne se rendent même pas compte qu'ils ont été opérés, l'amnésie après la piqûre est complète et très curieuse : sur mes 2.000 opérés à l'évipan, à part 3 ou 4, qui ont été très agités, aucun n'accepterait un autre produit si on lui en donnait le choix.

Tenant compte de cette préférence du malade, le chirurgien, à danger égal, trouvera facilement de nombreuses indications.

Elles sont d'autant plus nombreuses qu'en plus des cas où il est indiqué d'employer l'évipan seul, il en est beaucoup d'autres où il est très intéressant d'en faire une piqûre pour compléter un autre anesthésique. L'évipan joue ici le rôle d'anesthésique complémentaire au début ou à la fin d'une opération.

Au début, l'évipan starter a un double avantage, il permet de diminuer la dose de l'anesthésique principal et, au point de vue psychisme, il calme l'angoisse des patients très impressionnés par la sensation d'étouffement que donnent en général les anesthésiques volatils.

Pour les enfants pusillanimes cet avantage devient énorme, ils ont une véritable frayeur du masque, surtout quand ils ont été déjà endormis et il est réellement pénible de les voir se débattre sur la table d'opération. Pourquoi leur refuser une piqûre d'évipan ? Ils l'acceptent très facilement et au réveil leur reconnaissance n'a d'égale que celle de leurs parents.

C'est donc un acte de charité à faire et il est absolument inoffensif car il y a avantage à n'injecter qu'une toute petite dose, juste assez pour obtenir la perte de conscience ; si on voulait obtenir plus, il faudrait de fortes doses et au réveil on aurait une grande agitation. (Pour réussir facilement la piqûre chez les enfants de cinq à dix ans, il faut des aiguilles extrêmement fines.)

Chez les adultes, l'indication de l'évipan starter est également intéressante parce qu'on peut injecter davantage et ainsi diminuer la dose de l'autre hypnotique.

A la fin de certaines opérations une petite dose d'évipan peut être également intéresante, par exemple pour terminer une anesthésie insuffisante, comencée à la locale, ou à la rachi, ou au rectanol, ou au numal.

L'évipan est d'autant plus appréciable comme anesthésique de complément qu'il est bon « camarade », il s'arrange avec tout le monde : chloroforme, éther, chlorure d'éthyle, protoxyde, numal, cocaïne, etc.

L'évipan peut être employé seul dans quantité d'interventions de courte durée. Avec une toute petite dose il remplace la bouffée de chlorure d'éthyle. J'en donne ainsi pour des opérations insignifiantes : incisions d'abcès, abcès du sein, abcès dentaires, ablation d'ongles, incision de panaris, ablation de mèches adhérentes, etc. Les malades sont tous enchantés et reconnaissants. Malheureusement cette pratique n'est pas possible pour la consultation parce que le réveil n'est pas instantané et sous ce rapport l'eunarcon, autre barbiturique, est paraît-il supérieur.

Avec la dose ordinaire, la dose de narcose, allant jusqu'à la chute de la mâchoire, les indications sont multiples et variées, je citerai parmi les meilleures : le curettage utérin, anthrax, ongle incarné, sutures et épluchages des plaies accidentelles, lipomes, ablation de séquestre, cystostomie, prostatectomie, certaines pleurésies purulentes, iléostomie, kélotomie, appendicite. Mais déjà pour ces dernières opérations la dose d'évipan peut être insuffisante et on devra souvent donner un anesthésique de complément.

Reste une indication sur laquelle je me permettrai d'insister davantage, celle de l'emploi de l'évipan en traumatologie, appareillage et transport de fractures.

Les accidents devenant de plus en plus fréquents, nous recevons souvent plusieurs blessés à la fois, tous plus énervés les uns que les autres.

Ici l'évipan est merveilleux, aussi bien pour le malade que pour le chirurgien.

Une petite dose suffit pour les petits blessés qui sont vite nettoyés, suturés, pansés et transportés dans leur lit, tout cela dans le calme, proprement, sans vomissements.

Pour les fractures, même avantage : la réduction est faite sous anesthésie et, une fois appareillé, le malade est facilement transporté à la salle de radio, où l'on vérifie et corrige, si nécessaire, la réduction. On le porte ensuite dans son lit et l'on aura encore le temps, avant son réveil, de le bien installer avec ou sans appareil à traction.

Si l'évipan peut rendre service, en cas d'accidents d'auto ou de chemin de fer, il devrait être précieux, en temps de guerre surtout, entre les mains des spécialistes anesthésistes. R. Monod a déjà fait une confé-

rence à ce sujet aux médecins de réserve et le médecin général Rouvillois, dans son discours d'ouverture du XLVe Congrès français de Chirurgie, en octobre 1936, a également fait allusion aux services que pourraient rendre aux armées l'anesthésie intra-veineuse. Une vraie expérience a d'ailleurs été faite par le chirurgien Bosse, qui avait eu l'occasion de soigner les nombreux blessés de l'explosion du Rheindorfer. Il les avait tous endormis à l'eunarcon, peu différent de l'évipan, et son impression fut que l'anesthésie intra-veineuse est parfaite pour « emballer » les blessés, suivant sa propre expression. Par la suite, il fit d'ailleurs une conférence aux médecins militaires à Berlin, sur la narcose intra-veineuse et son utilisation dans les formations sanitaires de l'avant.

Dans la Marine, l'anesthésie intra-veineuse devrait également être très indiquée, ne serait-ce que pour faciliter le transport des blessés, problème si compliqué sur les bateaux, quand il faut passer par des passerelles étroites ou monter des échelles à pic. Ce problème devient au contraire facile s'il s'agit d'un sujet endormi, car l'appareillage, dans ce cas, peut être sommaire.

La facilité que donne l'anesthésie à l'évipan pour remuer les blessés et les transporter d'un endroit à l'autre m'a donné l'idée de l'utiliser pour le transport en général, et c'est là une dernière indication sur laquelle je me permets d'insister.

Malgré un bon appareillage, un fracturé, même piqué à la morphine, peut souffrir cruellement et ceux qui, pendant la guerre, ont accompagné les blessés en savent quelque chose. Dès lors, pourquoi, dans les cas particulièrememnt douloureux, ne pas les faire bénéficier d'une narcose, si l'anesthésique ne leur fait courir aucun risque et, *a fortiori*, s'il offre un avantage en provoquant la résolution musculaire et en limitant ainsi les déplacements malencontreux des fragments osseux.

En tout cas, je viens d'effectuer cinq transports sous anesthésie intra-veineuse, soit à l'évipan seul ou à l'évipan associé à une petite dose de numal, et voici dans quelles conditions :

Une première fois, il s'agissait d'un ouvrier que l'on avait dirigé par erreur sur ma clinique au lieu de l'Hospice. Il était atteint de fracture haute de cuisse et souffrait beaucoup; il était allongé au fond d'un camion, sans aucun appareil. Je lui injectai 4 c. c. d'évipan et l'accompagnai à l'hôpital. Là il fut appareillé et placé dans son lit, où il se réveilla presque aussitôt, tellement content qu'il ne savait comment me remercier.

Le deuxième blessé était hospitalisé à ma clinique depuis dix jours pour fracture de cuisse et fracture du coude. Comme il était très pusillanime et qu'il tenait à rentrer chez lui, je lui ai fait une injection de 5 c. c. d'évipan pour le transport en ville. On a pu ainsi le descendre par l'escalier, l'embarquer dans l'ambulance et l'installer dans son lit avec la plus grande facilité. Il s'est réveillé quelques minutes après, tout heureux de son sort.

Pour un troisième malade, j'ai eu l'occasion de faire un transport à plus longue distance et dans des conditions réellement intéressantes. J'étais appelé à une vingtaine de kilomètres pour une femme d'une quarantaine d'années, qui souffrait tellement que le médecin traitant m'avait fait venir, jugeant le transport impossible.

La malade était au premier étage, dans une petite chambre où on accédait par un escalier très étroit. Elle commença par me déclarer que le moindre mouvement était si douloureux qu'elle tenait absolument à être soignée sur place. Je lui répondis que c'était impossible, mais que je me chargeais de la faire transporter sans la moindre souffrance, je lui promis même qu'elle se réveillerait dans un lit de clinique, tout appareillée.

Elle accepta et, à 16 heures, je fis venir une ambulance avec mon interne, très expert en matière d'anesthésie intra-veineuse. Il fit, sur mes conseils, 3 c. c. de numal et 4 d'évipan.

Dans un drap, on descendit la malade, on la plaça sur le brancard et elle arriva à Brest quarante minutes après, sans avoir eu d'autres injections en cours de route. En ce moment, elle commençait à remuer et à geindre, de sorte qu'on lui injecta encore 3 c. c. d'évipan pour permettre de faire tranquillement un grand plâtre de Whitman.

L'appareillage fut facile, ainsi que le transport de la malade dans sa chambre. En ce moment, elle était déjà à moitié réveillée, mais sous l'effet du numal ; elle resta encore longtemps somnolente et ne revint complètement à elle que vers 2 heures du matin. Le lendemain elle avait le sourire et me remercia chaleureusement.

Une quatrième fois je me suis trouvé en présence d'un blessé récent, âgé de quarante-cinq ans, atteint d'une fracture de cuisse et de fracture de côte. Il tenait à rentrer dans sa famille, à 30 kilomètres de Brest. Je le fis accompgner de mon interne qui lui fit, au départ, 1 c. c. de numal et 5 d'évipan. Pour ce malade fatigué, la dose fut trop forte et il fut shocké, si bien qu'on dut lui faire une injection intra-veineuse d'icoral.

Le parcours s'effectua sans incident et le malade arriva chez lui à moitié réveillé, mais n'ayant pas éprouvé la moindre douleur.

Pour un cinquième malade j'ai pu faire une anesthésie dans des conditions plus intéressantes encore. Il s'agissait d'un marin de trente-cinq ans, qui s'était fracturé le col du fémur la veille et qui se trouvait chez des parents, à 15 kilomètres de Brest. Il fallait le transporter à l'Hôpital maritime.

J'étais appelé près de lui parce qu'il souffrait beaucoup et qu'il craignait le transport. Je lui fis une injection de 6 c. c. d'évipan. On le descendit sur une toile, par un petit escalier où ne pouvait pas passer le brancard et où on avait eu mille peines à le faire passer la veille ; on l'installa dans l'ambulance et je l'accompagnai moi-même jusqu'à Brest. Il dormit d'un sommeil très calme et ne commença à remuer que sur la table de radiographie, à l'hôpital maritime. Le lendemain matin il me remercia et me déclara qu'il avait été d'autant plus heureux qu'il avait

dormi toute la nuit, alors que la veille, il n'avait pas fermé l'œil.

De ces observations je ne retiendrai que la troisième et la cinquième. Il est évident que les deux premiers malades auraient pu supporter le trajet avec seulement une piqûre de morphine et que dans le quatrième cas, on aurait mieux fait de surseoir, car on ne doit pas transporter sous anesthésie des malades fatigués, alors que celui-ci était encore sous le coup du shock. Mais j'insiste sur les deux autres, où l'indication me paraît avoir été formelle. Il s'agissait en effet de deux blessés adultes, en bon état général, dont le transport aurait certainement été très difficile et pénible, alors qu'avec l'anesthésie il s'est effectué très aisément, sans que ces malades aient encouru le moindre risque.

En pareille occurence l'anesthésie intra-veineuse me paraît la méthode la plus indiquée ; l'évipan seul doit suffire pour un parcours de quinze minutes environ; pour une distance plus longue, il me semble avantageux de lui adjoindre une toute petite dose de numal.

Bien que mes essais aient été très satisfaisants, j'ai hésité à les publier, de peur d'être mal compris. Je ne voudrais pas, en effet, que l'on dise que je préconise le transport sous anesthésie générale à n'importe quel cas, ce serait une folie. Je tiens à dire que les indications doivent être rares et réservées aux spécialistes de l'anesthésie. Je ne m'adresse pour le moment qu'à ceux qui ont pratiqué plusieurs centaines, sinon des milliers, d'intraveineuses.

Enfin, il va sans dire que le malade transporté doit toujours être accompagné de l'anesthésiste.

M. **Robert Monod** : La communication de M. Pouliquen, comme l'intéressant rapport de M. Soupault soulèvent la question de l'anesthésie dans la chirurgie de guerre.

A côté de l'expansion prise par les formations motorisées et l'aviation, une des caractéristiques de la guerre moderne est l'importance prise par la guerre chimique qui permet de supposer que l'on opérera surtout des blessés gazés qui sont avant tout des pulmonaires.

Ce fait seul exclut dans la majorité des cas l'emploi des anesthésies par inhalation et explique que les anesthésies par injection et notamment les anesthésies à l'aide de barbituriques du type évipan seront très largement utilisées.

Ne réunissent-elles pas toutes les qualités requises pour un anesthésique applicable en chirurgie de guerre :

Matériel exigé réduit au minimum ;

Suppression d'appareil encombrant : quelques ampoules et une seringue suffisent pour endormir un grand nombre de blessés ;

Pas de risque d'inflammabilité, ce qui facilite le stockage et réduit les risques en cours de bombardement ;

Endormissement rapide, action brève (conditions appréciables en cas de fonctionnement intensif) ;

Possibilité de pratiquer toute la chirurgie, y compris celle des gazés.

Toutefois, je ne partage par l'opinion de M. Bilbao de confier cette

anesthésie à de simples infirmiers. Cette pratique justifiable, comme je l'ai dit, en chirurgie coloniale pour le chirurgien isolé n'est pas recommandable en chirurgie de guerre. Il en est de même de la proposition de M. Pouliquen d'endormir des blessés pour le transport afin de leur éviter de longues souffrances.

Cette manière de faire, séduisante à première vue, ne me paraît pas exempte de dangers. Les observations de M. Pouliquen démontrent évidemment ce que nous savions déjà — que l'évipan bien dosé n'est pas dangereux — mais les blessés que M. Pouliquen a transportés endormis sans aucun inconvénient avaient été endormis par lui avec des doses très exactement calculées. Toute la sécurité des anesthésies par injection tient dans ce fait.

Bien que bénéficiant d'une marge de sécurité large, l'évipan, comme tous les barbituriques, demande à être dosé très exactement. On ne doit pas employer de dose standard.

De plus, c'est la vitesse de l'injection qui règle la pénétration dans la circulation, or l'effet, très rapide, est très différent, suivant l'individu. Il convient donc de régler la vitesse d'injection suivant les réactions individuelles.

Mais pour pouvoir juger des réactions des sujets à l'action de l'anesthésique et régler sur elles la vitesse d'injection et la dose à injecter, il faut être un anesthésiste qualifié plus encore que pour les anesthésies par inhalation plus facilement gouvernables.

Je pense donc qu'il y aurait un intérêt considérable à annexer en temps de guerre aux équipes chirurgicales des anesthésistes expérimentés, au courant des anesthésies par injections.

La remarquable communication de M. Pouliquen est un chaud plaidoyer en faveur de l'anesthésie à l'évipan. Un des deux accidents mortels qu'il signale est attribuable à une regrettable et évitable erreur de technique ; l'autre, vu l'état du malade, ne paraît guère imputable uniquement à l'anesthésie. Sa statistique, la plus importante statistique française publiée jusqu'ici, prouve à la fois l'intérêt et la sécurité de cette anesthésie.

Il paraît en effet aujourd'hui à peu près démontré que, administrée suivant les règles par un anesthésiste entraîné, l'anesthésie à l'évipan n'est pas plus dangereuse que ce que nous appelons les anesthésies courantes.

Nous avons maintenant un recul suffisant pour mieux apprécier les dangers de cette méthode.

Je peux à ce propos vous citer quelques chiffres.

M. Jentzer réunissant pour deux périodes toutes ses interventions, soit 2.485 anesthésiés à l'évipan et 1.937 anesthésiés à l'éther, obtient pour chaque groupe une mortalité globale identique.

Menegaux et Sechehaye, dans leur substantielle étude, relatent tous les cas mortels publiés entre 1932 et 1934. Sur 500.000 cas environ de narcoses à l'évipan, ils arrivent au chiffre de 1 décès sur 20 à 25.000 anesthésies.

Plus récemment Weese, de la période allant de 1934 à 1936, sur 2 millions d'anesthésies, compte 30 décès, ce qui donne une mortalité de 1 pour 65.000. Même en doublant le nombre des décès — pour corriger l'erreur possible tenant à la non-publication de cas mortels — on arrive au pourcentage de 1 décès pour 32.000 anesthésies, chiffre très voisin de celui que l'on obtient avec l'anesthésie qui est encore actuellement la plus courante, l'anesthésie à l'éther.

Un dernier mot à propos des contre-indications.

Un quart des décès relevés avec l'évipan sont survenus pour des interventions sur la bouche, le phlegmon du plancher notamment. Il y a donc là une contre-indication, mais n'oublions pas qu'elle existe également pour les autres anesthésies générales.

L'évipan lèse très peu le rein. Par contre, j'évite de l'employer chez les hépatiques ; du point de vue pharmacologique, cette contre-indication me paraît logique.

En terminant, j'ai une certaine satisfaction à constater que l'anesthésie à l'évipan, si attaquée ici à propos de ma première communication, en 1934, trouve aujourd'hui, parmi mes collègues, de nombreux adeptes.

M. **Moure** : J'ai été ici l'un des premiers défenseurs de l'Evipan à ses débuts et j'y suis toujours fidèle ; je totalise actuellement environ 2.350 anesthésies avec ce barbiturique, que j'utilise dans ma clientèle privée et dans mon service d'hôpital. Je considère l'Evipan comme un anesthésique qui n'est ni plus ni moins dangereux que le chloroforme ou que l'éther. Son emploi présente évidemment des contre-indications, spécialement pour les opérations cavitaires de la face, car les opérés dorment parfois profondément et le sang peut pénétrer dans les voies respiratoires. Pour les phlegmons du cou, l'Evipan est aussi dangereux que les autres anesthésiques généraux, mais pas plus que le chlorure d'éthyle : je les incise toujours à l'anesthésie locale ; pour toutes les autres opérations, je me sers, suivant le cas, de l'Evipan ou des autres anesthésiques, par inhalation : c'est une question d'opportunité, mais l'Evipan est de tous le plus agréable pour l'opéré, auquel il supprime l'angoisse du masque.

J'utilise l'Evipan spécialement pour les opérations sur la tête, le cou et le thorax, mais je l'emploie volontiers pour de multiples opérations abdominales, telles que : appendicites, hystérectomies, gastrectomies, et même pour les lésions vésiculaires ; on a dit que l'Evipan était toxique pour le foie ; je ne le crois pas, car j'ai opéré des calculs du cholédoque avec ictère et les résultats ont été très bons.

L'Evipan présente probablement un certain degré de toxicité, comme les autres anesthésiques, mais il est plutôt moins, que plus nocif que les autres, pour le foie et pour le rein.

L'emploi de l'Evipan est précieux, en cas de lésion pulmonaire, particulièrement chez les tuberculeux.

En somme, je considère l'Evipan comme un excellent anesthésique, mais il doit être donné avec précision par des anesthésistes ayant le sens de l'anesthésie, qui sachent atteindre, sans la dépasser, la dose suffisante, et variable avec chaque opéré, pour obtenir le sommeil chirurgical.

M. **Chevrier** : Je voudrais qu'on n'oubliât pas, quelle que soit la bénignité de l'anesthésie générale, même à l'Evipan, qu'il existe toujours une anesthésie locale, et qu'en cas de fracture par exemple on peut transporter les opérés, sous anesthésie régionale.

A propos de ces transports sous anesthésie générale, je me souviens avoir appris en physiologie que les malades anesthésiés sont pendant un certain temps des animaux à sang froid, qu'ils ont perdu leur régulation thermique et c'est la raison pour laquelle ils font si souvent des accidents pulmonaires. C'est pour lutter contre cette absence de régulation thermique que les salles d'opérations sont si chaudes, et qu'on empêche les malades de se découvrir, etc... Je crois donc qu'avant de penser à des transports extérieurs sous anesthésie générale, même à l'Evipan, il faudrait vérifier si les malades endormis avec cet anesthésique ne sont pas, comme les autres, des animaux à sang froid privés de régulation thermique, c'est-à-dire des gens qu'on ne peut sans danger exposer à la température extérieure qui est loin d'être celle des salles d'opérations.

M. **Desplas** : Je ne reviens pas sur le détail des statistiques de M. Pouliquen, qui donnent 2.300 cas d'anesthésies à l'Evipan avec 2 morts, soit 1 pour 1.150, ce qui est un chiffre très élevé, ni sur la question des anesthésies des blessés transportés, qui se juge elle-même. Ce qui m'a surtout intéressé, c'est de voir combien mon ami Robert Monod a bien précisé la question de l'emploi de cet anesthésique, en disant que l'Evipan n'était ni moins ni plus dangereux qu'un autre anesthésique, mais qu'il *commandait l'emploi d'anesthésistes spécialisés.* Il ne faut pas oublier *qu'on a dit ici même qu'il pouvait être employé par des infirmiers militaires sans compétence spéciale, et c'est contre cette opinion que j'avais protesté, au nom de la sécurité des malades.* J'ai fait un des premiers des anesthésies par voie veineuse, au soneryl, au narcosol et, dans certains cas à l'Evipan, c'est-à-dire que je suis aussi un des pionniers en France de l'anesthésie barbiturique, mais j'ai insisté sur les dangers de ces anesthésies quand elles ne sont pas pratiquées par d'excellents anesthésistes. Je n'ai pu faire une très grande distinction entre soneryl et Evipan. A mon sens, l'Evipan a une élimination plus rapide que le soneryl et, par conséquent, pour lui, plus courte est cette période si curieuse qui suit les anesthésies au soneryl-narcosol, période de vie végétative où la conscience, donc l'inquiétude, étant supprimée, les suites post-opératoires sont remarquablement simples, les malades la quittent le deuxième ou le troisième jour pour entrer aussitôt dans la convalescence.

Je n'ai jamais employé les anesthésies aux barbituriques pour des

opérations mineures, mais je les réserve aux importantes opérations viscérales, foie, estomac, intestin.

L'anesthésie par les barbituriques constitue peut-être une amélioration, du point de vue anesthésie générale, mais elle demande, au moins autant que les autres, et plus peut-être que les autres, une surveillance particulière et, comme le disait justement R. Monod, il ne faut pas employer des doses standard, mais des doses appropriées à chaque individu ; il y a là une « clinique » délicate qui donne et donnera toujours à ces anesthésies un caractère expérimental et s'opposera à leur vulgarisation.

Quant à son emploi en chirurgie de guerre, malgré son ininflammabilité et les difficultés de l'approvisionnement, je crois que l'Evipan, le narcosol, ou tout autre barbiturique, ne sont pas susceptibles d'être employés dans les formations de combat, en période d'offensive, pour les raisons que j'ai déjà données : afflux de blessés, opérations innombrables, manque de personnel pour l'anesthésie et pour leur surveillance post-opératoire. Il y a entre les Kriegspiel du temps de paix au coin du feu et la guerre elle-même la terrible et affreuse différence du songe et de la réalité.

M. **Soupault** : Je ne saurais, bien entendu, que m'associer aux réserves de Robert Monod et de Desplas, et que reconnaître qu'on ne prend jamais trop de précautions dans l'administration des anesthésiques, quels qu'ils soient d'ailleurs. Pour l'Evipan, il est à coup sûr préférable d'avoir des aides entraînés. Notons, cependant, que cet apprentissage est ici relativement simple et rapide. Le fait que M. Bilbao a pu nous communiquer plus de 4.000 cas de l'armée bolivienne sans un décès, bien que les anesthésies aient été parfois confiées à de simples infirmiers ou infirmières, ne nous empêche pas de nous réjouir de ce que les équipes chirurgicales de l'armée française soient pourvues d'anesthésistes spécialisés.

M. **Maurice Chevassu** : Mon expérience de l'anesthésie à l'Evipan est infime. Je ne prends la parole que parce que mon ami Heitz-Boyer vient de vanter les avantages de cette anesthésie dans certaines interventions sur le rein.

J'ai opéré trois malades de cet ordre sous anesthésie à l'Evipan. L'anesthésie a été réalisée par l'excellente anesthésiste qui pratique les anesthésies à l'Evipan dans le service de mon collègue Lenormant, et selon sa technique habituelle. Les deux premières anesthésies, pratiquées pour néphrectomies pour tuberculose chez des tuberculeux pulmonaires, m'ont donné toute satisfaction. Il n'en a pas été de même de la troisième. Il s'agissait, à vrai dire, d'une malade en état très grave. Mon opération n'a été qu'une lombotomie exploratrice pour recherche d'abcès cortical possible. Or, la malade ne s'est pas réveillée, quoi qu'on ait pu faire, et elle est morte trois heures après l'opération.

M. **Pouliquen** : Je suis tout à fait de l'avis de MM. Robert Monod, Desplas et Soupault, surtout en ce qui concerne les opérations longues, où l'anesthésie doit être pratiquée par des spécialistes, à plus forte raison quand il s'agit de transport sous anesthésie.

M. Chevrier a fait deux objections très judicieuses : évidemment il faudrait craindre dans le transport des opérés, sous anesthésie, le refroidissement, mais aujourd'hui nous avons à notre disposition des ambulances chauffées et ce risque n'existe guère.

Pour l'autre réflexion qu'a faite M. Chevrier, voici ma réponse : Je ne veux pas dire qu'il n'y ait que l'anesthésie à l'Evipan qui permette le transport sous anesthésie ; je voulais surtout attirer l'attention sur la possibilité du transport sous anesthésie dans le cas de certaines fractures comme celles du col du fémur où une anesthésie locale ou loco-régionale serait absolument insuffisante.

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow chez l'enfant (1). (A propos de 17 observations personnelles),

par M. **H. Welti.**

La maladie de Basedow au cours de la première enfance est rare. Elle devient plus fréquente au moment de la puberté et son traitement pose alors un problème des plus intéressants. Pour un grand nombre de cas, des thérapeutiques médicales permettent, certes, d'obtenir une rétrocession importante des troubles, mais, pour d'autres, la thyréotoxicose continue à évoluer et la situation devient alarmante car si la maladie n'est pas rapidement contrôlée, ses conséquences sur le développement de l'enfant, seront irrémédiables. En effet, l'hyperthyroïdie accélère d'une manière anormale la croissance et, l'ensemble du système endocrinien étant perturbé, le développement des glandes sexuelles s'effectuera dans de mauvaises conditions. Au point de vue intellectuel, chez ces enfants en général bien doués, des défaillances apparaissent : la mémoire diminue, l'attention se fixe plus difficilement et, par ailleurs, la fréquentation scolaire devenant irrégulière, l'instruction sera compromise. Ainsi tout l'avenir se ressentira des conséquences d'un traitement insuffisant.

Pour ces différentes raisons, dans les formes graves de l'hyperthyroïdie et après échec des tentatives médicales, un traitement énergique, susceptible de donner une guérison rapide s'impose chez l'enfant comme chez l'adulte, et à ce point de vue aucune méthode thérapeutique ne saurait être comparée, quant à son efficacité, à la thyroïdectomie subtotale. *Le fait que le malade est en période de croissance*

(1) Travail du Service du Professeur agrégé Lardennois, Hôpital Laennec.

n'est pas une raison pour différer l'intervention. Au contraire, c'est précisément parce que le malade est en période de croissance qu'il importe de recourir en temps utile à l'intervention chirurgicale.



Deux objections principales ont été faites à la thyroïdectomie subtotale chez l'enfant :

1° *Sa gravité*, car la thyroïdectomie présentait autrefois, chez lui, des risques particuliers.

2° *Ses conséquences éventuellement fâcheuses sur le développement.*





FIG. 1. — *Maladie de Basedow chez une fillette de onze ans.* Aspect de la malade, à gauche, avant la thyroïdectomie subtotale, et, à droite, quatorze mois après l'intervention. La guérison est complète avec disparition de l'exophtalmie. L'enfant a grandi de 8 centimètres et très bonne élève avant sa maladie, elle a repris ses études dans d'excellentes conditions. Enfin ses menstruations ont fait leur apparition normale.

En réalité, les progrès de la technique et les précautions pré-opératoires ont réduit au minimum, même chez l'enfant, les risques de la thyroïdectomie. Et l'expérience nous montre que l'ablation d'une thyroïde pathologique loin de troubler le développement des basedowiens, permet, au contraire, de réaliser à nouveau les conditions indispensables à un développement normal.

Notre statistique comprend 17 cas de maladie de Basedow de l'enfance, sur un total de 1.221 malades thyroïdectomisés pour goitre dans la même période. 733 malades de cette série de 1.221 opérés furent thyroïdectomisés pour maladie de Basedow et c'est parmi eux que nous relevons 13 filles et 4 garçons. En ce qui concerne l'âge, nous notons 1 cas de dix ans, 1 de onze ans, 2 de douze ans, 2 de quatorze ans, 2 de quinze ans, 4 de seize ans et 5 de dix-sept ans.

Au point de vue symptomatologique, neuf (4 garçons et 5 filles), présentaient un amaigrissement considérable, comme il est habituel de

le noter chez les adultes. Chez les huit autres, toutes des filles, l'hyperthyroïdie, cependant sévère, avec exophtalmie, tachycardie, troubles sympathiques importants, ne s'accompagnait pas d'amaigrissement et, quelquefois même, l'embonpoint était devenu excessif.

L'étude de nos observations nous conduit aux constatations suivantes :

1° *Le risque de la thyroïdectomie subtotale pour maladie de Basedow, chez l'enfant, est comparable — à condition d'observer quelques règles précises — à celui de la même intervention chez l'adulte ;*

Fig. 2. — *Aspect macroscopique d'une pièce opératoire.*

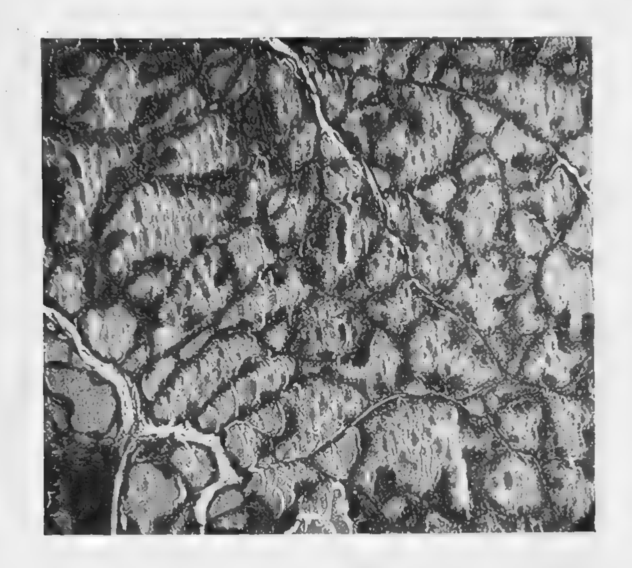
2° *Une thyroïdectomie subtotale large est nécessaire chez l'enfant comme chez l'adulte, pour obtenir une guérison complète et durable.*

3° *Une thyroïdectomie subtotale, même large, ne compromet pas le développement ultérieur de l'enfant.* Au contraire, en supprimant l'hyperthyroïdie, l'opération est des plus favorable.



1° Les soins préopératoires et la minutie de la technique permettent d'opérer les enfants avec une grande sécurité. — Nos cas étaient,

le plus souvent, de mauvais risques, car, en raison des appréhensions des médecins, ils nous avaient été adressés en désespoir de cause. Malgré ces circonstances regrettables, non seulement notre mortalité a



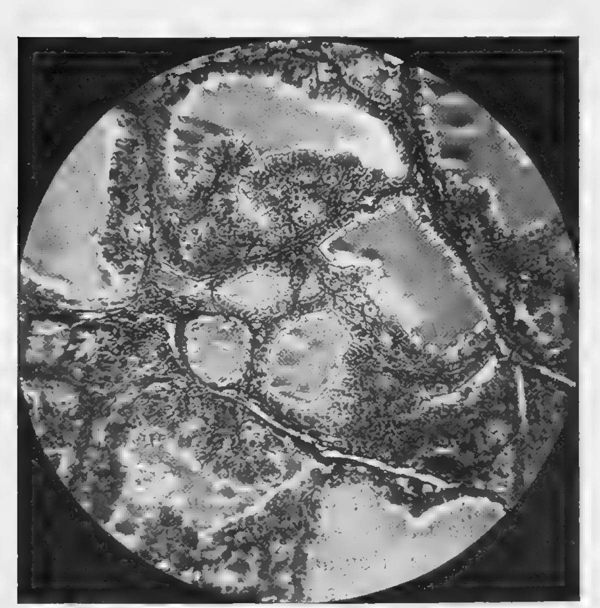


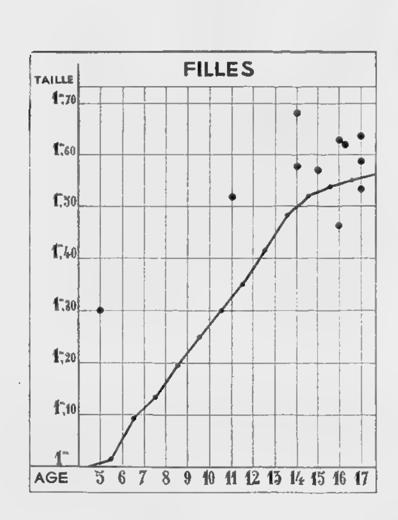
Fig. 3. — *Aspect microscopique de deux pièces opératoires. A droite* : hyperplasie diffuse et homogène. *A gauche* : glande plus remaniée.

été nulle, mais encore nous n'avons eu à déplorer aucune réaction alarmante dans les jours qui ont suivi l'intervention. La mortalité pour nos 1.221 malades thyroïdectomisés pour goître n'a été que de 0,5 p. 100 et pour nos 733 thyroïdectomies subtotales pour maladie de Basedow,

de 0,8 p. 100. Chez nos enfants, l'opération s'est donc montrée encore plus bénigne.

Mais pour éviter les accidents thyréotoxiques, fréquents autrefois et qui étaient particulièrement sévères chez eux, de nombreuses précautions s'imposent.

La préparation opératoire doit être, comme chez l'adulte, méthodique. Les enfants réagissent, dans l'ensemble, très bien à la thérapeutique iodée et l'administration d'iode, suivant l'admirable technique de Plummer et Boothby, permet d'obtenir d'appréciables rémissions de



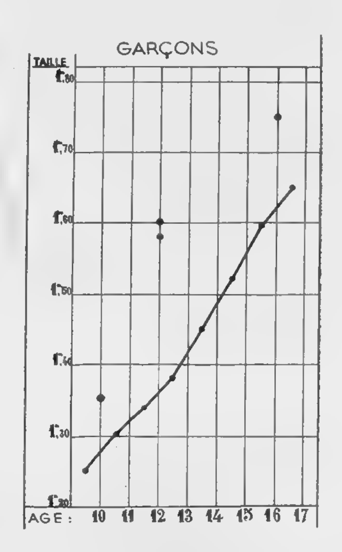


Fig. 4 — *Les tailles des enfants basedowiens sont généralement supérieures aux tailles normales* représentées sur les graphiques par une courbe. Les tailles de jeunes crétins myxœdémateux sont au contraire inférieures à la normale.

l'hyperthyroïdie au moment de l'intervention. Lorsque l'iode a été prescrit depuis de longs mois, il est cependant utile, dans certains cas, de supprimer — pendant quelques semaines — cette médication, et de n'y recourir à nouveau que pendant les jours qui précèdent la thyroïdectomie. Nous avons assisté à de remarquables améliorations à la suite de cette procédure qui va un peu à l'encontre des notions généralement admises. De même, les solutions de lugol très concentrées nous semblent inutiles et nos préférences vont aux solutions faibles à 1 p. 100 ou 1 p. 200, dont l'action est, au moins, aussi favorable.

Le repos absolu au lit est indispensable pour préparer l'enfant à l'intervention, et cette mise au repos, suivant l'enseignement de Crile, est aussi importante que la thérapeutique iodée ; c'est par elle qu'il importe même de commencer. Mais il est impossible d'obtenir un calme suffisant en laissant l'enfant dans sa famille et une hospitalisation de plusieurs jours, voire de plusieurs semaines, est indispen-

sable pour permettre un contrôle efficace du malade. Au cours de cette hospitalisation, les visites sont, dans l'ensemble, nuisibles, et il importe d'en diminuer la fréquence. En particulier, les visites des parents doivent

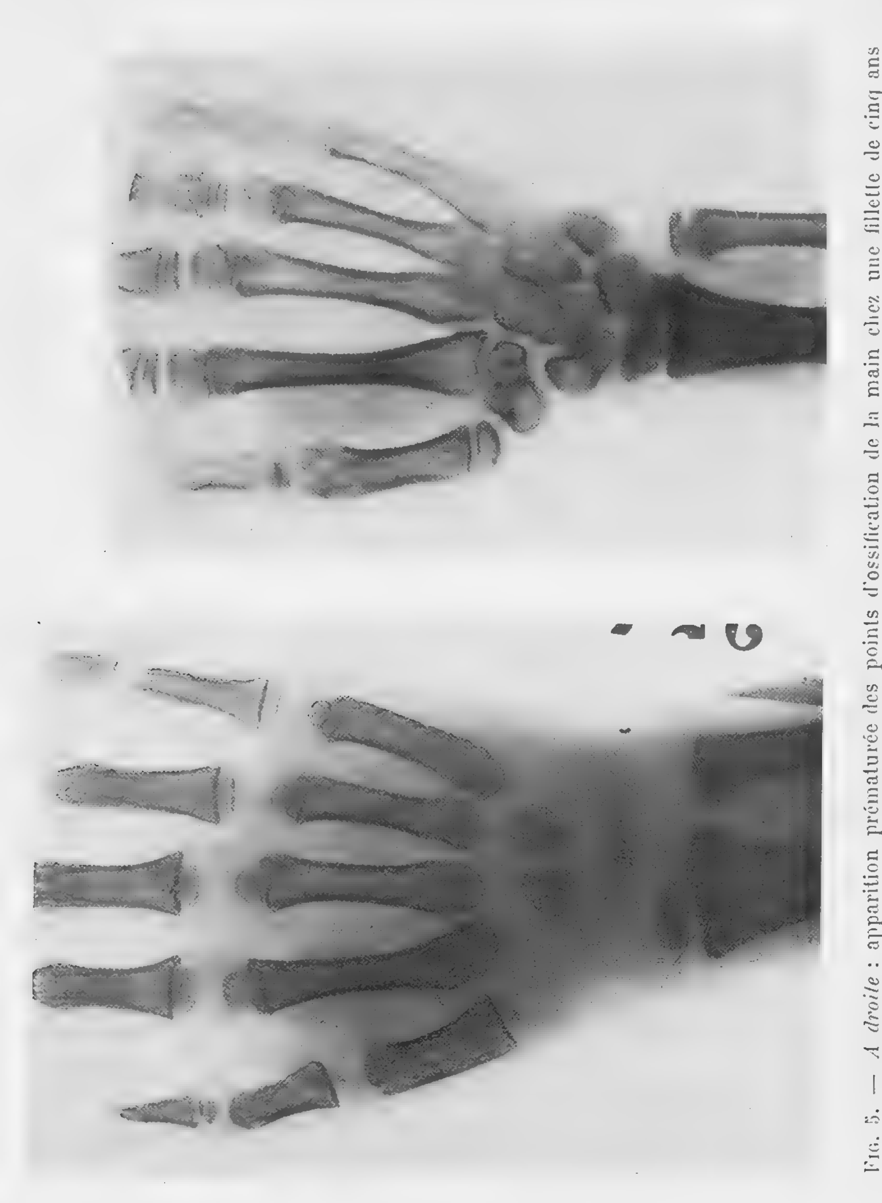


Fig. 5. — *A droite* : apparition prématurée des points d'ossification de la main chez une fillette de cinq ans atteinte de maladie de Basedow depuis l'âge de deux ans. *A gauche* : à titre de comparaison, squelette normal de la main à cinq ans.
De Quervain et Wegelin ont fait chez de jeunes crétins myxœdémateux des constatations exactement inverses.

être très surveillées et l'influence d'un parent éloigné ou d'un ami de la famille sera souvent meilleure que celle d'une mère et d'un père anxieux. Afin d'éviter les énervements, des infirmières habituées à ces malades particuliers, sont d'ailleurs, indispensables et, chez l'enfant,

la collaboration de personnes sachant dire les paroles utiles et éviter les incidents défavorables est des plus importante. Ainsi, un de nos visiteurs constatant le calme de nos malades, incriminait, je pense avec



Fig. 6. — *A droite* : soudure prématurée des cartilages de conjugaisons chez une fillette de quatorze ans atteinte de maladie de Basedow. *A gauche* : à titre de comparaison, squelette normal des genoux à quatorze ans.

La soudure prématurée des cartilages qui s'observe assez souvent chez les basedowiens fait constraste avec les soudures tardives habituelles chez les crétins myxœdémateux.

raison, pour expliquer l'agitation relative de ses basedowiens, avant et pendant l'intervention, son infirmière-chef trop sévère et trop rigide. Le contact entre les candidats à l'opération et les malades déjà opérés, l'émulation entre les garçons et les filles, sont de petits moyens dont il importe de se servir au même titre que les sédatifs nerveux qui doi-

vent être donnés chez l'enfant, à des doses relativement plus importantes que chez l'adulte.

A ces différents points de vue, l'intérêt pour le traitement des formes sévères de la maladie de Basedow, de services hospitaliers adaptés à une chirurgie un peu spéciale est indiscutable et le traitement chirurgical de l'hyperthyroïdie n'échappe pas à une règle qui est apparue comme si importante dans bien des domaines de la chirurgie. Afin d'éviter tout énervement, le jour de la thyroïdectomie ne sera connu ni de l'enfant, ni de sa famille et, dans les heures qui la précèdent des barbituriques seront donnés en quantité suffisante pour que l'enfant ne se rende pas compte des préparatifs de l'intervention. Ainsi, très calme, très confiant, le malade peut être opéré sous anesthésie locale, et, au grand étonnement de tous, malgré son jeune âge, il se comporte, au cours d'une opération relativement longue, aussi bien qu'un adulte. L'anesthésie locale est indispensable car les anesthésiques sont particulièrement mal supportés par les enfants basedowiens et, à l'exception de petites doses de protoxyde d'azote, leur emploi doit être sévèrement proscrit. Notre crainte de la narcose est si grande que la seule contre-indication de la thyroïdectomie chez l'enfant, serait, à notre avis, l'impossibilité de l'opérer sous anesthésie locale, éventualité qu'il nous a toujours été possible d'éviter.

Les opérations graduées, en plusieurs temps, permettent de diminuer l'intensité des réactions post-opératoires. L'importance de chaque temps est proportionnée à la gravité du cas et ainsi, dans les formes sévères, la thyroïdectomie subtotale est faite en deux lobectomies successives, à trois mois d'intervalle.

Chez trois de nos malades, les artères thyroïdiennes supérieures ont été liées dans un temps préliminaire, quelques semaines avant la thyroïdectomie. Dans un cas, le but de cette ligature était de mettre en confiance un jeune garçon qui redoutait tout particulièrement l'intervention. Dans un autre, il s'agissait d'une forme grave, chez une fille ayant subi des traitements radiothérapiques intenses et qui faisaient suspecter certaines difficultés opératoires. Dans le troisième, celui d'un de nos premiers opérés, nous pratiquerions d'emblée, aujourd'hui, la thyroïdectomie. En effet, le plus souvent, les ligatures artérielles préliminaires sont inutiles et il est préférable de réséquer de suite un des lobes de la thyroïde.

Les thyroïdectomies en deux temps n'ont d'ailleurs été faites que 6 fois chez nos 17 malades, alors que chez l'adulte, la proportion des opérations en deux temps, pour les formes de même gravité, est plus grande. La thyroïdectomie chez l'enfant, est, en effet, dans l'ensemble, plus facile car sa musculature est moins développée. Son corps thyroïde est relativement superficiel, il s'extériorise rapidement et les manœuvres opératoires se trouvent simplifiées. Par ailleurs, à côté des formes très vasculaires, il existe, chez l'enfant, des formes relativement peu vascu-

laires, ce qui facilite également l'opération. Et surtout chez un enfant bien préparé, l'intervention est très bien supportée.

Mais malgré ces circonstances favorables et le désir légitime d'en finir en un seul temps, il est capital, dans les formes sévères, de savoir graduer la thyroïdectomie.

La technique et la manière de conduire l'intervention, ont une grande importance.

Il ne suffit pas de bien préparer le malade, de l'opérer en deux temps pour éviter les crises toxiques et les accidents d'autrefois. Une grande douceur, une extrême minutie sont indispensables, comme en neuro-chirurgie, et nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'une hémostase parfaite. Afin de pouvoir réaliser celle-ci, tous les vaisseaux même les moins importants, doivent être sectionnés entre deux pinces. L'importance que nous attachons à une hémostase parfaite est la seule originalité de notre technique. En effet, après une intervention rapide, lorsque l'hémostase n'est pas absolue, les suites opératoires sont souvent troublées. Au contraire, après une intervention relativement longue, lorsque l'hémostase est parfaite, les suites sont simples et le facteur « temps » n'a qu'une importance très relative.



2° DES THYROÏDECTOMIES TRÈS LARGES SONT NÉCESSAIRES POUR OBTENIR CHEZ L'ENFANT UNE GUÉRISON DURABLE ET NOTRE EXPÉRIENCE PERSONNELLE NOUS CONDUIT A CE POINT DE VUE A DES CONCLUSIONS DIFFÉRENTES DE CELLES ÉMISES PAR LES CHIRURGIENS AMÉRICAINS. — Dinsmore, Curtis insistent, en effet, sur la nécessité de respecter chez l'enfant une quantité plus grande de thyroïde que chez l'adulte, afin de satisfaire, après l'intervention, aux besoins de la croissance. Nous avons suivi ce conseil chez les deux premiers opérés de cette statistique et ces 2 cas furent des échecs. Pour l'un, il s'agissait d'une fillette de quatorze ans. A la suite d'une thyroïdectomie qui avait ménagé des moignons assez importants, l'amélioration ne fut que transitoire. L'enfant engraissa mais elle resta nerveuse, ne put reprendre ses études et, à son grand désespoir, l'exophtalmie fut peu modifiée. A l'âge de dix-huit ans, quatre ans après la première intervention, la récidive fut manifeste et, simultanément, le moignon respecté au niveau du lobe droit, devint perceptible à la palpation. Une nouvelle intervention, avec résection très large du tissu thyroïdien, donna un résultat complet et rapide. Dans un deuxième cas, il s'agissait d'une jeune fille de seize ans chez qui l'hyperthyroïdie s'était accompagnée d'un engraissement anormal. En raison de cette particularité, notre thyroïdectomie avait été relativement parcimonieuse. Le résultat fut transitoire et rapidement, les troubles récidivèrent.

A la suite de ces échecs, nous avons eu recours dans les autres cas, même lorsque l'hyperthyroïdie ne s'accompagnait pas d'amaigrissement, à des thyroïdectomies subtotales au moins aussi larges que chez

l'adulte, en ne ménageant qu'une étroite bande de tissu à la partie postérieure de chaque lobe. Le résultat de ces thyroïdectomies larges fut toujours immédiat, véritablement impressionnant et les guérisons furent durables. Rapidement, les pulsations se ralentirent et l'éréthisme cardiaque disparut. Le tremblement, l'agitation, la nervosité firent place à un grand calme. Les sudations, les sensations de chaleur rétrocédèrent. Les malades cachectiques engraissèrent en quelques semaines de 10 à 15 kilogrammes et se transformèrent au point de devenir méconnaissables pour leur médecin et leurs infirmières. Simultanément, leur appétit, parfois féroce, comme le disait Trousseau en relatant l'observation d'un jeune garçon, redevint normal et cette particularité nous permet sans doute de comprendre pourquoi les enfants qui avaient anormalement engraissé au cours de leur maladie, n'engraissèrent pas après la thyroïdectomie et même souvent, revinrent à un poids normal. Enfin l'exophtalmie, habituelle au cours de l'hyperthyroïdie de l'enfance, disparut et ce résultat, chez nos jeunes filles, fut particulièrement apprécié.

Une constatation mérite d'être soulignée : après des thyroïdectomies larges, il est exceptionnel d'observer chez l'enfant les phénomènes transitoires d'hypothyroïdie qui sont relativement fréquents après les interventions du même ordre chez l'adulte. Pour nos 15 enfants largement thyroïdectomisés, un certain degré d'insuffisance thyroïdienne ne fut noté que pour un seul cas. Dans cette observation, notre thyroïdectomie avait été plus large que nous ne l'aurions désirée. L'hypothyroïdisme fut cependant transitoire et il disparut rapidement sans qu'il fût nécessaire de recourir à l'opothérapie thyroïdienne. Cette constatation est à rapprocher de la facilité plus grande avec laquelle surviennent les récidives chez les enfants et elle nous montre que, chez eux, les moignons thyroïdiens s'hypertrophient encore plus facilement après thyroïdectomie subtotale, que chez les adultes.

Deux hypothèses permettent d'expliquer cette particularité :

1° *Le stimulus qui déclenche l'hyperplasie de la thyroïde dans la maladie de Basedow, est peut-être, plus intense chez les enfants.* L'origine et le mécanisme de ce stimulus est, d'ailleurs, encore obscur. Pour Crile, les surrénales doivent être incriminées et, en diminuant l'activité de ces glandes, il serait possible de diminuer la fréquence des récidives. Pour d'autres auteurs, l'excitation anormale qui déclenche l'hyperplasie de la thyroïde est d'origine hypophysaire et, au moment de la puberté, de même que la sécrétion gonadotrope du lobe antérieur de l'hypophyse augmente, de même la sécrétion thyréotrope peut devenir excessive. Enfin, des perturbations au niveau des centres encéphaliques qui régissent l'équilibre du système sympathique et parasympathique interviennent, peut-être, pour déclencher le stimulus anormal qui est la cause première de la maladie.

Quoi qu'il en soit, il nous est impossible de modifier d'une manière certaine cette stimulation anormale et la seule façon de supprimer ses

conséquences consiste à réduire au strict minimum les moignons de la thyroïdectomie subtotale. La tendance à la récidive étant plus grande chez l'enfant, la thyroïdectomie subtotale doit être, chez lui, particulièrement large.

2° *Le stimulus qui provoque la prolifération de la thyroïde est, peut-être, de même intensité chez les enfants que chez les adultes, mais le parenchyme thyroïdien des enfants étant, dans l'ensemble, moins remanié, sa tendance aux proliférations secondaires est éventuellement plus grande.* Il est certain que les lésions de thyroïdite sont plus rarement notées sur les thyroïdes basedowiennes des enfants que sur celles des adultes. De même, dans la maladie de Basedow de l'enfance, l'existence d'adénomes thyroïdiens est exceptionnelle et nous n'avons rencontré cette alternative que chez un seul de nos malades, un garçon de seize ans. Chez l'adulte, au contraire, la proportion des adénomes toxiques augmente avec l'âge. Ainsi nous concevons que les glandes peu remaniées de l'enfant prolifèrent plus facilement après les interventions incomplètes et cette hypothèse, comme la précédente, doit nous conduire à faire chez les jeunes, des thyroïdectomies subtotales suffisamment larges. Il en sera particulièrement ainsi lorsque les examens histologiques pratiqués en cours d'intervention — auxquels nous avons de plus en plus recours — mettront en évidence une hyperplasie diffuse du corps thyroïde avec d'importantes proliférations épithéliales, et, par ailleurs, l'absence d'infiltrats lymphoïdes, de remaniements scléreux traduisant un processus de thyroïdite en évolution. Si ces dernières lésions étaient présentes, *a fortiori* si, la glande ayant été préalablement irradiée, l'examen histologique montrait l'existence de nécroses cellulaires consécutives à la radiothérapie, il serait au contraire, indispensable, tout en pratiquant une thyroïdectomie subtotale, de ne pas être trop radical. En effet, ces nécroses sont susceptibles de s'accentuer encore après l'intervention et nous avons insisté dans un rapport récent, présenté aux *Journées Médicales Internationales de Paris* (2), sur les inconvénients, dans ces diverses circonstances, de thyroïdectomies trop larges. Les faits contre lesquels nous avons mis en garde, chez l'adulte, seraient encore plus regrettables chez l'enfant.



3° Les thyroïdectomies larges qui sont nécessaires pour obtenir une guérison stable chez l'enfant, ne troublent pas leur développement. — En effet, malgré de légitimes appréhensions, l'étude de nos observations ne permet pas de déceler de conséquences regrettables de l'intervention en ce qui concerne le développement physique et intellectuel. Bien au contraire, après avoir été de grands malades, nos opérés sont redevenus des enfants normaux.

(2) Les régulations hormonales. *Journées Médicales Internationales de Paris*, 1937, J.-B. Baillère, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Le développement intellectuel n'a été troublé dans aucun cas et la mémoire, la force d'attention, les facultés de l'intelligence sont redevenues ce qu'elles étaient avant le début de la maladie. L'observation de deux garçons largement thyroïdectomisés, à l'âge de douze ans, est démonstrative à ce point de vue. L'un d'eux, excellent élève avant sa maladie, moins bon élève au cours de celle-ci, est à nouveau parmi les meilleurs de sa classe. Quant à l'autre, il prépare depuis un an, dans d'excellentes conditions, le concours d'admission d'une de nos grandes écoles.

Le développement des glandes sexuelles souvent entravé par la maladie, est redevenu normal. Ainsi chez les deux garçons précédemment cités, les poils ont fait leur apparition dans les mois qui ont suivi la thyroïdectomie et les testicules ont rapidement augmenté de volume. Chez l'un d'eux, un testicule incomplètement descendu, a migré normalement vers le scrotum. Chez trois filles, non réglées, les règles ont fait leur apparition et chez les huit autres, les menstruations sont redevenues normales.

Enfin, l'ossification n'a pas été troublée.

L'hyperthyroïdie chez les jeunes, détermine une poussée de croissance et des augmentations de taille de plusieurs centimètres, survenant parfois en quelques semaines et sur lesquelles insistait déjà Trousseau, sont fréquemment observées. Tous nos basedowiens au-dessous de seize ans avaient des tailles supérieures à la normale (fig. 4). La différence maxima fut observée chez une fillette de cinq ans, qui ne fait pas partie de nos 17 cas, car un traitement médical énergique permit d'obtenir chez elle la guérison. Cette enfant, atteinte d'une maladie de Basedow sévère depuis l'âge de deux ans, avait déjà, à cinq ans, une taille de 1 m. 30 c'est-à-dire supérieure de 28 centimètres à la moyenne de son âge. Les noyaux d'ossification de sa main étaient d'ailleurs en avance de plusieurs années et l'aspect radiologique de cette main de cinq ans était celui d'une main de dix à onze ans (fig. 5). Cette malade enfin avait perdu ses dents de lait dès l'âge de trois ans et demi, et sa dentition, à cinq ans, était approximativement celle d'une enfant de dix ans.

Des différences semblables se retrouvent, tout en étant moins accusées, chez nos 17 opérés qui étaient plus âgés. D'autre part, nous notons à plusieurs reprises sur les radiographies de nos malades de quatorze à seize ans l'existence de soudures prématurées des cartilages de conjugaison au moment de l'intervention (fig. 6).

Ainsi les hyperthyroïdiens, en ce qui concerne l'ossification, présentent des troubles inverses de ceux décrits par Langhans, Wegelin, de Quervain et leurs élèves, chez des crétins myxœdémateux.

Après thyroïdectomie subtotale, l'ossification se ralentit, mais ce ralentissement est un retour à la normale et, simultanément, les épiphyses, hâtivement et mal calcifiées au cours de la maladie, reprennent sur les radiographies post-opératoires une texture homogène. Ces modi-

fications sont comparables à celles notées chez les enfants qui guérissent sans subir d'intervention chirurgicale. Et des accroissements de taille normaux sont la règle. Ainsi une de nos fillettes, thyroïdectomisée à onze ans, grandit de 8 centimètres dans les quatorze mois qui suivirent, chiffre qui répond aux moyennes normales de cet âge.

Pour une seule série de malades, la croissance s'arrête après la thyroïdectomie subtotale, mais là encore, l'intervention ne saurait être mise en cause. En effet, cette éventualité ne s'observe que dans les cas précédemment signalés, pour lesquels des radiographies faites avant la thyroïdectomie montrent déjà l'existence de soudures prématurées des cartilages de conjugaison et, dans ces circonstances, ce n'est pas l'opération qu'il faut incriminer, mais au contraire une intervention trop tardive. *Cette constatation est des plus importantes, car elle nous montre la nécessité de toujours faire des radiographies du squelette avant d'intervenir chez des enfants basedowiens, et cela afin d'éviter des reproches injustifiés.*

*
* *

En conclusion, la thyroïdectomie subtotale est le traitement de choix des formes graves de la maladie de Basedow de l'enfant et, chez lui, pour obtenir un résultat satisfaisant, des thyroïdectomies au moins aussi larges que chez l'adulte sont nécessaires.

Au point de vue pratique, nous ne saurions, cependant, terminer notre exposé sans insister — tout en restant dans le cadre de nos conclusions — sur les conseils de prudence que nous avons déjà donnés. Des thyroïdectomies subtotales sont nécessaires, mais il vaudra toujours mieux, en estimant le volume du petit moignon qu'il faut respecter, rester en deçà, plutôt que d'aller au delà du volume utile. En effet, mieux vaut ménager une quantité un peu trop grande de tissu et courir le risque de guérisons un peu plus lentes que de pratiquer des exérèses trop larges qui entraîneraient une lésion définitive, plus regrettable encore chez l'enfant que chez l'adulte. De même, les parathyroïdes doivent être ménagées avec un soin particulier chez l'enfant et, lorsqu'elles sont relativement superficielles, pour les préserver avec certitude, mieux vaudra être un peu moins radical. Enfin, nos constatations ont été faites chez des enfants qui, atteints de maladie de Basedow proprement dite, séjournaient dans des contrées exemptes d'endémie goitreuse. Dans des circonstances différentes, les résections devront être moins étendues et ainsi nous concevons que les chirurgiens de l'Amérique du Nord, qui opèrent des basedowiens dans un pays où sévit simultanément une indiscutable endémie, conseillent, pour leurs cas destinés à vivre après l'intervention dans une région goitreuse, des résections moins larges que celles qui ont été nécessaires pour obtenir la guérison de nos malades.

M. **Béclère** : Comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire, si j'admire

les progrès réalisés dans la technique de la thyroïdectomie et surtout les résultats thérapeutiques dus à cette opération dans des cas graves et rebelles à tout autre traitement, je n'en crois pas moins, d'après mon expérience, que la rœntgenthérapie est le traitement de choix de la maladie de Basedow et qu'elle doit d'abord être tentée.

Cela me paraît vrai tout particulièrement dans l'enfance et dans l'adolescence. A cet âge, la rœntgenthérapie de la maladie de Basedow, bien conduite et bien dosée, pratiquement ne connaît pas d'échecs. Elle a l'avantage de n'entraîner aucun risque, de ne pas interrompre les occupations des malades et de ne pas laisser une cicatrice toujours disgracieuse, si peu apparente qu'elle soit, surtout chez les jeunes filles, et capable de devenir chéloïdienne. Au cas où, par exception, la rœntgenthérapie bien conduite ne donne pas dans les délais habituels les résultats désirés, c'est alors seulement, à mon avis, que l'intervention chirurgicale est indiquée.

M. **H. Welti**: Les résultats de la rœntgenthérapie sont très inconstants et cette méthode thérapeutique est, d'après notre expérience, très inférieure à la chirurgie. Pour exemple, 163 parmi les 733 cas de maladie de Basedow que nous avons opérés avaient été traités au préalable et sans succès par la rœntgenthérapie, constatation qui montre à elle seule combien les faits que nous observons journellement sont en contradiction avec les affirmations des radiothérapeutes.

Cette question est d'ailleurs extrêmement importante car les échecs de la radiothérapie ont des conséquences des plus regrettables. En effet, les irradiations, en écartant les malades des thérapeutiques efficaces, doivent être rendues responsables de la mort de toute une série de cas qu'il serait possible de guérir en ayant recours en temps utile à la thyroïdectomie. La mortalité de la maladie de Basedow insuffisamment traitée est élevée alors que la mortalité opératoire est pratiquement nulle.

Par ailleurs, le temps perdu en d'inutiles irradiations est responsable du résultat incomplet de certaines thyroïdectomies. Lorsque, pendant des mois, voire des années, la thyréotoxicose continue à exercer ses effets nocifs, de graves lésions viscérales hépatiques cardiaques, rénales se constituent peu à peu et les thyroïdectomies trop tardives ne modifient pas toujours ces altérations secondaires à l'hyperthyroïdie. Rappelons enfin que les lésions de radiothyroïdite sont la cause, dans certains cas, de difficultés opératoires.

Les inconvénients et les dangers de la rœntgenthérapie sont au moins aussi grands chez l'enfant, et certains radiothérapeutes hésitent avec raison à recourir à l'irradiation chez des sujets jeunes par crainte d'effets nuisibles. Ainsi, 3 seulement parmi nos 17 enfants avaient été irradiés. Une amélioration partielle et transitoire fut notée chez l'un d'eux âgé de huit ans au moment où la maladie survint. Certes, cet enfant ne dut pas être hospitalisé lorsqu'elle fut soumise à la rœntgenthérapie, mais, en raison de la récidive rapide des accidents, les années

qui suivirent furent pour elle des années de maladie. Son instruction fut compromise et son développement pubertaire s'effectua dans des conditions déplorables. Lorsque, à l'âge de seize ans, ses parents vinrent enfin consulter un chirurgien leur enfant se trouvait dans un tel état de cachexie que de très grandes précautions furent nécessaires pour l'opérer avec sécurité. Si, au contraire, cette malade avait été opérée d'emblée alors que son état était encore satisfaisant, sans aucun risque, l'intervention chirurgicale aurait donné une rapide guérison. Vraiment, le problème de la cicatrice, qui le plus souvent est invisible, ne présente-t-il pas une importance secondaire dans ces circonstances, et le désaccord entre chirurgiens et radiothérapeutes ne réside-t-il pas dans le fait que les uns et les autres envisagent des malades différents ?

En cas d'échec des thérapeutiques médicales, la thyroïdectomie subtotale est le traitement de choix de la maladie de Basedow et cette intervention doit être considérée comme une des plus belles acquisitions de la chirurgie contemporaine, car, pratiquée à temps, elle permet d'obtenir toujours des guérisons totales et définitives.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Appareil-guide pour enclouage extra-articulaire des fractures du col du fémur,

par M. **Boppe**.

Les appareils-guide pour l'enclouage extra-articulaire des fractures du col du fémur sont déjà nombreux, et je m'excuse de vous en présenter encore un, réalisé sur mes indications par la Maison Drapier. Comme celui que le professeur Mathieu vous a récemment montré, il est solidaire du fémur.

Pour des raisons que je n'ai pas à développer ici, j'utilise le clou de Smith Petersen perforé enfoncé sur broche de Kirchner. L'appareil est donc construit pour guider une broche, mais au prix de modifications légères on peut l'utiliser pour les clous ordinaires de Smith Petersen.

La pièce fixe guide présente près de son extrémité supérieure un orifice que l'on place exactement en regard du point d'attaque de la broche, point classique de Delbet. Le guide est ensuite solidement fixé à cette pièce soit par une articulation à douille, soit par une articulation à rotule. Il se compose essentiellement de deux secteurs mobiles dans deux plans perpendiculaires et dont le centre correspond exactement au

point d'attaque. Ces secteurs portent de 5 en 5 degrés une graduation aisément reconnaissable sur les radios, ils se croisent en un point qui, quelle que soit la situation de ces secteurs, se trouve sur une sphère dont le centre est au point d'attaque.

L'appareil placé, la réduction orthopédique est effectuée. Puis on

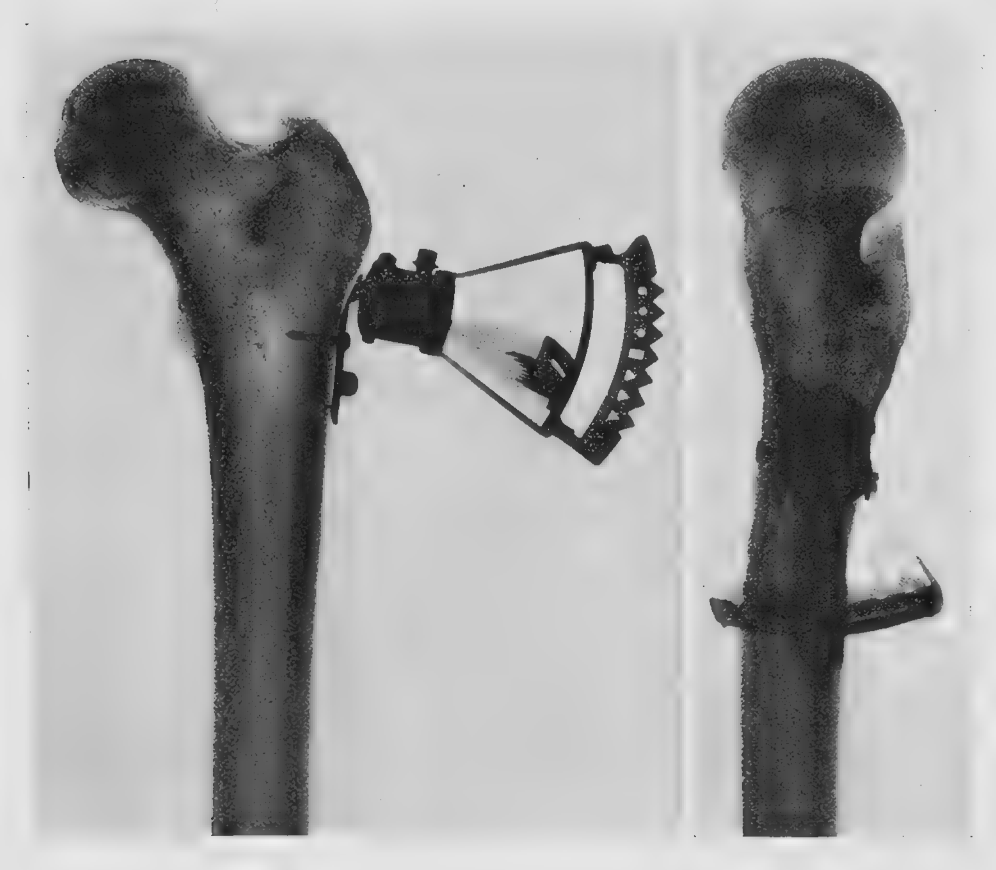


Fig. 1. Fig. 2.

prend les deux clichés de contrôle habituels face et profil. On détermine aisément sur la radio la direction optima de la broche à partir du point d'attaque dans les deux plans de déclinaison et d'inclinaison. Cette ligne prolongée en dehors, vient couper les deux secteurs au niveau d'une graduation donnée. Il suffit donc d'amener chaque secteur en regard de la graduation correspondante puis de les bloquer. Le point de croisement de ces secteurs et le point d'attaque forment une ligne que détermine la direction de la broche dans les deux plans. Celle-ci est alors enfoncée puis remplacée par un clou perforé. Cet appareil me paraît présenter quelques avantages.

1° Il est maniable et peu coûteux.

2° Il rend inutile la prise de clichés ultérieurs de contrôle, deux radios suffisent. Le tâtonnement préalable que nécessitent les autres guides est supprimé. Enfin, il est possible d'enfoncer la broche dans la direction que l'on juge la meilleure, soit en plein centre de la tête, soit dans son quart postéro-inférieur, ce qui peut être très utile à mon avis, dans certaines variétés de fracture.

PRÉSENTATION D'APPAREIL

Appareil du Dr Asselin de Williencourt pour la confection des appareils plâtrés en décubitus ventral,

par M. **Boppe.**

L'appareil que je vous présente au nom du Dr Asselin de Williencourt, chirurgien à Ambert, me paraît susceptible de rendre de grands services pour la confection des appareils plâtrés en décubitus ventral et pour le traitement orthopédique de nombreuses affections du rachis.

Comme tous les appareils similaires il comprend *trois éléments :*

1° *Le support de tête* constitué par trois petites pièces de caoutchouc armé disposées en triangle, s'appuyant sur la bosse frontale et sur les malaires. Ces points d'appui minimes, permettent la confection d'un collier plâtré ou d'une minerve à bandeau frontal.

2° *Les cuissards moulés* sur lesquels repose la face antérieure des cuisses.

3° *Les supports d'épaule* en forme *d'ailerons* qui me semblent constituer la partie la plus intéressante de l'appareil.

Ces ailerons véritables thoraco-supports comprennent :

a) Une partie plane plus ou moins étayée, s'appuyant sur les pectoraux.

b) Une tige s'insinuant entre le thorax et la face interne du bras.

c) Une portion intermédiaire entourant le bord inférieur du grand pectoral.

En glissant ces ailerons le long des bras il est facile de les enlever après confection du corset plâtré.

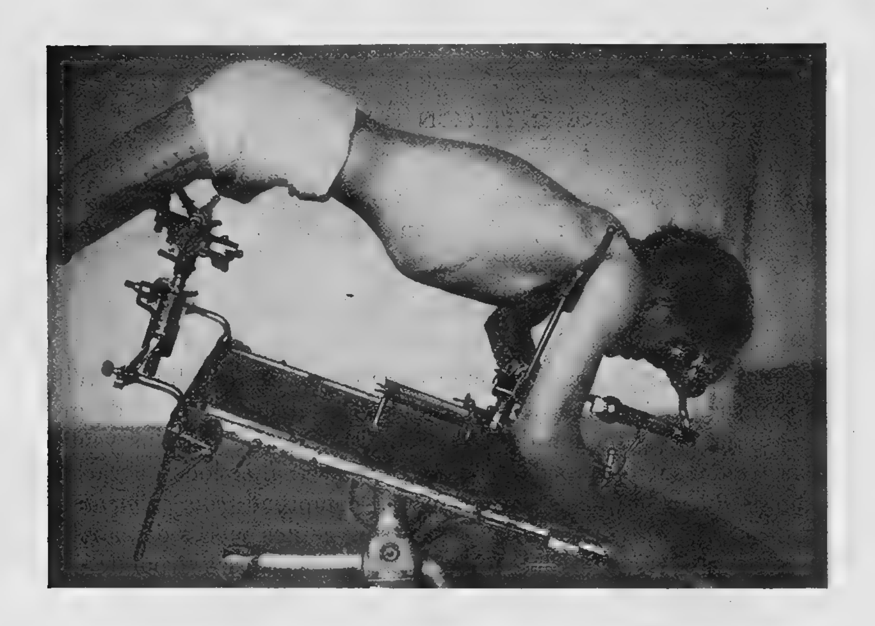
L'ensemble de longueur variable grâce à une longue vis, se monte en quelques minutes sur la plupart des tables d'opérations. Il y a intérêt à le placer sur une table permettant le Trendelenbourg, les ailerons s'appliquent mieux ainsi sur le thorax et les pectoraux. Les trois pièces sont montées sur les articulations permettant de les mobiliser dans les

trois plans de l'espace et d'imprimer au rachis des mouvements de flexion, extension, rotation ou inclinaison latérale.

Schématiquement, les cuissards agissent sur la colonne lombaire, les ailerons sur la colonne dorsale, le support de tête sur la colonne cervicale.

Pour réduire la lordose lombaire par exemple, on inclinera les cuissards en arrière, fléchissant ainsi les cuisses.

On voit ainsi l'utilisation de l'appareil dans un grand nombre d'affec-



tions de la colonne vertébrale, cyphose, lordose, maux de Pott, fractures du rachis, scolioses.

Pour les scolioses en particulier, on peut incliner les épaules et les faire tourner ; de même pour le bassin, il est facile d'obtenir à la fois un mouvement d'inclinaison et de torsion.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 24 Novembre 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. Heitz-Boyer s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. Michel Béchet et P. Charvet, intitulé : *Les collections suppurées au cours des spondylites brucelliennes.*

M. J. Sénèque, rapporteur.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

M. Jean Duval (Le Havre) fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *La gastrectomie, opération bénigne.*

MM. Chaton et W. Stern font hommage à l'Académie des deux tomes de leur ouvrage intitulé : *Tactique opératoire gastro-duodénale*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

MM. Masson et Cie font hommage à l'Académie de la Table générale des années 1908 à 1932 du *Journal de Chirurgie* dont ils sont les éditeurs.

Des remerciements sont adressés aux donateurs.

Publication périodique hebdomadaire.

Décès de M. J.-A. Blake, associé étranger. Allocution de M. le Président.

J'ai le regret de vous annoncer la mort de J.-A. Blake, de New-York, membre associé étranger de l'Académie de Chirurgie.

Il était né à San Francisco en 1864. Après ses études médicales, il se consacra à la chirurgie, et se fit rapidement connaître par d'éminents travaux. L'Académie de Médecine de New-York l'accueillit en 1895, et il en fut le vice-président en 1909. Nommé professeur de chirurgie en 1903, il fut le chirurgien consultant d'orthopédie dans les hôpitaux Saint-Luc, Roosewelt, Saint-Jean.

Au début de la guerre mondiale, Blake offrit ses services à la France, et se chargea de l'ambulance américaine de Neuilly. En 1915, il accepta la direction de l'hôpital de Ris-Orangis. Quand les Etats-Unis entrèrent en guerre. Blake devînt le chirurgien-chef de l'hôpital de base de la Croix-Rouge américaine à Paris. Pour les services dévoués qu'il rendit à notre pays, la France le décora de la Légion d'honneur.

Notre Société nationale de Chirurgie l'avait nommé membre correspondant étranger en 1916. Il fut membre de l'Association américaine de Chirurgie, de l'Académie des Sciences de New-York et de nombreuses Sociétés auxquelles il prit une part active.

Notre Compagnie se devait de rendre hommage à ce chirurgien éminent, qui a rendu tant de services, et de s'associer aux regrets de nos confrères des Etats-Unis.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la communication de MM. Sorrel et Guichard sur les résultats éloignés des résections diaphysaires dans les ostéomyélites aiguës,

par M. **Jacques Leveuf.**

La communication de M. Sorrel, que je viens de lire, m'incite à donner dans nos *Bulletins* un exposé chronologique des faits, un peu aride, mais dépourvu de toute fantaisie.

La résection pour ostéomyélite est une opération déjà ancienne. Autant qu'on puisse s'en rendre compte, la première observation doit

être attribuée à Vigarous (*Œuvres de Chirurgie pratique*, Montpellier, 1812). La deuxième appartient à Holmès (*The Lancet*, 31 mars 1866, p. 340). Dans la suite, un certain nombre de cas plus ou moins favorables ont été publiés : on en trouve un bon exposé dans une revue générale faite par M. Félix Legueu (*Gazette des Hôpitaux*, 14 décembre 1889, p. 1301).

En dépit des tentatives renouvelées (dont l'une des dernières, celle de Hardouin, fut discutée en 1911 à notre Société), cette opération n'avait pas gagné la confiance des chirurgiens. Aussi, M. Broca a-t-il pu écrire, en 1914 : « *Tous les spécialistes, habitués à la chirurgie osseuse chez l'enfant en particulier, ont condamné sur ses résultats — qu'ils les aient obtenus ou non eux-mêmes — la résection immédiate en théorie si séduisante.* » (*Traité de Chirurgie infantile*, p. 307.)

En 1922, Hallopeau présenta ici-même une observation de « résection primitive de la diaphyse humérale pour ostéomyélite suraiguë » (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, n° 6, 21 février 1922, p. 225). Sa communication souleva de vives protestations de la part de MM. Dujarier, Veau, Broca. Hallopeau répondit en déclarant : « *Je n'ai nullement eu l'intention d'ériger en méthode l'intervention que j'ai pratiquée : je l'ai faite pour un cas très grave, désespéré à mon point de vue* » (p. 228). Depuis lors, cet auteur n'a exécuté, à ma connaissance, aucune autre résection pour ostéomyélite.

En 1926, j'ai publié, en collaboration avec mon interne Michel Béchet, un mémoire sur « la résection précoce dans l'ostéomyélite aiguë des os longs » (*Revue de Chirurgie*, n° 3, 1926, p. 119). Ce travail était basé sur quatre observations personnelles de résection dont la première avait été faite en 1924. Dès cette époque, j'ai établi des règles précises qui permettent d'exécuter une résection diaphysaire avec quelques garanties de succès. Dans la suite, ces principes ont été appliqués par tous les chirurgiens qui se sont engagés dans la voie des résections.

Peu de temps après, en 1927, je présentai à la Société de Chirurgie mes trois premiers opérés complètement guéris, leurs pièces de résection et toute la série des documents radiographiques. Néanmoins, ma communication n'obtint qu'un succès médiocre comme en témoigne le peu d'enthousiasme de mon rapporteur (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, n° 14, 7 mai 1927, p. 592). Au cours des mois suivants, M. Lecène intervint dans le débat pour déclarer avec sévérité : « *Les dangers de la pseudarthrose ou de l'incurvation secondaire du membre, lorsqu'il s'agit de segments de membres pourvus de deux os longs, sont, en effet, certains et incontestables ; aussi, comprend-on facilement qu'un chirurgien aussi habile et aussi expérimenté qu'Auguste Broca ait toujours repoussé complètement ces résections diaphysaires précoces dans l'ostéomyélite aiguë.* » (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, n° 33, 17 décembre 1927, p. 1344.)

Quatre ans plus tard, en 1931 (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, n° 16, 16 mai 1931, p. 620), M. Sorrel rapportait « six observations de résec-

tion précoce sous-périostée au cours de l'ostéomyélite aiguë » qui avaient été adressées à notre Société par M. Barret. Dans ses commentaires, M. Sorrel dit entre autres choses : « *Je voudrais enfin, en terminant, rendre justice à M. Leveuf : certes, et M. Lecène nous l'avait indiqué, il n'est pas l'auteur de la méthode et bien d'autres l'avaient préconisée avant lui, mais, à la suite d'Hallopeau, il l'a tirée de l'oubli dans lequel elle était tombée. Sans les observations qu'il a rapportées ici en 1927, il est probable, par exemple, que M. Barret n'aurait pas traité ainsi ses malades et nous devons, je crois, lui être reconnaissant d'avoir à nouveau attiré l'attention sur ce procédé* » (p. 633).

Je ne pris point part à la discussion consécutive, car je devais à mon tour vous présenter quelques jours après (séance du 17 juin 1931, p. 915) un long rapport sur 8 observations de Carajannopoulos qui me permit d'exposer mes idées sur cette question et de montrer à quel point elles différaient de celles de mes devanciers.

En 1934, j'ai écrit un autre rapport sur 11 observations de résections diaphysaires exécutées par Oberthür dans le service même de M. Sorrel. Ce rapport fut suivi d'une communication personnelle sur le « mécanisme de la régénération osseuse après résection d'une diaphyse atteinte d'ostéomyélite » (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, n° 10, 24 mars 1934, p. 479).

Je laisse de côté nombre d'autres travaux où j'ai publié des résultats éloignés de résection dont les plus anciens datent de treize ans.

Dès le début, je me suis, en outre, attaché à l'étude si difficile des indications opératoires dans le traitement des ostéomyélites aiguës. A plusieurs reprises, et la semaine dernière encore, je vous ai communiqué l'état de mes recherches en me tenant strictement sur le terrain scientifique, sans user envers mes contradicteurs d'expressions péjoratives qui déparent l'atmosphère de courtoisie dans laquelle se déroulent, à l'ordinaire, les débats de notre Compagnie.

RAPPORTS

Hémiplégie traumatique par hématome extra-dural chez l'enfant. Intervention. Guérison,

par MM. **Abel Pellé** et **Sambron** (de Rennes.)

Rapport de M. E. Sorrel.

MM. Pellé et Sambron, de Rennes, nous ont adressé la fort intéressante observation suivante :

Une petite fille de cinq ans est amenée à la clinique le 12 juin 1937 pour

une complication d'un traumatisme cranio-encéphalique survenu le 3 juin.

Ce jeudi vers 6 heures du soir l'enfant montée sur une chaise fait une chute sur le sol de terre battue ; elle se relève sans aucun secours et en pleurant vient désigner à sa mère la moitié gauche de la tête comme le siège du traumatisme et le lieu de sa douleur.

Une heure plus tard elle dîne avec ses parents à la table familiale, ne se plaignant plus que d'un simple endolorissement. L'attention des parents est éveillée vers 10 heures du soir par des gémissements provenant du lit de l'enfant qu'ils trouvent dans une demi-torpeur. Cette torpeur augmente progressivement jusqu'à l'arrivée du médecin traitant, le Dr Charpentier de Guichen, qui trouve l'enfant dans le coma, mais sans signe de paralysie.

La durée du coma a été de trois jours. L'enfant est sortie progressivement de sa torpeur le dimanche soir n'ayant eu aucun vomissement et sans élévation thermique.

Dans les jours qui suivent, le médecin traitant observe que l'enfant ne remue ni sa jambe ni son membre inférieur droits et qu'elle ne prononce aucune parole.

C'est dans ces conditions qu'il nous l'a confiée et que nous sommes appelés à l'examiner dix jours après le traumatisme.

Nous nous trouvons en présence d'une enfant qui ne parle pas, mais qui comprend ; avec sa main gauche elle indique le lieu du traumatisme qui siège dans la région temporo-pariétale gauche. Sur le cuir chevelu il n'existe aucune trace du traumatisme et la palpation ne décèle aucune dénivellation sous-jacente.

Nous notons une hémiplégie droite manifeste, l'enfant remue spontanément ses membres supérieur et inférieur gauches, mais les membres du côté droit sont dans une immobilité absolue.

L'avant-bras droit est en légère flexion sur le bras ; le membre inférieur droit est en extension.

La mobilisation de l'avant-bras paralysé décèle déjà une légère contracture. La flaccidité est totale aux différents segments du membre inférieur paralysé.

On note une légère asymétrie faciale avec une ébauche d'inégalité pupillaire.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension du côté droit avec signe de l'éventail.

Les réflexes du membre supérieur droit sont un peu plus vifs qu'à gauche, mais il n'y a pas de différence entre les rotuliens et les achilléens.

Il n'y a pas de température, la respiration est normale, le pouls est à 80.

Cette hémiplégie droite post-traumatique apparue après un intervalle lucide chez un enfant de cinq ans nous fait porter, malgré sa rareté, le diagnostic d'hématome extra-dural comprimant la zone rolandique du côté gauche et nous incite à intervenir.

Intervention le 14 juin 1937. Sous anesthésie générale, on taille un lambeau musculo-aponévrotique à pédicule inférieur et on tombe sur la voûte cranienne traversée par une fissure antéro-postérieure. On trépane à ce niveau et on agrandit à la pince gouge. On découvre tout de suite un énorme hématome formé d'un volumineux caillot noir cassis qui a décollé la dure-mère sur une longueur de 8 à 9 centimètres et une hauteur de 7 centimètres. On l'évacue à la curette et on nettoie soigneusement toute la cavité. Dans le fond, la dure-mère épaissie forme une coque rigide qui saigne en nappe. Elle ne bat pas et ne revient pas au contact de la paroi cranienne. Aucune artère ne saigne, l'hémorragie est diffuse.

On tamponne avec deux mèches peu tassées et on referme la paroi en deux plans. A la fin de l'opération l'enfant ne semble pas shockée, son pouls reste normal.

Dans les jours suivants on note une amélioration nette de son état. Elle s'intéresse à ce qu'on lui dit et quelques mouvements s'ébauchent au niveau du bras droit et de la main. Le membre inférieur reste en extension et semble douloureux.

Vers le huitième jour l'enfant commence à parler et à s'alimenter. Les mouvements du membre supérieur s'améliorent de plus en plus et le membre inférieur commence à remuer.

Au quinzième jour, les signes d'hémiplégie sont presque disparus. On lève l'enfant le vingtième jour et le trentième jour elle sort guérie.

Actuellement, il ne reste aucune séquelle de sa paralysie.

MM. Pellé et Sambron font suivre leur belle observation de quelques commentaires. Ils rappellent que longtemps on a nié l'existence de l'hématome extra-dural chez l'enfant ; Broca (1), Nové-Josserand (2) ont, l'un et l'autre, déclaré qu'ils n'en avaient jamais observé au cours de leur carrière. Mais peu à peu quelques cas ont été signalés. Ici-même, en 1932, dans un remarquable rapport sur deux observations d'épanchements un peu différents (des hématomes sous-dure-mériens), qui nous avaient été adressés par MM. Fèvre et Bertrand, Mondor (3) en relatait deux cas personnels et pouvait faire allusion à une vingtaine d'autres, en particulier un de Mathieu, un de Petit-Dutaillis et un de Solcard. J'ai publié ici en mars dernier (4) et fait connaître ensuite, dans un article de *La Presse Médicale*, ma statistique de fractures du crâne chez l'enfant (5) : sur 109 cas, je comptais 4 hématomes sus-dure-mériens, à côté de 4 autres cas d'hématomes sous-duraux, bien localisés.

La lésion est donc beaucoup moins exceptionnelle qu'elle ne l'avait paru.

MM. Pellé et Sambron, analysant avec sagacité les signes cliniques que présentait leur petite malade, ont, à cause de l'intervalle libre, fait le diagnostic exact d'hématome. Sans s'en laisser imposer par la disparition de l'état comateux, ils se sont rendu compte que l'hématome continuait à comprimer durement la masse cérébrale, puisque l'enfant restait hémiplégique et aphasique. Sans temporiser, ils ont opéré et leur petite malade leur doit une magnifique guérison, aussi rapide que complète.

C'est un cas qui vient confirmer ce que j'ai dit ici en m'appuyant sur

(1) Broca (A.). *Chirurgie infantile*, Steinheil, édit., 1914, p. 467.

(2) Nové-Josserand. Société de Chirurgie de Lyon, séance du 25 octobre 1928 (Discussion), in *Lyon Chirurgical*, **26**, 1929, p. 71.

(3) Mondor (H.). 1° Rapport sur 2 cas d'hématome sous-dural chez l'enfant, par MM. Fèvre et Bertrand. *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 1932, p. 605. 2° A propos des fractures du crâne chez l'enfant. *La Pratique Médicale Française*, juin 1932.

(4) Sorrel (E.), Mme Sorrel-Déjerine et Gigon. A propos de 109 cas de fractures du crâne chez les enfants. *Mémoires de l'Acad. de Chir.*, séance du 10 mars 1937, p. 322.

(5) Sorrel (E.), Mme Sorrel-Déjerine et Gigon. A propos de 109 cas de fractures du crâne chez les enfants (5 fig.). *La Presse Médicale*, n° 41, 22 mai 1937, p. 761.

ce que j'avais observé moi-même : chez les enfants, les fractures du crâne sont bénignes et ne laissent derrière elles que rarement des séquelles, même lorsqu'elles ont tout d'abord revêtu une apparence grave et se sont accompagnées de signes nerveux importants, *à condition que l'on sache intervenir sans perdre de temps et faire l'intervention nécessaire.*

Je vous propose, Messieurs, de remercier MM. Pellé et Sambron de nous avoir communiqué leur intéressante observation et de les féliciter du beau résultat qu'ils ont obtenu.

Hématome pulsatile de la région fessière inférieure droite consécutive à un coup de couteau et développé aux dépens de l'artère circonflexe postérieure lésée,

par MM. **Loyer**, **Barge** et **Larraud** (Marine.)

Rapport de M. Marcel Fèvre.

MM. Loyer, Barge et Larraud nous ont envoyé une intéressante observation d'hématome pulsatile. Laissons-leur le mérite de l'exposé de leur observation :

Le 27 mars 1936, le matelot cuisinier O... Jacques, du croiseur *Emile-Bertin*, reçoit dans la région fessière droite un coup de couteau de cuisine. Hémorragie abondante. Hospitalisé à l'hôpital maritime de Cherbourg, on constate à son arrivée une plaie située au bord postérieur du grand trochanter. Cette plaie de 1 cent. 5 de long ne saigne plus, il n'y a pas de gonflement appréciable de la région, un pansement occlusif est mis en place, sérum antitétanique 10 c. c.

Le blessé déclarant avoir saigné beaucoup, on pratique la recherche de la formule leucocytaire et une énumération globulaire, qui donnent :

Globules rouges	4.340.000
Globules blancs	15.187
Polynucléaires neutrophiles p. 100	78
Lymphocytes p. 100	22

Huit jours plus tard, la plaie est cicatrisée, le blessé sort guéri de l'hôpital le 14 avril, soit dix-huit jours après sa blessure et reprend son service.

Le 27 avril, soit un mois après la blessure et treize jours après la sortie de l'hôpital maritime de Cherbourg, le blessé entre à l'hôpital maritime de Brest parce que depuis quelques jours, il se plaint de douleurs dans la fesse droite et à la face externe de la cuisse du même côté. Le malade boite et accuse un certain degré d'impotence fonctionnelle. L'examen révèle une cicatrice de 1 centimètre de long située sur le bord externe du grand trochanter qui paraît lui-même augmenté de volume et qui est douloureux

à la palpation. Immédiatement au-dessus, on constate l'existence d'une masse indurée de consistance fibreuse et de la grosseur d'un œuf de pigeon. Les mouvements de la cuisse sont limités : mouvements de flexion et d'adduction surtout. Une radiographie pratiquée ne montre aucune lésion osseuse ou articulaire au niveau de la hanche droite. La gêne fonctionnelle est alors attribuée à la cicatrice de la blessure formant bride. Après quelques jours de repos au lit, le blessé n'éprouve plus aucune douleur et peut marcher et même courir sans difficulté. Il demande à reprendre son service et sort de l'hôpital le 5 mai 1936, neuf jours après son entrée.

Le 7 janvier 1937, huit mois après la dernière hospitalisation, neuf mois après la blessure (27 mars 1936) le blessé est à nouveau hospitalisé parce qu'il souffre beaucoup de sa blessure et qu'il présente une impotence fonctionnelle presque complète du membre inférieur droit.

En l'interrogeant, on apprend qu'il n'a en réalité jamais cessé de souffrir et que, soit pour assister à des fêtes de famille, soit par crainte d'une opération possible, il a dissimulé gêne et douleur pour sortir de l'hôpital chaque fois qu'il y est entré. Actuellement la gêne et les douleurs sont devenues telles qu'il se résoudra à accepter ce qu'on lui proposera.

A l'examen, on constate à la partie inféro-externe et débordant sur la partie supérieure de la face postérieure de la cuisse droite une tuméfaction du volume du poing, ovoïde, à grand axe vertical de 13 centimètres, à petit axe transversal de 10 centimètres qui affleure en dehors le bord postérieur du grand trochanter et s'étend en dedans jusqu'à 11 centimètres de l'anus. Le pôle inférieur déplisse le pli fessier et empiète sur la face postéro-supérieure de la cuisse. Le pôle supérieur se projette sur une ligne horizontale passant à 5 centimètres au-dessus du grand trochanter. Sur le versant externe de cette tuméfaction, on remarque une cicatrice transversale de 18 millimètres située à 6 centimètres au-dessous du bord supérieur du grand trochanter. Cicatrice non adhérente, déprimée légèrement en son centre et de couleur rouge brunâtre, la peau d'alentour est de coloration normale, la tuméfaction est chaude et le siège de douleurs lancinantes, assez violentes, s'irradiant vers la région fessière supérieure, vers les faces antéro-externe et interne de la cuisse, jusqu'au genou ; il existe une adénopathie crurale inféro-interne douloureuse. Enfin, la tuméfaction est animée de battements permanents synchromes avec le pouls ; l'auscultation permet d'y percevoir un souffle doux et régulier. Pas de thrill.

On note en outre tant à la cuisse qu'au mollet une hypotonie musculaire marquée avec atrophie de 1/2 centimètre au niveau de ces deux segments.

La tension artérielle donne :

Cuisse droite au tiers inférieur : Max. : 21 ; Min. : 10-11 1°5

Cuisse gauche au tiers inférieur : Max. : 21 ; Min. : 10 1°5.

Pas de refroidissement du membre, pas d'œdème du pied ni de la jambe.

Au point de vue fonctionnel, limitation de la flexion de la cuisse sur le bassin à 90°. L'abduction et l'adduction sont, en raison de la douleur, complètement impossibles. L'extension de la jambe sur la cuisse détermine une vive douleur dans tout le domaine du nerf sciatique. Le blessé a adopté dans son lit une position antalgique : reposant sur la fesse gauche, la jambe droite fléchie sur la cuisse, la cuisse sur le bassin en légère abduction. Insomnie en raison des douleurs que déclenche le moindre mouvement ; le blessé est pâle, fatigué. La température axillaire prise régulièrement depuis son entrée oscille entre 36°8 et 37°. La numération et la formule leucocytaire, le 9 janvier, donnent les chiffres suivants :

Globules rouges	3.190.000
Globules blancs	5.760
Polynucléaires neutrophiles p. 100	45
Lymphocytes p. 100	52
Grands mononucléaires p. 100	2
Eosinophiles p. 100	1
Temps de saignement en minutes	3 1/2
Temps de coagulaiion en minutes	2 1/2
Urines : albumine, sucre	0

Une radiographie de contrôle de la région fessière montre :

Pas de lésion du squelette, pas d'ombre anormale appréciable sur radiogramme de face de la région de la fesse droite, mais sur profil, ombre de la forme et de la dimension d'une demi-orange très régulière située en arrière et un peu en dehors de la partie inférieure de l'extrémité supérieure du fémur droit (Médecin principal Saves).

Le 13 janvier 1937, intervention : anesthésie générale au chloroforme, incision de Fiolle, on découvre la tumeur qui siège sous le carré crural, elle repousse en arrière ce muscle et le grand sciatique est fortement tendu sur lui, on récline le nerf en dedans et on commence à isoler la tuméfaction. Son pôle inférieur se détache facilement mais se rompt sous le doigt qui décolle le carré crural du bord supérieur du grand adducteur. On incise alors la tumeur et on la vide de son contenu, caillots cruoriques organisés, dont on retire 200 à 500 grammes. L'exploration montre alors que la tuméfaction est limitée en dedans et en arrière par le carré crural, en dehors par la face interne du grand trochanter et du col fémoral qui ont subi un début d'érosion et en avant par le petit et le grand adducteur. La poche ainsi vidée de ses caillots se remplit rapidement de sang rutilant venant en jet saccadé. Le vaisseau étant au fond du sac est pincé facilement, mais la ligature, pénible à cause de la profondeur, doit être recommencée à plusieurs reprises. Capitonnage de la poche qui n'est pas extirpée puisqu'elle est musculaire, on en prélève cependant un morceau pour examen anatomo-pathologique. Vérification de l'hémostase. Fermeture par rabattement du grand fessier qui est reconstitué au catgut, suture de la peau au crin.

Suites opératoires : assez pénibles, le malade est choqué assez fortement, puis au bout de trois jours, apparition de fièvre qui atteindra 39°2 axillaire, avec pouls à 112. Une énumération globulaire et formule leucocytaire donne le 15 janvier :

Globules rouges	4 140.000
Globules blancs	17.840
Polynucléaires neutrophiles p. 100	97
Polynucléaires éosinophiles	0
Lymphocytes, moyens mononucléaires p. 100	2
Grands mononucléaires p. 100	1
Taux d'hémoglobine p. 100	80 à 85

On commence une série de Propidon, la température retombe à 37°5-37° malgré l'apparition d'une abondante suppuration qui prolongera jusqu'au 26 février l'alitement ; le blessé se lève à cette date, la plaie suppure encore dans la région rétro-trochantérienne mais la température est redevenue normale depuis quelques jours déjà ; état général très atteint, amaigrissement considérable : 42 kilogr. 500 le 6 mars. Le blessé se rétablit peu à peu et il quitte le service. Le 29 avril, titulaire d'un congé de convalescence de quarante-cinq jours, présentant un état général excel-

lent, gain de poids de 10 kilogrammes et une cicatrice opératoire solide, non douloureuse et n'entraînant pas de déformation marquée.

L'examen anatomo-pathologique du fragment de poche prélevé au cours de l'intervention a donné le résultat suivant :

Poche cruorique développée entre deux plans fibreux importants ; il semble que l'hémorragie ait littéralement disséqué une aponévrose d'une certaine épaisseur et qu'elle ait fusé entre les plans ainsi délimités.

Ce tissu fibreux limitant montre des signes d'irritation. Petits nids lymphocytaires autour des vaisseaux nourricers, infiltrats de cellules rondes monocytaires, diapédèse ; des macrophages apparaissent en plusieurs points, certains bourrés de pigment ocre de résorption sanguine (Dr Pirot).

L'observation de MM. Loyer, Barge et Larraud peut en somme se résumer en trois actes, correspondant à trois périodes de l'évolution de l'hématome pulsatile : Premier acte : coup de couteau pénétrant près du grand trochanter droit, dans la région fessière ; la plaie n'est pas explorée ; elle paraît guérir normalement en huit jours ; deuxième acte : un mois plus tard incidents nouveaux caractérisés par des douleurs et par l'existence d'une masse indurée dans la région blessée. L'hématome est donc constitué. Les douleurs disparaissent en quelques jours de repos ; troisième acte : huit mois après, troisième hospitalisation pour douleurs de plus en plus vives. La tuméfaction présente les deux signes caractéristiques de l'hématome pulsatile, les battements, synchrones au pouls, le souffle doux et régulier. L'intervention permet d'évacuer une poche remplie de caillots cruoriques située sous le nerf grand sciatique et le muscle carré crural. L'artère circonflexe postérieure est liée avec quelque difficulté. La guérison survient après des suites opératoires pénibles.

Cette observation concerne un hématome pulsatile, progressivement organisé et donc tardivement diagnostiqué et traité. Ce n'est qu'au huitième mois, en effet, que les auteurs notèrent les signes pathognomoniques des hématomes pulsatiles, les battements à la palpation, le souffle doux à l'auscultation. MM. Loyer, Barge et Larraud ne nous parlent à aucun moment de l'existence d'ecchymoses cutanées à distance, symptôme extrêmement intéressant sur lequel Mondor a justement insisté car il permet le diagnostic de rupture artérielle, parfois avant l'apparition de tout hématome. Peut-être ce signe de rupture artérielle manquait-il dans ce cas.

Le traitement par immobilisation ayant échoué, les auteurs ont eu recours à l'intervention qui leur a permis de lier l'artère en cause et de guérir leur malade. Le pronostic s'est montré favorable, ce qui vient confirmer la notion classique de la gravité des hématomes pulsatiles des blessures de guerre, qui s'oppose à la bénignité, relative d'ailleurs, des hématomes pulsatiles observés en temps de paix, à l'occasion de blessures moins délabrantes.

L'intérêt de l'observation de MM. Loyer, Barge et Larraud vient d'abord de la succession, bien notée, des étapes de la lésion : plaie, hématome sans caractère particulier, hématome pulsatile caractérisé.

Mais elle réside aussi dans la rareté de l'atteinte de l'artère circonflexe postérieure qui n'est qu'exceptionnellement en cause dans les anévrysmes et les hématomes pulsatiles de la région fessière.

Nous vous proposons de remercier MM. Loyer, Barge et Larraud de nous avoir envoyé cette observation et de la publier dans nos *Bulletins*.

Invagination intestinale aiguë par diverticule de Meckel,

par MM. **Salmon, Artaud** et **Granjon.**

Rapport de M. Marcel Fèvre.

MM. Salmon, Artaud et Granjon nous ont envoyé une observation concernant un fait relativement rare d'invagination par diverticule de Meckel. Permettez-moi tout d'abord de vous l'exposer :

Charles B..., garçonnet de huit ans, entre à l'hôpital de la Conception (Service du professeur Bourde) le 4 février 1936 avec le diagnostic de péritonite.

Le début des accidents remonte à quarante-huit heures : l'enfant était alors en convalescence d'une affection pulmonaire. Depuis cinq jours, il avait repris une alimentation normale quand, brusquement, il ressentit des douleurs vives dont le point de départ se trouvait dans la région péri-ombilicale. Ces douleurs s'irradient rapidement dans tout l'abdomen ; elles présentent le type de coliques violentes. Vomissements alimentaires. Selle non sanglante consécutive à une purge et à un lavement. La nuit suivante, les douleurs s'apaisent, l'enfant peut dormir. Nouvelle purge, suivie presque aussitôt d'un vomissement. Arrêt complet des matières, mais émission de quelques gaz. La température, prise régulièrement, n'aurait pas dépassé 37°5.

Antécédents peu chargés. A signaler seulement l'affection pulmonaire (étiquetée broncho-pneumonie par la famille) dont le malade était convalescent quand survinrent les phénomènes abdominaux.

A l'*examen :* mauvais facies, yeux cernés, nez pincé, langue chargée mais humide, température 37°, pouls 120. Abdomen légèrement distendu. Disparition de la respiration abdominale. Quelques ondulations péristaltiques au voisinage de l'ombilic. Aucune douleur spontanée, mais la palpation révèle un endolorissement de tout l'abdomen, plus marqué sous le rebord costal droit et au niveau de la zone de Mac Burney.

Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal. L'examen des autres appareils est négatif.

Une radiographie abdominale (sans préparation) décèle de nombreuses images en tuyau d'orgue avec niveau liquide.

Le diagnostic d'occlusion du grêle ne fait aucun doute.

Intervention d'urgence (Dr Salmon, chirurgien de garde ; aides : MM. Artaud et Granjon).

Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine : issue de liquide séro-hématique. Les anses grêles sont très dilatées. Le cæcum est plat. L'exploration méthodique de l'intestin permet de découvrir un boudin d'invagination iléo-iléal de

40 centimètres de long. La gaine a bon aspect. Désinvagination facile par expression (50 centimètres d'intestin invaginé). Le mésentère est œdématié et ses ganglions sont volumineux. La tête d'invagination est représentée par un diverticule de Meckel lequel est lui-même complètement retourné en doigt de gant ; ses parois sont épaisses et violacées. Il est impossible de le désinvaginer. Ablation du diverticule par résection cunéiforme de l'intestin. Suture bout à bout au fil de lin en deux plans. Fermeture de la paroi en trois plans sans drainage.

A l'examen de la pièce : diverticule long de 4 centimètres, gros comme l'index ; sa paroi, tuméfiée et noirâtre, a près de 4 millimètres d'épaisseur. La muqueuse est infiltrée de suffusions hémorragiques. L'extrémité du diverticule porte une masse d'aspect tumoral ulcérée du côté de la muqueuse.

Cicatrisation *per primam*. Guérison dans les délais normaux. Un examen radiologique de l'intestin (repas opaque) ne décèle aucun signe pathologique.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué par le professeur Mosinger dans le laboratoire du professeur Cornil a donné les résultats suivants : Les premiers fragments présentent l'aspect d'une paroi intestinale. La muqueuse possède des glandes de Brunner peu profondes et des glandes de Lieberkhun très développées. On y relève de petites ulcérations recouvertes d'un enduit fibrino-leucocytaire abondant. Le chorion est infiltré de globules rouges et de polynucléaires. La *muscularis mucosæ* est bien développée. La musculeuse comprend une couche interne circulaire et une couche externe longitudinale. Son plexus nerveux est très riche. La sous-séreuse présente de la vaso-dilatation et de l'œdème.

D'autres fragments examinés ont un aspect gastrique du type fundique, mais on relève de-ci de-là des îlots de muqueuse du type intestinal. Par ailleurs, on constate les mêmes lésions inflammatoires que sur les premiers fragments, avec des phénomènes ulcératifs particulièrement prononcés.

Enfin, sur certains fragments, on relève un processus tumoral bénin caractérisé par la présence de nombreux tubes épithéliaux dissociant la musculeuse. Ces tubes sont revêtus d'une ou de plusieurs couches de cellules élevées.

En conclusion : diverticulite associée à un processus adénomateux.

Cette observation de MM. Salmon, Artaud et Granjon nous met sous les yeux le tableau d'une *occlusion aiguë du grêle* chez un garçon de huit ans. Elle réalise de ce fait *l'aspect le plus habituel des invaginations causées par le diverticule de Meckel* qui surviennent électivement chez le garçon, électivement entre deux et dix ans.

Mais l'invagination par diverticule de Meckel peut comporter d'autres symptômes, et nous nous permettons de schématiser trois observations personnelles qui vont nous apporter de nouvelles données sur la clinique de ces invaginations d'origine diverticulaire, et nous rappeler leur polymorphisme.

Le premier de ces cas concerne un garçon de trois mois et demi atteint d'invagination intestinale aiguë déjà ancienne, datant de trente heures, sinon de quarante-huit heures :

Observation I (*personnelle*). — L'enfant P... M..., trois mois et demi, a présenté deux jours avant une *diarrhée de coloration brune*. Trente

heures avant l'examen (qui a lieu en juillet 1934), sont survenus les premiers vomissements. L'enfant depuis rend tout ce qu'il prend et présente des vomissements jaunes, puis verts. Ce bébé est *très abattu*, les yeux enfoncés, cernés. La température à 38°5 le matin, atteint 39°5 avant l'examen. Localement, le ventre, assez souple, est légèrement ballonné. Il existe un peu de sensibilité droite et haute, dans la région sous-hépatique, sans qu'on perçoive de boudin à ce niveau. Au toucher rectal le doigt ramène des matières liquides sanglantes, rappelant l'aspect d'un sorbet à la fraise, fondu. Nous portons le diagnostic *d'invagination de l'intestin grêle.* Un lavement opaque montre sur le côlon transverse des images en trident et en cupules, traduisant une invagination. Remplissage progressif de l'intestin jusqu'au cæcum. Le bas-fond cæcal se remplit, mais il persiste une image lacunaire interne, que nous considérons comme caractéristique d'une invagination iléo-colique, celle-ci pouvant être secondaire à une invagination iléo-iléale. Intervention par incision de Mac Burney, haut placée. Le cæcum contient en effet 5 à 8 centimètres de grêle invaginé, mais l'invagination se continue sur 20 à 25 centimètres de grêle. Désinvagination assez facile, mais à l'apex de l'invagination on découvre un enfoncement ombilical par invagination d'un diverticule de Meckel dont la désinvagination fut pénible. La pointe du diverticule est grisâtre, plus épaisse, mais néanmoins ce diverticule n'est nullement sphacélé, et comme il est conique, à large base d'implantation, on le laisse chez cet enfant très shocké.

L'enfant, grâce à une injection de sérum hypertonique, paraît bien supporter l'intervention. Mais la température s'élève malgré toutes les thérapeutiques de refroidissement. Elle atteint 41°, redescend et remonte subitement à 42°, l'enfant présentant des convulsions avant de mourir.

Au point de vue thérapeutique, cette invagination, opérée tardivement, fut pour nous un échec très pénible. Mais au point de vue de l'invagination d'origine diverticulaire, qui nous intéresse ici, elle réalise parfaitement le type d'accidents tel qu'on le voit *chez le nourrisson*, c'est-à-dire le *tableau d'une invagination intestinale aiguë du grêle.*

Syndrome d'occlusion du grêle chez un grand enfant essentiellement, invagination aiguë avec participation du grêle, chez un nourrisson, accessoirement, tels sont leurs deux aspects cliniques habituels et de l'invagination par diverticule de Meckel. Mais, même chez le grand enfant, il sera parfois possible de découvrir un nouveau symptôme qui dira invagination du grêle. Ce signe, c'est *la tumeur.* Loin de nous l'idée de faire grief à MM. Salmon, Artaud et Granjon de n'avoir point découvert de boudin. Nous n'en avons pas été plus capables dans deux de nos cas sur trois. Mais, dans le dernier de nos cas personnels, la tumeur du boudin d'invagination a permis un beau diagnostic précoce au Dr Sauvé, malgré les difficultés d'une clinique empreinte d'une certaine fantaisie, étant donné la cause particulière de l'invagination du déverticule qui n'était autre qu'une intoxication éthylique et tabagique chez un jeune garçon de trois ans.

Obs. II (*personnelle*). — T... (G.), trois ans, a absorbé vingt-quatre heures avant notre examen les fonds de bouteille de vin fin provenant d'un

dîner chez ses parents, le tout représentait peut-être 1 litre de vins variés, dit la mère. De plus, Guy, a fumé les bouts de cigarettes restant au salon. Le résultat ne se fit pas attendre : vomissements, diarrhée, douleurs abdominales vinrent traduire la réaction du tube digestif. Mais une des selles diarrhéiques était sanglante, et le Dr Sauvé sut découvrir à l'examen une tumeur iliaque droite. Un examen radiologique du Dr Colaneri confirma l'invagination en montrant une sorte d'image en bulle au niveau du cæcum. Le lavement opaque, peu poussé d'ailleurs, ne put supprimer cette image. Notre examen ne pouvait que confirmer l'invagination du grêle en montrant un abdomen déjà météorisé, des contractions péristaltiques, un boudin iliaque droit bien palpable. Une incision iliaque droite, haute, permit la désinvagination, difficile, pénible, d'une invagination iléo-iléale transformée en iléo-colique. A la fin de la désinvagination, on trouve encore une dépression avec une sorte de saillie au centre, qui représentait la pointe d'un diverticule invaginé. La désinvagination fut malaisée, mais possible. L'ablation de ce diverticule de forme conique aurait nécessité une résection cunéiforme sur l'intestin. Après quelque hésitation, on jugea plus prudent de remettre cette ablation à plus tard. Les suites opératoires furent difficiles et atypiques pendant quarante-huit heures, l'enfant ayant présenté les signes d'une intoxication éthylique, avec agitation désordonnée, avec hyperacidité gastrique, vomissements hyperacides marquant les joues de traînées rouges, subictère, diarrhée sanglante, puis banale. Ces signes s'amendèrent progressivement et les suites opératoires ultérieures furent normales, sans incident, jusqu'à la guérison.

Notre troisième observation met en évidence *l'état d'intoxication profonde* déterminée par certaines invaginations du grand enfant, et nous rappelle l'*existence des entérokystomes* d'origine diverticulaire, et la possibilité d'observer ces invaginations même *chez la fille*. Nous résumerons très brièvement ce cas, déjà publié dans notre livre de : *Chirurgie infantile d'urgence*.

Obs. III (*personnelle*). — C... (Yolande), neuf ans, présente depuis quarante-huit heures des douleurs abdominales, des vomissements répétés, dont le dernier était noir, presque hémorragique. La gravité de l'état général est impressionnante : facies altéré, yeux excavés comme dans une péritonite, regard terne, absence de fièvre, mais pouls radial imperceptible : 136 pulsations aux pouls fémoral et carotidien. L'abdomen est douloureux, surtout dans la région péri-ombilicale et sus-ombilicale droite. On écarte la péritonite à pneumocoques, discute l'invagination, mais on pense plutôt à une appendicite gangréneuse toxique. A l'anesthésie locale on enlève un appendice qui paraît sain, mais on aperçoit des anses dilatées. Il s'agit donc d'une occlusion. L'enfant est alors endormie et l'on désinvagine un boudin dont la tête était dans le côlon transverse, et dont le collier, une fois retourné, présentait un diverticule de Meckel en saillie. La forme conique de ce dernier aurait nécessité, pour ablation, une résection de la base d'implantation, que l'enfant n'aurait probablement pas supportée. Le diverticule fut réséqué ultérieurement avec succès. Il s'agissait d'un entérokystome meckélien séparé de la lumière intestinale par une couche muqueuse.

Sur la base des faits établis par ces observations, avec l'aide des cas publiés, nous allons tâcher de préciser les modalités cliniques et opératoires de ces invaginations d'origine diverticulaire. MM. Salmon,

Artaud et Granjon se sont livrés à des recherches bibliographiques sérieuses et accompagnent leur observation d'intéressants commentaires. Nous avons dû, pour éviter toute répétition, fondre nos remarques personnelles avec les leurs, mais nous ne voudrions pas que cela diminuât leurs mérites, car nous leur avons fait de larges emprunts.

L'invagination causée par le diverticule de Meckel n'est peut-être pas aussi rare qu'on veut bien le dire. Ne venons-nous pas d'en exposer 3 cas personnels ? Cependant, Forgue et Riche, en 1907, n'en citaient que 33 cas ; Beaugeart en signalait 60 dans sa Thèse (Paris, 1914). Mais Wieneckl, en 1911, ne peut en reconnaître que 39 cas vraiment authentiques. Les deux relevés les plus précis sont ceux de Hertzder et Gibson (51 cas) et de Harkins (160 observations, dont 114 utilisables).

Ici même, la question de ces invaginations diverticulaires a été abordée à plusieurs reprises, et voici cinq ans (15 juin 1932), M. Sorrel, rapportait une observation de M. de Langre à l'occasion de laquelle il rappelait 8 cas présentés précédemment devant notre Société, et en particulier, la belle étude de M. Louis Bazy en 1920. Nous devons y ajouter le cas de Voncheu, rapporté par Brocq, caractérisé par la double rareté du sexe de la malade, une femme, et de l'âge de celle-ci, soixante-deux ans.

Les invaginations dans lesquelles le diverticule de Meckel joue un rôle comprennent : 1° des invaginations du diverticule de Meckel ; 2° des invaginations causées par le diverticule. D'ordinaire, ce diverticule est retourné au doigt de gant, lui-même invaginé. Mais dans de rares cas, ce diverticule n'est pas retourné (observations de Stubenrauch, Gallet et Foucault). Lorsque le diverticule n'est plus représenté que par un entérokystome meckélien, c'est-à-dire par une cavité close siégeant sur le bord libre de l'intestin, en regard de la terminaison de la mésentérique supérieure, c'est ce même type d'invagination que nous retrouvons, et notre observation III rejoint là celle de M. de Langre.

L'âge électif des invaginations d'origine diverticulaire reste sans conteste la grande enfance, et accessoirement l'adolescence et l'âge adulte. Mais l'invagination d'origine diverticulaire n'est pas si exceptionnelle qu'on a bien voulu le dire chez le nourrisson : le cas de de Langre concerne un nourrisson de deux mois et demi, un de nos cas un bébé de trois mois. La proportion relative des accidents rencontrés chez le nourrisson et le grand enfant nous paraît assez bien indiquée par les chiffres de la Thèse de M. Mihoff (2 invaginations avant deux ans, pour 7 observées de deux à dix ans), ou par ceux de la Thèse de Gogibus (2 cas avant deux ans pour 14 entre deux et dix ans).

Ainsi que nous l'avons marqué avec notre ami Somelaigne dans notre rapport au VIIIe Congrès de l'Association Française de Pédiatrie (Paris, 1934), la conséquence clinique de ces faits étiologiques est faible à prévoir : « Le type de l'invagination par diverticule de Meckel sera plus souvent celui de l'invagination du grand enfant, que la forme aiguë de l'invagination du nourrisson. »

Dans les cas d'invagination typique, fréquents chez le nourrisson, possibles, mais rares chez le grand enfant et l'adulte, le diagnostic peut être poussé jusqu'à la cause de l'occlusion constatée, jusqu'à la précision de son mécanisme par invagination. On peut souvent aller plus loin et préciser qu'il s'agit d'une invagination du grêle, car cette dernière présente un tableau occlusif accentué, des vomissements répétés, du ballonnement du ventre, des émissions sanglantes parfois tardives, quelquefois des mouvements péristaltiques. Des troubles abdominaux, de la diarrhée marquent parfois, comme dans deux de nos cas, l'étape initiale de l'invagination. Dans ces cas d'invagination du grêle, le lavement opaque peut ne rien montrer sur le cadre colique, et c'est un fait à retenir. Par contre, si l'invagination, comme il est fréquent, a dépassé la valvule de Bauhin, l'image radiologique objective une lacune interne, encochant le cæcum, au-dessus d'un bas-fond cæcal rempli. Cette image d'invagination iléo-colique, nous l'avons vue typique dans notre observation I, Colaneri l'a constatée sous forme d'une image en bulle du cæcum, Lombard l'a retrouvée dans un cas récemment publié (*Algérie chirurgicale*, juin 1937).

Lorsque l'invagination d'origine diverticulaire survient chez un grand enfant ou un adulte, en règle les émissions sanglantes par l'anus font défaut. En leur absence, on parle trop souvent de péritonite ou d'appendicite malgré l'absence de fièvre. Cependant, le diagnostic d'occlusion est parfois justement posé. MM. Salmon, Artaud et Granjon n'ont pas hésité à dire avec raison *occlusion du grêle* devant un tableau caractéristique de coliques péri-ombilicales, de vomissements, d'arrêt des matières, de distension abdominale avec péristaltisme. L'examen radiologique sans préparation leur a montré de fort belles images en tuyaux d'orgue. Lombard a pu noter un aspect analogue. L'examen radiologique simple, en dehors de tout lavement opaque, conserve donc une indiscutable valeur dans ces occlusions du grêle d'origine meckélienne. Même en l'absence de toute émission sanglante, on peut soupçonner que l'occlusion relève d'une invagination lorsque les coliques se répètent par crises douloureuses paroxystiques. L'évolution des douleurs en deux temps, si nette dans le cas de MM. Salmon, Artaud et Granjon, correspond, comme Harleins l'avait remarqué, à l'évolution anatomique : dans un premier temps, invagination du diverticule, dans un second temps, invagination sur le grêle lui-même. Mais c'est surtout la découverte d'une tumeur abdominale qui permet de dire invagination. Hertzler et Gibson en font « le plus typique des symptômes ». Ce boudin d'invagination existerait dans la moitié des cas d'intussusceptions causées par le diverticule, siégeant électivement dans la région iléo-cæcale, parfois dans la région sous-hépatique.

Quant à dire que la cause de l'invagination relève du diverticule de Meckel, c'est pratiquement impossible. Un diagnostic aussi poussé peut être évoqué, mais non affirmé. Cependant, Farr et Penlse avaient posé un diagnostic pré-opératoire exact.

Les malformations congénitales au niveau de l'ombilic ont parfois permis de baser un diagnostic d'occlusion d'origine diverticulaire, mais il s'agissait alors de diverticule fixé, ayant donné lieu auparavant à un écoulement ou un suintement anormal. Au contraire, le diverticule, pour s'invaginer, doit être libre, et seule une petite tumeur adénoïde, un kyste, une fistule borgne externe, pourraient coexister avec un diverticule cause d'invagination. Pratiquement, nous ne connaissons pas d'exemple de coexistence de ces malformations avec un diverticule invaginé.

En pratique, l'important pour le clinicien, sera de savoir reconnaître l'occlusion. Le chirurgien devra, lui, remonter à sa cause. Deux voies d'abord sont possibles : la voie médiane, l'incision iliaque droite. Si nous soupçonnons une occlusion basse du grêle, c'est volontiers cette voie iliaque droite que nous utilisons, surtout chez l'enfant, car l'opérateur se trouve peu gêné par la distension des anses grêles, et l'angle iléo-cæcal permet de repérer rapidement l'intestin grêle et de le remonter. En cas d'invagination diverticulaire, c'est certainement la voie de choix. MM. Salmon, Artaud et Granjon ont utilisé la voie médiane. Loin de nous l'idée de leur en faire grief, d'autant qu'ils ont parfaitement manœuvré et brillamment guéri leur petit malade.

La lésion rencontrée par le chirurgien apparaît tantôt comme une invagination avec tête dans le côlon (3e degré de Forgue et Riche), tantôt comme une invagination iléo-iléale (2e degré), rarement comme une invagination du seul diverticule (1er degré). Le diverticule n'est pas toujours facile à désinvaginer. Nous avons eu de sérieuses difficultés dans deux cas pour obtenir son retournement, et MM. Salmon, Artaud et Granjon n'ont pu le réaliser.

En principe, le diverticule doit être supprimé. Idéalement mieux vaut donc l'enlever lors de l'opération, chaque fois que possible. Cette conduite a été judicieusement suivie par MM. Salmon, Artaud et Granjon. Parfois l'ablation s'impose si le diverticule est sphacélé ; certains auteurs ont même dû pratiquer la résection de tout un segment intestinal. Lorsque le diverticule est suffisamment vitalisé, son ablation immédiate, ou secondaire, reste à discuter dans chaque cas particulier. L'ablation immédiate présente, en effet, deux inconvénients : elle allonge l'acte opératoire, elle retarde le moment des évacuations intestinales post-opératoires, et ce dernier point, à notre avis, mérite considération. La décision dépendra de *deux éléments : l'un d'ordre anatomique*, car un diverticule de type appendiculaire sera enlevé très simplement, tandis qu'un diverticule conique nécessite, pour son ablation, une petite résection losangique de l'intestin ; *l'autre d'ordre général*, car chez un sujet profondément atteint il faut savoir différer l'ablation diverticulaire à un temps ultérieur.

Lorsque la résection de la zone d'implantation du diverticule devient nécessaire, elle doit être pratiquée suivant une incision longitudinale qu'on réunira en transversale pour éviter tout rétrécissement ultérieur

de l'intestin. A la lecture des observations, nous trouvons un tel nombre de sutures longitudinales, illogiques, hormis le cas rare de dilatation intestinale au niveau du diverticule, que nous avons cru devoir rappeler ce petit point de technique.

Si le diverticule n'a pas été enlevé lors de la laparotomie d'urgence, il doit l'être ultérieurement, sinon le risque de récidive des accidents persistera. Ce risque est d'autant plus grand que, fréquemment, le diverticule est siège d'une diverticulite ou d'une petite tumeur. Dans le cas de MM. Salmon, Artaud et Granjon le diverticule était d'une part enflammé, rigide, et, d'autre part, il présentait un adénome. Kothe, Kaspar ont déjà insisté sur la fréquence de ces petites tumeurs siégeant à l'extrémité des diverticules, adénomes le plus souvent, angiomes parfois, susceptibles par leur présence d'amorcer l'invagination.

Nous ne nous avancerons guère dans le domaine des statistiques basées sur le rassemblement de cas isolés, dont beaucoup datent de vingt et trente ans. Rappelons cependant les chiffres de la statistique de Harloins, nettement meilleurs quant aux résultats que ceux des statistiques anciennes : 71 p. 100 de guérisons en moyenne (71 p. 100 par désinvagination simple, 76 p. 100 par résection du diverticule, 56 p. 100 par résection intestinale). Il n'en reste pas moins que la lésion est grave, comme toute occlusion du grêle.

Je vous propose, Messieurs, de remercier MM. Salmon, Artaud et Granjon de nous avoir apporté une observation intéressante, bien prise et bien commentée. Ce travail constitue, pour M. Salmon, un titre de plus dont il conviendra de nous rappeler lors des élections au titre de membre associé de notre Académie.

M. **André Martin** : Les invaginations par diverticule de Meckel sont rares. J'ai eu l'occasion d'en observer 2 cas ; une première fois en 1921, quand je remplaçais Hallopeau : enfant de trois ans présentant une invagination que j'opérai ; la désinvagination fut facile, le diverticule enlevé n'était pas sphacélé et l'enfant guérit normalement.

Un second cas concerne une récidive d'invagination intestinale chez un enfant qui, à l'âge de neuf mois, avait présenté, alors que sa famille résidait aux colonies, une invagination aiguë, opérée et dont il guérit. Trois ans après, l'enfant fait une récidive d'invagination ; le chirurgien désinvagine et fait l'ablation de l'appendice. Un troisième épisode se produit en 1931, l'enfant avait alors huit ans. Il présenta des accidents douloureux de l'abdomen, avec état nauséeux, et même syncopal. Quand je vis cet enfant, les phénomènes semblaient régresser et la famille refusa l'intervention chirurgicale. Or, quatre heures après, de nouveaux accidents se produisent avec dépressibilité de la fosse iliaque droite, selles sanglantes, température 38° ; il s'agissait d'une seconde récidive et, pour cette raison, je ne savais quelle lésion je trouverais. Après incision, dans l'abdomen, je vis un liquide sanglant abondant. Je désinvaginai le côlon et l'intestin grêle, dans la dernière partie duquel j'ai trouvé un

diverticule de Meckel de 5 centimètres de long. Je réséquai et l'enfant guérit. Depuis 1931, cet enfant a été radiographié à trois reprises : le transit se fait bien, on ne note rien d'anormal, pas de mobilité excessive du côlon ni du grêle. J'espère que l'enfant ne présentera pas de nouvelles récidives.

J'ai tenu à rapporter ces faits pour montrer l'importance de ces diverticules de Meckel, surtout, je le répète, qui peuvent être la cause de récidives.

M. **E. Sorrel** : J'ai fait relever le nombre des invaginations intestinales traitées dans mon service depuis 1930. Il y en eut *100*, dont *4* étaient dues à un diverticule de Meckel.

L'une de ces quatre a été rapportée ici, comme M. Fèvre a bien voulu de rappeler.

M. **Fèvre** : Je remercie MM. Martin et Sorrel de nous avoir apporté de nouvelles observations qui tendent à montrer que les invaginations diverticulaires sont moins rares qu'on ne le dit.

COMMUNICATIONS

Angiocholite ascendante après hépatico-gastrostomie. Son traitement par l'opération de Mallet-Guy (exclusion pylorique),

par M. **Georges Leclerc** (de Dijon), associé national.

En mars 1928, Mlle R..., âgée de vingt-huit ans, entre dans mon service pour cholécystite. Elle a des crises douloureuses et de la fièvre, de temps en temps la température monte à 40° et s'accompagne de frissons. C'est une grande nerveuse, presque une mentale, qui présente en outre des signes de basedowisme légers ; l'infirmière la surprend un jour faisant monter le thermomètre.

A cause de cela, je mets, peut-être à tort d'ailleurs, toutes ses affirmations en doute et la renvoie chez elle. Mais elle rentre quelque temps après, le 2 avril 1928, pendant mes vacances, et est opérée par un assistant : celui-ci enlève une vésicule blanchâtre, scléro-atrophique, entourée d'adhérences, mais qui ne contient pas de calcul. L'opération semble s'être bien passée, et les suites paraissent devoir être simples. En réalité elles sont très compliquées. La malade, qui n'avait jamais eu d'ictère, devient jaune, ses selles se décolorent et, persuadé qu'il avait laissé passer un calcul de cholédoque, l'opérateur réintervient le septième jour. Il constate que l'hépatique est coupé et s'ingénie par un procédé assez compliqué à le reconstituer. Cette opération échoue et est suivie d'une

fistule biliaire totale à laquelle s'ajoute bientôt des poussées fébriles avec frisson et subictère.

Le 22 juin 1928, cette situation persistant, je tente de rétablir la continuité de la voie biliaire. Je découvre l'hépatique, j'isole sur une étendue de 2 centimètres au-dessus de sa section. Je cherche longtemps mais en vain le cholédoque. J'implante alors l'hépatique dans l'estomac immédiatement au-dessus du pylore. Cette anastomose est faite régulièrement sur un tube de caoutchouc servant de tuteur ; mèche et drain au contact.

Les suites opératoires sont simples. Les selles se recolorent de suite et l'ictère disparaît.

La malade va tout à fait bien jusqu'au milieu de décembre 1928. A partir de cette date, elle commence à présenter de temps en temps, tous les huit jours, des crises douloureuses de courte durée avec température à 40° et frissons. En même temps s'installe un ictère par rétention qui s'accentue de plus en plus.

En février 1929, cet état persistant, je reprends la malade pour vérifier son anastomose qui s'est peut-être rétrécie. Je la retrouve sans trop de difficulté. Je l'ouvre transversalement dans sa moitié antérieure et constate qu'elle est perméable. Je la rétablis en l'élargissant, par excès de précautions ; un drain du diamètre d'un crayon est introduit d'une part dans l'hépatique, d'autre part dans l'estomac, s'enfonçant jusqu'au duodénum ; simple drain au contact des sutures hépatico-gastriques.

Les suites immédiates de cette opération sont bonnes, mais son influence sur l'infection biliaire est médiocre, de peu de durée, et la température ne tombe que très progressivement ; le 1er mars 1929, la malade quitte le service en assez bon état, l'ictère ayant disparu et les selles recolorées ; mais à partir du mois d'août, les accès d'infection biliaires réapparaissent et se répètent très fréquemment ; c'est toujours le même tableau : douleurs hépatiques, frissons, température à 40°, poussées d'ictère avec décoloration des selles.

En avril 1930 la malade rentre de nouveau dans le service avec un ictère très foncé, des selles complètement décolorées, une température constante sur laquelle s'élèvent de nombreux clochers.

Dès cette époque, il apparaît bien évident que ces accidents d'infection biliaire ne sont pas dus à une sténose de l'anastomose, dont la perméabilité a été vérifiée, mais sans doute au reflux du contenu gastrique dans l'hépatique et les hauts canaux biliaires, reflux qu'une radiographie après repas baryté n'arrive cependant pas à mettre en évidence. Il semble en tout cas opportun de drainer ces canaux directement et largement au dehors. C'est ce que je fais le 2 mai 1930, j'incise le tronçon de l'hépatique ; je m'assure encore de sa perméabilité : une sonde passant très facilement dans les deux sens je place un drain de Kohr ; mèche autour du drain.

Cette opération amène un soulagement de quelques mois, mais dès janvier 1932, les accès d'infection biliaire recommencent, revenant d'abord tous les mois, puis de plus en plus fréquents et douloureux. A chaque accès, l'ictère apparaît et dure quatre à cinq jours. La situation est donc très inquiétante. L'état général est cependant assez bon et la fonction hépatique explorée par le coefficient de Maillard, le rose bengale de Fiessinger et la galactosurie, ne paraît pas très altérée.

Il serait très désirable d'enrayer cette angiocholite qui, malgré un traitement médical suivi avec persistance et malgré l'opération, dure depuis quatre ans et demi.

Je me souvins alors d'une observation de Mallet-Guy, présentée en mars 1932 à la Société de Chirurgie de Lyon : une hépatico-duodénostomie ayant donné lieu à des symptômes répétés d'angiocholite ascendante,

l'auteur avait amélioré considérablement son malade en pratiquant une exclusion pylorique. J'entrepris le 1er décembre 1932 la même opération sur ma malade, sous anesthésie à l'avertine, je sectionne l'antre pylorique un peu au-dessus du pylore. Par l'intérieur de la cavité antrale, je cherche sans succès à voir l'anastomose. Celle-ci existe bien cependant, car je vois nettement à plusieurs reprises un flot de bile arriver. L'anastomose est donc encore une fois vérifiée perméable, je ferme par une suture occlusive les deux segments gastriques et j'établis une gastro- sur le segment supérieur.

L'opération, dont les suites immédiates furent normales, eut pour conséquence une amélioration indiscutable. Pendant l'année 1933, les accès fébriles avec ictères ne se renouvelèrent que trois fois et sans grande intensité. Pendant l'année 1934, il n'y eut plus de crises avec ictère, mais seulement des douleurs gastriques, survenant de suite après les repas s'accompagnant parfois de vomissements alimentaires assez abondants et de quelques troubles intestinaux (alternative de constipation et de diarrhée). Je les attribuai à l'exclusion pylorique qui expose comme on le sait à des troubles digestifs, souvent générateurs chez les ulcéreux d'ulcère peptique. Ces troubles me firent regretter de n'avoir pas fait une résection pour exclusion.

Mais à partir du milieu de l'année 1935, les crises réapparaissent avec ictère et décoloration des matières. Elles sont d'ailleurs moins intenses qu'autrefois et la maladie prend une allure chronique avec certaines périodes plus douloureuses. En 1936, l'état est toujours à peu près le même : l'état général est assez bon, cependant la malade ne digère pas très bien. Elle est subfébrile. Elle a du subictère habituel, du prurit et des lésions de grattages. La cellule hépatique est certainement altérée car le foie retient très mal le galactose, et la galactosurée provoquée est beaucoup plus intense et plus prolongée que normalement :

Sucre avant l'épreuve	0 (traces indosables).
Deux heures après l'ingestion de galactose : sucre dans les urines	19 gr. (normale moins de 6 gr.).
Quatre heures après l'ingestion de galactose : sucre dans les urines.	6 gr. 40 (normale moins de 1 gr.).
Vingt-quatre heures après l'ingestion de galactose : sucre dans les urines	2 gr. 45 (normale : 0).

Il apparaît donc dès cette époque que la malade est à un stade accentué d'insuffisance hépatique. Malgré cela l'état général n'est pas trop mauvais. Mais à partir de ce moment il s'altère, la fièvre augmente, l'ictère s'accentue.

Aussi la malade va consulter en janvier 1937 M. Rathery qui l'engage à se faire opérer de nouveau. M. D'Allaines entreprend cette opération et veut bien me tenir au courant : de sa communication il semble résulter qu'il a cherché lui aussi à vérifier la perméabilité de l'anastomose, mais il ne peut la trouver du fait d'adhérences extrêmement nombreuses et aussi parce que, incomplètement informé des détails de l'opération faite par moi, il a cherché la bouche dans le duodénum tandis que je l'avais établi dans l'estomac.

Il pratique d'ailleurs deux tentatives successives :

Ayant trouvé à une première opération une cavité contenant du liquide bilieux en grande abondance, il eut un moment l'espoir qu'il s'agissait d'une dilatation des voies biliaires et qu'il pourrait utiliser cette poche biliaire et l'anastomoser dans le duodénum, mais dans une deuxième

tentative il ne peut réaliser cet abouchement et dut finalement abandonner la partie.

L'état de la malade ne fut naturellement point changé. Elle a toujours de la fièvre et de l'ictère. L'épreuve de la galactosurie provoquée est toujours mauvaise.

Sucre avant l'ingestion de galactose	0
Deux heures après l'ingestion de galactose	23 gr. p. 100.
Quatre heures après l'ingestion de galactose	13 gr. p. 100.
Dix heures après l'ingestion de galactose	Traces.
Vingt-quatre heures après l'ingestion de galactose .	Traces.

La malade est donc en état d'insuffisance hépatique par atrophie du foie et son avenir apparaît sans issue.

En résumé, une fistule persistante de la voie biliaire principale consécutive à une section opératoire au cours d'une cholécystectomie a été traitée par l'implantation de l'hépatique dans la région pylorique. Cette opération fut suivie au bout de quelques mois d'une angiocholite ascendante qui s'avéra de suite persistante et grave. Elle ne céda ni à l'agrandissement de l'anastomose qui d'ailleurs n'était pas rétrécie, ni à un drainage prolongé de l'hépatique. L'infection biliaire persistant toujours trois ans après le début des accidents, j'ai pratiqué, comme l'avait fait antérieurement Mallet-Guy dans un cas semblable, l'exclusion du pylore, de façon à exclure le canal d'évacuation biliaire du circuit digestif normal. Une amélioration considérable s'est produite ; toutefois elle a été incomplète ; en outre, au bout de deux ans, la malade a fini par aboutir à l'insuffisance hépatique définitive par atrophie du foie dont l'opération, sans doute trop tardive, n'a pu empêcher le développement.

Il peut paraître audacieux et paradoxal de donner cette observation comme un sucès à l'actif de l'opération qu'a conçu, et pratiqué, M. Mallet Guy dans les angyiocholites graves consécutives aux anastomoses de la voie biliaire principale.

En réalité, je crois que cette opération a rendu à ma malade un très grand service et je ne suis pas éloigné de penser que si elle a pu subir encore récemment deux opérations graves, c'est à l'opération de Mallet-Guy qu'elle le doit.

Je ferai seulement remarquer que c'est trois ans après le début des accidents d'angiocholite que, ayant eu connaissance de l'opération faite par Mallet-Guy, j'en fis bénéficier ma malade. Le résultat eut été sans doute meilleur si je l'avais employée plus tôt.

Je laisse évidemment à M. Mallet-Guy et à son rapporteur le soin d'exposer le principe, les avantages et les indications de l'opération.

Je veux seulement dire ce que mon observation me permet d'affirmer : les anastomoses de la voie principale sont dangereuses parce qu'elles entraînent souvent des angiocholites ascendantes graves. Ces

angiocholites, qui n'existent pas du moins avec la même fréquence et la même gravité, dans les anastomoses de la voie accessoire, ne sont pas toujours dues, comme on pourrait le penser, au rétrécissement de l'orifice anastomotique. J'ai vérifié dans mon cas la bouche hépatico-gastrique, elle n'était pas sténosée ; je l'ai même agrandie et les accidents ont continué ; ils n'ont cédé que temporairement à un drainage de l'hépatique. Comme il était logique, celui-ci supprimé, l'infection biliaire a repris...

Je crois que l'exclusion de l'anastomose est indiquée dès que les phénomènes d'angiocholite s'avèrent persistants et graves. Je n'attendrais plus maintenant aussi longtemps pour la pratiquer. Naturellement le premier temps de l'opération doit consister à vérifier l'anastomose et à voir si elle ne s'est pas rétrécie, si elle n'est pas encombrée comme cela a été vu, par quelque calcul, mais celui-ci une fois enlevé où la bouche anastomotique ayant éventuellement agrandie, je crois que devant les accidents, point n'est besoin d'attendre et il faut pratiquer de suite l'exclusion pylorique ou duodénale.

J'ai pratiqué chez ma malade l'exclusion pylorique simple d'Eiselsberg. Mais naturellement il est plus satisfaisant et pas plus grave de faire, comme l'a fait d'ailleurs Mallet-Guy, la résection pour exclusion qui met à l'abri des troubles digestifs et d'un ulcère peptique éventuel.

Sutures des parois abdominales à l'aide de fils de fer perdus,

par M. **C. Dambrin** (de Toulouse), associé national.

Dans la séance de l'Académie de Chirurgie du 19 mai 1937, M. Welti a proposé, pour les sutures des parois abdominales après laparotomie, l'utilisation de fils d'acier très fins. Cette communication a été le point de départ d'une discussion à laquelle ont pris part MM. Soupault, Ameline, Menegaux, Mondor et de laquelle il résulte que la plupart de ces chirurgiens considèrent l'utilisation des fils métalliques perdus comme une méthode dangereuse, à rejeter.

Je viens aujourd'hui reprendre cette question et montrer les avantages et l'innocuité des sutures des parois abdominales à l'aide de fils de fer perdus.

Ce n'est d'ailleurs pas une technique nouvelle et mon opinion, entièrement favorable, est basée sur une longue expérience, puisque j'ai commencé à l'employer, il y a trente-deux ans, quand j'étais chef de Clinique de mon regretté Maître le professeur Jeannel. C'est, en effet, Jeannel qui a eu le mérite d'imaginer et d'utiliser avec le plus grand succès ce procédé qui a d'ailleurs fait l'objet de l'excellente thèse de mon collègue et ami, René Jeannel.

Il y a un peu plus d'un an, sous mon inspiration, mes fils Louis

et Paul Dambrin, ont étudié en détail cette technique, dans la *Gazette des Hôpitaux*, du 1er avril 1936. Dans la discussion qui a eu lieu, le 19 mai 1937, à l'Académie de Chirurgie, aucun des chirurgiens qui ont pris la parole, n'a cru devoir citer l'utilisation des fils de fer perdus, dans les sutures des parois abdominales, après laparotomie.

Je rappellerai seulement ici les notions principales sur le matériel, la technique et les avantages de ce procédé.

Le matériel. Comme Jeannel, j'utilise le fil de fer carcasse, n° 18, qui n'est autre que le fil de fer employé par les fleuristes pour soutenir les tiges des fleurs. Ce fil de fer est vendu en bobines, à un prix infime. Il est d'ailleurs livré en tubes par certaines maisons de produits stérilisés.

J'insiste sur le calibre de ce fil. Il mesure environ trois dixièmes de millimètre de diamètre. Plus fin, il est cassant et déchire les tissus. Plus gros, il se noue difficilement. Ces fils de fer sont débités en brins de 30 centimètres de longueur. Ils sont répartis dans des tubes de verre (vingt brins par tube) et stérilisés au Poupinel comme les autres instruments métalliques.

La technique est très simple. Je décrirai la suture de la paroi après une laparotomie sous-ombilicale, ce qui est le cas le plus fréquent. Je ferme ces brèches opératoires par deux plans, un profond aux fils de fer comprend le péritoine et la couche musculo-aponévrotique ; un superficiel avec des agrafes cutanées.

Le plan profond s'exécute de la manière suivante : avec une aiguille de Doyen, on prend d'un côté successivement l'aponévrose de dehors en dedans, un peu de muscle droit, la gaine postérieure et le péritoine, puis du côté opposé de dedans en dehors, le péritoine, la gaine postérieure, le muscle droit, l'aponévrose antérieure. L'aiguille est alors chargée d'un fil de fer qui est très aplati sur les côtés de l'aiguille, de manière à ne pas faire de gros trous en passant à travers les tissus. L'aiguille est alors retirée, entraînant avec elle le fil de fer. Celui-ci est ensuite noué comme un fil souple ordinaire, avec deux nœuds, dont le volume doit être aussi réduit que possible.

On passe ainsi une série de huit à dix fils distants l'un de l'autre de 1 cent. 5 à 2 centimètres environ. Après avoir été soigneusement noués, les bouts de ces fils sont aplatis horizontalement et sectionnés au ras du nœud à l'aide des ciseaux à fils métalliques de Pauchet. Le plan profond est terminé.

Le plan cutané, à l'aide d'agrafes qui seront enlevées le septième jour, ne présente rien de particulier.

Comme on le voit, cette technique diffère absolument de celle de Welti qui déclare qu'au cours des laparotomies médianes, il n'a recours à la suture avec les fils d'acier fins que pour la réfection de la gaine superficielle du muscle droit.

La tolérance de ces fils de fer perdus mérite de nous arrêter quelques instants, car s'il y a encore peu de chirurgiens qui utilisent ce procédé, cela vient de ce qu'ils craignent que ces fils ne soient mal tolérés, ne provoquent des phénomènes douloureux, ou soient éliminés par suppuration.

1° Ces fils perdus, ne sont jamais le point de départ de douleurs. Aucun de nos opérés ne se plaint de souffrir. Les suites des interventions sont parfaites. Il arrive parfois, chez les malades très maigres, qu'après cicatrisation, les nœuds des fils soient légèrement perceptibles, sous la peau amaigrie et amincie, par la main qui palpe la paroi abdominale, mais il n'en résulte pas le moindre désagrément pour l'opéré.

2° Ces fils ne s'éliminent jamais, s'ils ont été bien stérilisés et s'il n'y a pas de complications septiques post-opératoires. Lorsqu'il se produit un hématome suppuré il peut arriver qu'une petite suppuration persiste pendant plusieurs semaines très difficile à tarir. Dans ce cas, il m'est arrivé d'être obligé d'extraire un ou deux fils puis la cicatrisation se fait complètement, mais ces faits sont exceptionnels.

Dans les hystérectomies pour cancer de l'utérus ou pour annexites suppurées volumineuses et adhérentes, j'utilise les fils de fer perdus et je place un Mickuliez. Or, malgré ce large drainage abdominal, qui est souvent le point de départ d'une suppuration, ou tout au moins d'un suintement important, ces fils de fer sont admirablement tolérés et il ne se produit pas d'élimination.

Voici un fait qui a presque une valeur expérimentale. Chez une jeune femme opérée de retroversion, il se produisit dans les jours qui suivirent l'opération, un très volumineux hématone et une désunion complète du plan superficiel cutané.

Le pansement était soigneusement refait tous les jours, on voyait à nu la série de nœuds de fils de fer superposés. Je craignis bien que chez cette malade il ne se produise une élimination des fils ainsi mis à nu. Or, il n'en fut pas ainsi. La cicatrisation secondaire se fit peu à peu, les fils devinrent de jour en jour moins apparents. La cicatrisation se produisit sans nouvel incident.

Il ne suffit d'ailleurs pas de dire que ces fils perdus sont admirablement tolérés. Ils refont une paroi abdominale extrêmement solide et dans mon service de l'Hôtel-Dieu, aussi bien que chez mes opérés de ville dont la paroi a été refaite suivant le procédé que je viens d'exposer, je n'observe pratiquement jamais d'éventration. Par contre, il m'est arrivé plusieurs fois d'en observer chez des opérés sur lesquels on avait utilisé pour refaire la paroi, des fils non métalliques.

Il me reste maintenant à répondre à une critique que M. Béclère a formulée contre l'utilisation des fils métalliques à la séance du 26 mai 1937 et qui, si elle s'adressait à un inconvénient réel et fréquent, constituerait un argument grave contre la méthode que je viens défendre

aujourd'hui. Cette critique avait déjà été présentée par M. Ameline à la suite de la communication de Welti.

M. Béclère pense comme M. Ameline que la présence de fils métalliques dans les tissus constitue un danger chez des opérés qui sont ultérieurement traités par la diathermie ou les rayons X. Il cite une observation dans laquelle une sensation de brûlure fut observée commandant l'interruption immédiate de la séance de diathermie.

Malgré la haute autorité de M. Béclère devant lequel je m'incline, je crois pouvoir dire que ses critiques ne me paraissent pas justifiées.

Il m'est arrivé plusieurs fois de faire faire de la diathermie chez certaines opérées abdominales qui continuaient à souffrir de leur ventre et ces jours derniers encore, j'avais dans mon service une femme qui avait dans sa paroi abdominale des fils de fer perdus et qui suivait un traitement diathermique. Or, jamais ces malades n'ont accusé de douleur ou de picotements pendant les séances de diathermie et jamais je n'ai observé la moindre réaction cutanée, brûlure ou simplement érythème.

Je crois donc avoir le droit de rassurer les opérateurs qui voudront bien utiliser les fils de fer perdus pour les sutures des parois abdominales.

Le furoncle et le chirurgien,

par M. **Pierre Moiroud** (de Marseille), associé national.

Rien ne paraît plus banal qu'un furoncle, et cependant cette lésion inflammatoire ne doit jamais être considérée comme un accident mineur.

La définition en est simple, précise, elle ne prête à aucune discussion. En est-il de même au point de vue nosographique ?

On a d'abord conçu le furoncle comme un accident purement local d'auto-inoculation — la démonstration expérimentale du rôle du staphylocoque fut donnée par Garré.

Il peut être unique ou se caractériser par le développement successif de plusieurs foyers : la guérison, ou ce qu'on nomme ainsi, est obtenue plus ou moins vite, laissant après elle des cicatrices sur la nature desquelles nous nous expliquons plus bas.

Il peut récidiver sur place au point où se trouvaient des foyers antérieurement éteints ou en d'autres segments du revêtement cutané, créant ainsi un état de furonculose — l'on dit alors que le staphylocoque saprophyte habituel de la peau reste pathogène parce que des causes humorales ou des déficiences organiques facilitent son développement et sa permanence.

Le furoncle peut servir de porte d'entrée au staphylocoque qui, envahissant l'organisme par voie sanguine, détermine à distance des

suppurations osseuses, viscérales ou devient le point de départ d'une septicémie.

Ces notions sont bien classiques et nous ne les rappelons que brièvement. Nous voudrions cependant marquer bien vite certaine réserve. Voici en effet une observation suggestive.

Une jeune fille présente pour la première fois un furoncle : il siège au niveau de la joue droite, il est de petite dimension et cicatrise rapidement. Six jours après, elle accuse au niveau de la région fessière droite, au-dessus du trochanter, une douleur vive, diffuse, avec élévation thermique. Une collection purulente bien localisée se développe dans le moyen fessier, elle est ponctionnée ; le pus, louable, renferme à l'état pur du staphylocoque doré. Cette jeune fille avait présenté deux ans auparavant un panari de l'index. Peut-on affirmer sans hésitation que le furoncle a été le point de départ d'un ensemencement microbien, cause de la formation rapide d'une localisation suppurée musculaire ? Est-il irrationnel d'admettre qu'il existait un état de septicémie latent dont une poussée évolutive nouvelle a été marquée en premier lieu par un furoncle, peu après une myosite ?

Nous arrivons ainsi à penser que, en de très nombreux cas, *le furoncle n'est pas une porte d'entrée mais un foyer de sortie de staphylocoques* charriés à la peau par voie sanguine et venus de quelque foyer profond, accessible ou non à un examen clinique. Chez un malade de Gouverneur (Les Epididymites primaires à staphylocoques, *Société nationale de Chirurgie*, 22 février 1934), l'épididymectomie fut motivée par des rechutes successives sous formes de poussées fluxionnaires douloureuses au niveau de l'épididyme, qui s'accompagnaient aussi de furoncles au niveau des membres. L'ablation de l'épididyme a supprimé radicalement ces séries de furoncles comme si l'organe foyer infectieux avait été cause de l'ensemencement à distance.

Ainsi se constitue, grâce à ces éliminations successives de germes, une défense de l'organisme, « une immunité de refus » suivant la très heureuse expression d'Auguste Lumière. M. Bazy a d'ailleurs insisté sur ces faits. On sait combien le staphylocoque est un mauvais antigène : il vaccine mal, ne développe pas d'anticorps, on ne peut parler pour lui d'immunité vraie, naturelle. A chaque nouvelle poussée infectieuse, l'organisme sensibilisé réagit en se montrant intolérant à l'égard des bactéries. Il y a là similitude très grande avec ce que l'on observe dans la tuberculose expérimentale, avec le phénomène de Koch.

Voici, résumées, deux suggestives observations.

Observation personnelle. — Un homme de trente-six ans présente une ostéomyélite ancienne du fémur, fistulisée, ayant présenté plusieurs poussées évolutives. Un abcès volumineux de la cuisse est incisé, la cavité osseuse curettée. La cicatrisation est lente à se produire — brusquement elle se précipite et devient complète, à notre heureuse surprise. Mais bientôt apparaît, autour de l'oreille, un gros furoncle, il guérit, il est suivi de la formation d'un deuxième, puis d'autres furoncles dont l'évolution spon-

tanée a été scrupuleusement respectée ; depuis lors, le foyer osseux reste bien éteint.

Observation Etienne Chabrol. (*Société médicale des Hôpitaux*, 15 janvier 1937.) — Un enfant de douze ans présente, à la suite d'un anthrax de l'épaule des réactions méningées singulières remarquables par leur longue détente, la variété de leurs localisations et ses réactions radiculaires. L'hémoculture était positive au staphylocoque — du 15 septembre au 10 octobre, dix piqûres d'anatoxine ont été pratiquées -- elles ont été suivies d'une rémission si complète que l'on parle de guérison définitive. Fin décembre, l'enfant a gagné du poids et jouit d'une santé satisfaisante. Ironie de la thérapeutique, il portait ce jour-là, sur la fesse gauche, un magnifique furoncle et cependant, le même jour, le sérum sanguin dénotait un pouvoir antitoxique de 16 unités 5.

Aussi, Pierre Oury et Le Bars (Les septico-pyohémies à staphylocoques chroniques à évolution prolongée, *La Presse Médicale*, 30 janvier 1935) écrivent à juste titre : « Peut-être sommes-nous autorisés à considérer le problème de la furonculose rebelle comme celui d'une immunité relative ne permettant pas de localisations profondes et formant ainsi une sorte de localisation mineure de la septico-pyohémie staphylococcique compatible avec des mois et des années de bonne santé apparente.»

De tels faits n'avaient pas échappé aux anciens médecins, forts de la seule observation du malade. Dans le *Traité de Pathologie et de Thérapeutique chirurgicale* de Prudent Hevin (1784), nous lisons : « On peut regarder le furoncle comme le produit d'un travail de la nature pour se débarrasser d'une humeur étrangère qui aurait pu causer une maladie dangereuse, car on voit les gens les plus sains être attaqués de ce mal. C'est aussi souvent une sorte de dépuration du sang que la nature procure à la fin des grandes maladies.»

De nos jours, le laboratoire confirme de telles constatations. D'après Braasch (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1915), sur 10 malades atteints de furonculose évoluant sans complications, 8 éliminent des staphylocoques par l'urine.

D'ailleurs la fin apparente des staphylococcémies est souvent annoncée et procurée par l'apparition successive de plusieurs foyers suppurés métastatiques de même signification que le furoncle : un malade de Legueu présenta, en deux ans, 44 abcès sans localisation profonde. Les foyers superficiels accessibles ont une sévérité bien inférieure à celle des foyers profonds ou viscéraux. Tout se passe comme si chaque suppuration nouvelle correspondait à une élimination microbienne curatrice. Lorsque cet effort expulsif est contrarié ou supprimé, l'aggravation doit être tenue pour certaine.

Les furoncles laissent après eux des cicatrices pigmentées ou non. Sont-elles les signes indifférents d'une lésion éteinte ou les témoins d'une diminution de la résistance locale segmentaire favorisant l'appel microbien au cours d'une nouvelle poussée évolutive ? En un an, nous avons observé chez des adultes 4 cas d'ostéomyélite diaphysaire du fémur

apparus au niveau d'un membre inférieur dont les téguments portaient les cicatrices indélébiles d'une ancienne furonculose, l'une remontant à vingt ans en arrière.

Quelle est donc la position du chirurgien devant le furoncle ?

La nécrose locale des tissus atteints par un ferment triptyque très destructif est suivie de leur élimination sous la forme d'un bourbillon : dès lors, la cicatrisation est très rapidement obtenue. Toutefois, le furoncle peut avorter grâce à la barrière constituée par les réactions conjonctives et leucocytaires locales ; en pareil cas, on note la persistance d'un nodule induré siège de nouvelles poussées inflammatoires tant que sa résorption n'est pas achevée.

Tout ce qui contrarie cette tendance à la localisation est un danger : suffusions sanguines, traînées lymphangitiques se traduisent par une augmentation de volume, le développement de nouveaux furoncles au voisinage, les embolies microbiennes par voie veineuse.

Une tentative d'avortement du furoncle donne-t-elle des résultats favorables ? Nous voulons parler de l'incision suivant le grand axe, fendant en deux la masse indurée, suivie de l'extirpation d'un minime bourbillon, soit de la thermocautérisation.

L'expérience nous dit que les échecs sont fréquents. Le furoncle continue son évolution et la guérison est certainement moins rapide qu'après l'élimination spontanée du bourbillon. Ce fait n'avait pas échappé aux anciens médecins et nous lisons encore dans Prudent Hevin : « Les grandes douleurs ont quelquefois déterminé à ouvrir ces furoncles, mais cette opération est aussi nuisible qu'elle est cruelle. Malgré l'ouverture, la douleur doit continuer jusqu'à ce que la cause soit entièrement déposée et qu'elle ait produit tout son effet.»

Toute action directe sur le furoncle avant sa maturité est à proscrire rigoureusement, même l'injection focale de substance à visée spécifique, tel le bactériophage, le liquide distendant les tissus provoque des microtraumatismes avec ouverture des lymphatiques, des capillaires sanguins, des espaces conjonctifs.

Ceci admis, il parait inutile d'insister sur le traitement local où la chaleur tient une place prépondérante. La thérapeutique générale s'adresse à la fois au terrain et au microbe : ici l'anatoxithérapie paraît bien supérieure à la bactériothérapie; grâce à une application judicieuse et prudente de la méthode, les accidents et même les réactions locales et générales en rapport avec l'état d'allergie du sujet, peuvent être évités.

PRÉSENTATION DE MALADE

Section du tendon fléchisseur profond du 5e doigt au niveau de la 2e phalange. Greffe. Bon résultat,

par M. **E. Sorrel.**

Les bons résultats des réparations d'un tendon fléchisseur profond au niveau du doigt par une greffe suivant le procédé de Sterling-Bunnell, sans être exceptionnels, ne sont pas encore suffisamment fréquents pour que leur relation soit dénuée d'intérêt.

Voici celle de l'enfant que je vous présente aujourd'hui.

Le 4 janvier 1937, cette grande fillette de treize ans, C... (Jeannette), se blessa avec des éclats de verre. Elle se fit une plaie de la face palmaire du poignet droit, et une autre plaie de la face palmaire de la 2e phalange du 5e doigt.

Elle fut opérée dans le service par l'un des assistants, le Dr Guichard, quelques heures après l'accident. La large plaie du poignet fut débridée : elle n'était pas très profonde ; un seul tendon, celui du grand palmaire, avait été sectionné. Il fut de suite suturé. La plaie du 5e doigt fut également débridée : le tendon du fléchisseur profond était sectionné. Ses deux bouts furent suturés.

La plaie du poignet suppura légèrement jusqu'au début de mars. Mais la suture du grand palmaire tint parfaitement.

La plaie du doigt cicatrisa par première intention, mais la suture ne tint pas. La flexion de la 2e et de la 3e phalange était impossible ; celle de la 1re seule se faisait correctement.

Le 25 mars 1937, trois semaines environ après la cicatrisation complète de la plaie du poignet, deux mois et demi après la cicatrisation de la plaie du doigt, j'opérai l'enfant, suivant le procédé de Sterling-Bunnell que les travaux de J.-C. Bloch ont vulgarisé en France.

Je suivis exactement la technique indiquée par J.-C. Bloch et Bonnet dans leur rapport de 1930 au Congrès de Chirurgie :

Incision curviligne au niveau de la pulpe de la 3e phalange, par laquelle put être extrait, avec quelque difficulté, le bout périphérique du tendon fléchisseur profond qui adhérait fortement à la cicatrice de la 2e phalange.

Incision palmaire par laquelle furent abordés les tendons fléchisseurs superficiel et profond du 5e doigt. Le bout périphérique du tendon profond fut libéré, avec quelque peine, de la cicatrice digitale, et attiré au dehors. Le fléchisseur superficiel fut laissé en place, après qu'on eût constaté que les adhérences existant au niveau de l'ancienne plaie du poignet, empêchaient de l'attirer suffisamment pour qu'il puisse servir comme matériel de suture du fléchisseur profond.

Cathétérisme du canal digital.

Passage d'un tendon de veau (préparé par Leclercq). Le bout central, taillé en sifflet, fut fixé dans la paume au tendon fléchisseur profond, raccourci de façon suffisante et taillé comme lui. Le bout périphérique fut fixé à l'extrémité de la 3e phalange par trois points de catgut à résorp-

tion lente, perforant l'os, et aux parties molles, par quelques autres points.

La longueur de la greffe tendineuse morte avait été calculée de façon à ce que le doigt soit légèrement fléchi.

En fin d'opération, j'avais noté que le néo-tendon coulissait bien dans la gaine, et qu'on pouvait, par son intermédiaire, fléchir correctement le doigt.

La cicatrisation se fit *per primam*, et l'enfant sortit de l'hôpital le 15 avril, vingt jours après son opération ; à ce moment, les mouvements du doigt étaient encore très peu étendus. Elle partit pour la campagne et je ne la revis que le 31 mai : je constatai avec regret que le doigt restait *fléchi* dans la paume, et que l'enfant ne s'en servait pas. Tout paraissait cependant en parfait état.

J'intervins à nouveau en repassant dans l'incision palmaire : il existait de toutes petites adhérences entre les téguments et le tendon, quelques-unes aussi au niveau de la coulisse de la phalange, mais elles me parurent insuffisantes pour expliquer la flexion permanente du doigt.

Par ailleurs, la suture tendineuse était en parfait état.

Sous anesthésie, le doigt pouvait être redressé et fléchi très facilement.

Je le maintins en extension pendant une dizaine de jours par un fil de soie passant dans l'ongle, et fixé à un petit appareil plâtré.

L'enfant alors commença à faire des mouvements actifs de flexion et d'extension. Elle sortit de l'hôpital le 17 juin 1937.

Vous voyez le résultat obtenu aujourd'hui : les trois phalanges se plient avec force et l'enfant peut exécuter facilement tous les mouvements qu'il est d'usage de faire faire pour s'assurer que les tendons fléchisseurs, superficiel et profond fonctionnent normalement.

Le néo-tendon est parfaitement toléré ; on le voit se tendre un peu sous la peau dans les mouvements de flexion ; c'est presque la seule différence avec les autres doigts.

Pratiquement, c'est un *reditus ad integrum* complet.

M. **Braine** : A propos de greffes tendineuses, je viens de revoir tout récemment à Saint-Antoine la malade que je vous avais présentée ici-même en juin dernier (voir n° 23, page 919 des Mémoires : autogreffe pour rupture pathologique du tendon fléchisseur propre du pouce droit) ; le résultat est excellent, bien meilleur qu'au moment où je vous ai présenté la malade ; la récupération des mouvements du pouce est parfaite.

ÉLECTION DE TROIS ASSOCIÉS NATIONAUX

Nombre de votants : 79. — Majorité absolue : 40.

MM.	Michel-Bechet (Avignon)	46	voix.	Elu.
	Folliasson (Grenoble)	45	—	—
	Roques (armée)	44	—	—
	Fiévez (Malo-les-Bains)	19	—	
	Bergouignan (Evreux)	14	—	
	Pervès (marine)	12	—	
	Panis (Commercy)	11	—	
	Sarroste (armée)	11	—	
	Pellé (Rennes)	9	—	
	Meyer-May (Hanoï)	7	—	
	Richer (Lyon)	6	—	
	Mourgue-Molines (Montpellier)	4	—	
	Salmon (Marseille)	4	—	
	Polony (Belfort)	2	—	
	Bulletin blanc	1		

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. - Ancne imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 1er Décembre 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*



PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. André RICHARD, ROUX-BERGER, D'ALLAINES, SOUPAULT, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. FOLLIASSON, MICHEL-BÉCHET, Paul ROQUES remerciant l'Académie de les avoir nommés associés nationaux.

4° Une lettre de Mme PAGANON, remerciant l'Académie des marques de sympathie exprimées à l'occasion du décès de M. Joseph PAGANON.

5° Un travail de M. Paul GUIBAL (Béziers), associé national, intitulé : *Sarcome de l'intestin grêle perforé en péritoine libre.*

6° Un travail de M. Pierre LOMBARD (Alger), associé national, intitulé : *Méningites aiguës, puriformes et aseptiques, consécutives aux fractures de la base du crâne, chez l'enfant.*

7° Un travail de M. LE FORT (Lille), associé national, intitulé : *Ostéomyélite vertébrale.*

8° Un travail de M. DURAO (Funchal), intitulé : *Points de technique de l'hystérectomie subtotale.*

M. Jean BERGER, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

9° Un travail de MM. Loyer, Pirot, Barge et Larraud (Marine), intitulé : *Etude clinique, anatomo-pathologique et bactériologique de 80 cas d'appendicite*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 150.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sarcome de l'intestin grêle perforé en péritoine libre,

par M. **Paul Guibal** (de Béziers), associé national.

En publiant, récemment, à cette tribune, leur cas personnel de perforation d'un sarcome du grêle en péritoine libre, MM. R.-Ch. Monod et H. Arnal rappelaient que les observations de cette nature sont rarement rencontrées dans la littérature médicale. C'est pourquoi j'ai cru pouvoir ajouter un fait personnel aux cas déjà publiés.

Il concerne une femme de trente-deux ans, mère de deux enfants, qui depuis quelques mois souffre de douleurs d'estomac et de coliques vagues, l'obligeant à suivre un régime et à se coucher pendant quelques heures après les repas, moyennant quoi tout s'arrange. Elle vomit rarement. Elle n'a jamais présenté de sang dans les vomissements, ni dans les selles. Elle a un peu maigri.

Ayant un retard de règles de dix jours et se croyant enceinte, le 25 février 1931, elle se fait, ou plutôt elle croit se faire, une injection intra-utérine d'une poire d'eau bouillie ; elle n'éprouve ni douleur, ni malaise et elle continue de vaquer à ses occupations.

Le lendemain, 26 février, elle se lève, déjeune comme d'habitude et fait son ménage. A 11 heures, brusquement, elle éprouve une violente douleur en coup de poignard dans le ventre, exactement à l'épigastre ; la douleur diffuse rapidement, lui interdisant le moindre mouvement et la clouant sur place ; on doit la déshabiller et la coucher. Elle n'a eu ni syncope, ni perte de connaissance. Sitôt couchée, elle présente un vomissement, un seul, et elle n'en présentera plus.

Son médecin, le Dr Phalippou, est appelé et la voit aussitôt : elle pousse des cris incessants arrachés par la douleur ; le ventre est très sensible ; le pouls est à 110, la température à 37°5. On lui confesse la manœuvre abortive, à laquelle il impute les accidents actuels et il conseille le transfert immédiat à ma clinique.

On ne lui obéit qu'après quelque hésitation et je vois la patiente dès sont entrée, à 19 heures.

Ses traits sont tirés et expriment une douleur angoissante ; elle est couchée en chien de fusil et gémit sans arrêt ; l'abdomen est ballonné et horriblement douloureux au plus léger contact ; il est sensible partout et particulièrement à l'épigastre, au flanc droit et à l'hypogastre ; le ventre est de bois et il ne respire pas. Une percussion superficielle dénote de la

matité du pubis à l'ombilic et une sonorité tympanique partout ailleurs. La vessie est vide. Il n'y a eu ni miction, ni gaz, ni selle depuis le début des accidents. Le pouls est misérable, à 140, la température à 39°.

Toucher vaginal : col normal, dur, fermé ; pas de traces d'écoulement ; culs-de-sac libres, très douloureux.

Les seins sont flétris, manifestement non gravides.

Il ne semble pas douteux que la manœuvre abortive a été inefficace et inoffensive et que, en raison du passé dyspeptique, en raison aussi du siège et du mode de début de la douleur initiale, le diagnostic de probabilité doit être celui de perforation gastrique. L'opération est pratiquée à 21 heures.

Pendant ces deux heures d'attente l'état a manifestement empiré : le pouls a encore faibli et est monté à 160.

Anesthésie générale au balsoforme. Incision sus- et sous-ombilicale. Dès l'ouverture il s'écoule un flot très abondant de liquide séro-purulent, sans gaz mélangés, sans odeur, non sanglant. L'aspect insolite de l'épiploon frappe aussitôt : il est très épaissi, de coloration pâle, comme « lavé » ; il est farci et entièrement couvert de granulations infiniment petites, comparables à des grains de chènevis, qui évoquent aussitôt l'idée d'une généralisation cancéreuse plutôt que celle d'une granulie tuberculeuse.

Pour complaire au médecin traitant, lequel tient à son idée d'accidents gravidiques, j'enfonce la main dans le pelvis : je sens l'utérus très petit, de bonne consistance, avec ses annexes saines. Contre la paroi pelvienne sont collés plusieurs nodules arrondis, ayant le volume d'un noyau de cerise, certains le volume d'une cerise ; ils confirment mon opinion qu'il s'agit d'une généralisation cancéreuse. Cette opinion est renforcée par l'écoulement abondant d'une ascite trouble qui monte du bassin et des deux flancs.

Je m'attendais à trouver une perforation de cancer gastrique. L'estomac est attiré et examiné : il est indemne. Il en va de même pour le duodénum, la vésicule, le pancréas. Au moment de soulever l'épiploon, pour examiner et dévider le grêle, je sens une tumeur médiane, prévertébrale, ayant le volume d'un gros poing, qui tend à sortir par l'incision, soulevant l'épiploon et le transverse. Ceux-ci étant relevés et retournés, je vois une tumeur du grêle, située à 10 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal.

Sur une longueur de 12 centimètres, l'anse est épaissie et dilatée, offrant le volume du quart inférieur de l'avant-bras ; sa consistance est uniformément rénitente et charnue ; les limites supérieure et inférieure de la tumeur sont nettes et brusques ; au-dessous d'elle l'anse est normale ; au-dessus, l'anse est congestionnée et assez notablement dilatée.

Dans le méso et au contact de la tumeur se trouvent deux ganglions : l'un comme une cerise, l'autre comme une noix verte.

A mi-hauteur de la tumeur, sur le bord libre de l'anse, se voit une petite perforation, découpée à l'emporte-pièce, qui admettrait juste une allumette en bois et par laquelle s'écoule du liquide intestinal.

La tumeur se laisse extérioriser incomplètement ; elle est clampée et réséquée, largement, en tissus sains, avec un coin de méso emportant les deux ganglions. La suture des deux anses est faite bout à bout par trois plans au fil de lin. On est gêné parce que le bout supérieur est court et se rétracte, parce qu'il est dilaté et s'adapte mal au bout inférieur, surtout parce que sa paroi œdématiée, épaissie et peu malléable, se déchire facilement sous le fil.

Fermeture de la paroi en un plan. Une boutonnière sus-pubienne permet de pousser au fond du pelvis un gros drain qui donne aussitôt et qui donnera abondamment les jours suivants.

L'anesthésiste a eu des inquiétudes pendant l'opération et, à la fin, le pouls est à peine comptable. On use largement des toniques habituels et de sérum physiologique.

Les suites sont simples, mis à part quelques incidents de dilatation gastrique et de sténose duodénale, avec rétention de liquide purée d'épinards, sans vomissement, qui cédèrent rapidement aux lavages d'estomac et à la position ventrale.

Le quatrième jour, le pouls était à 84, la température à 37° et l'opérée sortait le vingtième jour.

Examen de la pièce. L'anse malade, longue de 12 centimètres, forme un tube complet et rigide ; la paroi a une épaisseur à peu près uniforme de 10 à 20 millimètres ; la cavité intestinale est dilatée et admettrait deux doigts ; il n'y a donc pas trace de sténose.

L'étude anatomo-pathologique a été faite par M. le professeur Géry, de Strasbourg, lequel a bien voulu nous adresser la note suivante :

« Lymphosarcome, sarcome lymphoblastique ;

« Le cancer infiltre toutes les couches de l'intestin et la perforation s'explique facilement par la nécrose de la tumeur, cette nécrose ayant une forme en coin, l'extrémité correspondant au péritoine. Il existe une grosse masse sarcomateuse, en contact avec la paroi intestinale, constituée par les ganglions lymphatiques et la graisse du mésentère également envahis.

« Les granulations remarquées, lors de la laparotomie (au niveau de l'épiploon), sont constituées par de petites métastases diffuses sous-péritonéales ;

« Le pronostic éloigné est excessivement mauvais, au point de vue chirurgical : la récidive paraît inévitable. Par contre, ces tumeurs sont extrêmement radiosensibles ; mais sera-t-il possible d'appliquer une thérapeutique efficace ? Il est impossible de préciser l'importance et la localisation des métastases.»

A la sortie de la malade, il était convenu qu'après s'être un peu remontée, elle reviendrait pour subir des séances de radiothérapie profonde. Mais ce projet ne put pas être mis à exécution. En effet, l'ascite se reproduisit rapidement et prit de grosses proportions ; le dégoût des aliments devint absolu ; l'émaciation fut progressive et la mort survint, dans la cachexie, deux mois, jour pour jour, après la sortie de la clinique.

Mon observation est fidèlement calquée sur les autres faits de perforation de sarcome du grêle, qui ont déjà été publiés. Les cas opérés sont peu nombreux et leur total ne dépasse pas actuellement la quinzaine.

Ce genre de tumeur évolue généralement de façon insidieuse, se bornant à provoquer quelques vagues troubles digestifs. De plus, il se généralise rapidement, surtout par voie lymphatique.

Les signes de perforation ne laissent aucun doute, quant à leur interprétation et le diagnostic pré-opératoire est habituellement celui de perforation gastrique ou appendiculaire. La découverte de la nature exacte du mal constitue, le plus souvent, une surprise pour le chirurgien.

Les guérisons opératoires sont rares et je n'en ai trouvé que 5 cas, le mien y compris.

Ce que l'on connaît de la généralisation rapide de la tumeur explique le fait que le succès est de courte durée. La perforation est une complication tardive dans l'évolution du sarcome, aussi, quand le chirurgien intervient, cette généralisation est-elle déjà accomplie : soit qu'elle passe

inaperçue de l'opérateur, soit qu'elle devienne évidente, dès l'ouverture du ventre, comme dans mon cas personnel.

Ooettle a guéri son opéré, mais il l'a perdu de vue et il ne fait pas connaître le résultat éloigné.

Fisher a vu mourir son malade, trois mois après l'opération, de généralisation abdominale avec ascite et avec une fistule stercorale.

Mon opérée est morte deux mois après la sortie.

C'est là une chirurgie plutôt décevante.

A propos de l'observation de Bierent. Une observation de péritonite par injection vaginale d'eau bouillie chez une femme enceinte « sans interruption de grossesse » (Herbert),

par M. **P. Huet.**

Le rapport que j'ai eu l'honneur de vous faire, à la séance du 10 novembre 1937 (p. 1156 des *Bulletins*), sur « Un cas de syndrome péritonéal aigu par injection vaginale d'eau pure sous pression » (observé par Biérent) m'a valu d'Herbert, (d'Aix-des-Bains) l'envoi d'une observation analogue et peut-être encore plus surprenante. En voici le résumé.

Une femme présentant un retard de règles de cinq jours, prend à deux reprises, à la poire et sous pression, une injection qu'elle dit avoir été vaginale et composée d'eau pure. Cependant elle aurait enfoncé la canule plus profondément que de coutume, ce qui aurait déterminé une vive douleur (ces faits n'ont été connus d'Herbert qu'après l'intervention).

Immédiatement après la deuxième injection, douleurs atroces, coliques hypogastriques à irradiations lombaires.

Quatre heures plus tard, quand Herbert voit la malade, les traits sont tirés, le facies anxieux. A l'examen, résistance pariétale de l'hypogastre sans contracture vraie ; au toucher, cul-de-sac gauche empâté ; dans le cul-de-sac antérieur, à bout de doigt, une masse qu'on ne peut individualiser en raison de l'impossibilité du palper bimanuel. Pas d'écoulement sanglant. Température 37°8, pouls 100.

Herbert intervient quatre heures et demie après le début des accidents et en pensant qu'il s'agit peut-être de torsion annexielle. Dans l'abdomen : liquide séro-purulent, surtout abondant dans le Douglas ; pas de torsion ; la trompe gauche est grosse et rouge ; la droite kystique. La masse perçue dans le cul-de-sac antérieur est l'utérus un peu augmenté de volume et violacé, comme au début d'une grossesse. Appendice sain. Castration gauche. Mikulicz. Pas d'examen du liquide épanché dans le péritoine. Suites simples.

Pas d'examen du liquide intrapéritonéal.

L'arrêt des règles persiste et les signes sympathiques de la grossesse apparaissent. Actuellement, plus d'un mois après l'intervention, la gestation semble continuer normalement.

L'observation d'Herbert mérite qu'on en retienne deux points :

1° Elle nous apporte un fait nouveau de pénétration péritonéale d'un

liquide d'injection vaginale — sous cette réserve que les dires de la malade soient exacts — car je ne puis négliger l'aveu que la canule avait été introduite plus profondément que de coutume et que cette pénétration, avant toute injection, avait été très douloureuse.

2° Le deuxième point sur lequel je voudrais insister est que le liquide d'injection — vaginale ou intra-utérine — a pu, contrairement à ce qu'attendait le malade, cheminer à travers la cavité utérine et la trompe sans décoller l'œuf.

Le fait apporté par Herbert est intéressant à cet égard, mais il n'est pas le seul connu. Je n'en veux pour preuve que celui qu'apporte mon maître Mondor dans son livre sur les « Avortements mortels » (p. 95, obs. de Haselhorst et Schaltenbrand). Je vous le rappelle sommairement : Une femme à sa douzième grossesse reçoit, étagées sur une période de quinze jours, trois injections intra-utérines d'eau savonneuse dont la troisième fut additionnée de lysol ; immédiatement après celle-ci, apparaissent des accidents abdominaux bruyants qui évoluent vers une péritonite subaiguë pour laquelle on intervient au douzième jour, sans diagnostic précis, faute d'aveu de la malade.

L'intervention consista surtout en exploration des lésions sans castration ; mais les auteurs crurent bon, en outre, après dilatation du col par voie vaginale, d'évacuer le contenu utérin. L'œuf était normal et le fœtus vivant, baignant dans un liquide amniotique clair. La malade guérit et tout porte à croire que, si les opérateurs n'avaient pas procédé à cet avortement, la grossesse aurait continué à évoluer.

Tels sont les deux points intéressants de l'observation d'Herbert dont je ne vous donne ici que le résumé, mais que je remets *in extenso* à notre Secrétaire, pour les archives de l'Académie, en vous proposant de remercier et de féliciter son auteur.

RAPPORTS

Un cas de tumeur du corpuscule carotidien opérée et guérie,

par M. **Vladimir Jakovljevitch** (de Novi-Sad, Yougoslavie).

Rapport de M. Barbier.

Le Dr Vladimir Jakovljevitch, chef du service chirurgical de l'hôpital d'Etat de Novi-Sad (Yougoslavie), nous a adressé un cas de tumeur du corpuscule carotidien opérée, sur lequel j'ai été chargé de vous présenter un rapport.

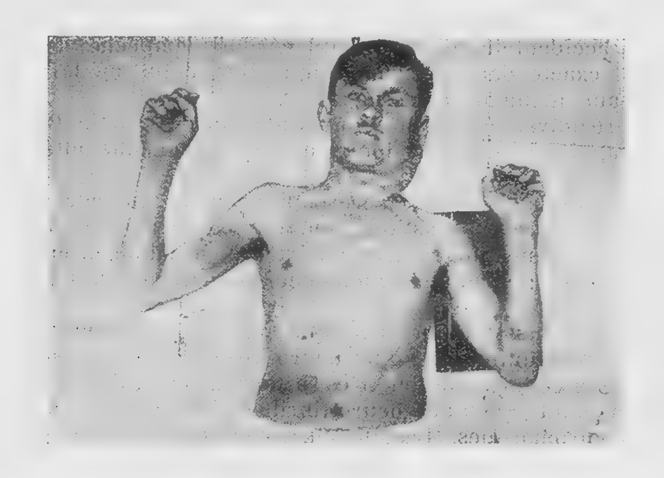
Voici tout d'abord son observation :

Il s'agit d'un cultivateur de vingt-cinq ans qui, depuis son enfance,

présentait du côté gauche du cou une petite tumeur dure que seule la palpation permettait de déceler.

Devenue visible à l'âge de seize ans, stationnaire ensuite pendant plusieurs années, elle se mit à augmenter plus rapidement depuis trois ans, pour atteindre en quelques mois la taille d'un poing d'adulte. Cet accroissement, d'ailleurs parfaitement indolore, le décida à entrer à l'hôpital, les seuls signes fonctionnels consistant en bourdonnements et en pulsations perçus par le malade au niveau de la tumeur.

L'examen du cou décèle, du côté gauche, une tuméfaction de la grosseur du poing qui siège en arrière et au-dessous de l'angle de la mâchoire. Sa forme générale est ronde, sa consistance partout dure et élastique. La tumeur, légèrement mobile transversalement, l'est à peine dans le sens vertical. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien forme à sa surface un léger sillon. Sur la face antéro-externe de la tumeur on voit la saillie et l'on



sent les pulsations de la carotide. Quand on exerce une traction sur la masse, le malade a un accès de toux et sa voix s'altère légèrement.

Peu de chose du côté des nerfs craniens. Mais on note un enfoncement de l'œil gauche, une diminution de la fente palpébrale sans anomalie pupillaire (syndrome partiel de Claude Bernard-Horner).

Sur la peau du thorax, de l'abdomen et des membres supérieurs, existent des *taches pigmentaires* multiples, la plus grande de la taille d'une paume de main d'enfant située à la face antéro-interne du bras droit. On trouve de plus sous la peau du thorax de petites tuméfactions de la grosseur d'une graine de pavot et de consistance molle.

Sur la ligne paravertébrale gauche, à hauteur des 11e et 12e côtes, on sent *deux tuméfactions*, de la taille d'une prune, de consistance dure, mobiles, lisses, indolentes à la palpation.

Bordet-Wassermann négatif ; formule sanguine normale ; calcium sanguin : 0,084.

Le diagnostic est porté de : tumeur du corpuscule carotidien.

Opération, le 18 novembre 1936, à l'anesthésie locale : longue incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien qui est rejeté en arrière. Isolement de la carotide primitive autour de laquelle est passée une anse de fil dont la tension provoque l'arrêt des battements de l'artère devant la tumeur. La veine jugulaire interne est réclinée en arrière. La face postérieure de la tumeur est facilement libérée ; la carotide et le

pneumogastrique adhèrent intimement à la face antérieure sur laquelle ils creusent un sillon. Isolement très difficile de ces deux organes, celui du nerf devant être fréquemment interrompu, car sa dissection provoque de la suffocation et des accès de toux. Ligature de plusieurs petits vaisseaux allant de la carotide à la tumeur. Finalement la séparation de la tumeur et de la carotide peut être menée à bien, l'adventice de l'artère restant adhérente à la capsule de la tumeur. Hémostase minutieuse et suture de la plaie.

Le lendemain : gros renflement de la région, pansement fortement imbibé de sang. Désunion partielle, évacuation de l'hématome et tamponnement. Cinq jours plus tard nouvelle hémorragie, nouveau tamponnement, cette fois efficace. Injection de gélatine et de calcium. Guérison sans autre incident.

Le 30 novembre, à l'anesthésie locale, ablation des deux tumeurs paravertébrales, qui se continuent chacune par un cordon filiforme s'enfonçant sous la côte dans la direction du corps vertébral voisin. Mais la rupture accidentelle de ces deux cordons empêche de préciser leur terminaison exacte dans le sympathique thoracique ou le nerf rachidien. Guérison sans incident, confirmée le 9 avril 1937.

Aucune récidive, persistance du syndrome de Claude Bernard-Horner. La radiographie de deux os longs ne montre aucune altération de leur structure.

Pièce opératoire. — 1° Macroscopiquement : tumeur du volume du poing, ronde, dure et élastique, pesant 226 grammes, entourée d'une capsule et montrant, sur sa face antérieure, le sillon creusé par la carotide. A la coupe : structure homogène de couleur grisâtre avec taches foncées au centre.

2° L'examen histologique, pratiqué par le professeur Chakovitch, de Belgrade, montre qu'il s'agit d'un neurofibrome ; on y constate la présence de nombreuses cellules conjonctives, à noyaux irréguliers et polymorphes, avec, en un point, quelques neuro-fibrilles. Par contre, on ne trouve pas de cellules chromaffines. Les tumeurs paravertébrales donnent la même image microscopique que la tumeur du corpuscule carotidien.

L'observation de M. Jakovljevitch me paraît intéressante à un double point de vue, *histologique* et *chirurgical* et je voudrais l'envisager successivement à ces deux points de vue.

Au point de vue histologique, la tumeur enlevée appartient au type, assez rare, des neuro-fibromes. Sans insister sur ce point, je dois cependant rappeler que l'on a décrit deux variétés principales de T. C. C. (1) : l'une, la plus fréquente, le paragangliome ; l'autre, beaucoup plus rare, le neuro-fibrome.

Le premier se présente comme une tumeur d'aspect épithélial, dont le stroma est formé de minces cloisons conjonctives qui circonscrivent des logettes contenant les cellules. Celles-ci, disposées en amas arrondis ou en cordons pleins, présentent comme caractère particulier, fréquent mais non constant, leur coloration en brun par le bichromate de potassium. Ce sont les *cellules chromaffines*. C'est à ce type que, depuis Alézais et Peyron, on donne le nom de paragangliome carotidien, qui présente de grandes analogies avec la médullo-surrénale et qui rappelle

(1) T. C. C. : Tumeur du corpuscule carotidien.

d'ailleurs la structure normale du corpuscule carotidien, dont il serait le plus souvent une simple hyperplasie.

Le second type, au contraire, est essentiellement neuroconjonctif. Les cellules constituantes, du type fibroblastique plus ou moins évolué, présentent un grand polymorphisme : la plupart allongées et fusiformes, d'autres plus petites, d'aspect lymphocytaire, quelques-unes enfin volumineuses à grand noyau irrégulier, à protoplasma abondant ; par places apparaissent des éléments neurofibrillaires. Ces caractères, joints à l'absence de chromaffinité, ont fait regarder cette variété de tumeur comme développée aux dépens de neuroblastes indifférenciés : ce sont les neurofibromes, neuroblastomes de Sullivan et Fraser.

C'est à ce second type que semble appartenir le cas de M. Jakovljevitch. Pour m'en assurer je l'ai prié de m'envoyer des échantillons de ses pièces opératoires, que j'ai confiés au laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Institut du Cancer. Maurice Perrot m'en a donné le compte rendu suivant :

1° Les fragments examinés sont formés de nappes conjonctives tourbillonnantes. Les cellules sont du type fibroblastique jeune, avec noyau clair et volumineux. Quelques-unes sont volumineuses à noyau polylobé. Présence de très rares mitoses.

La substance fondamentale est fibrillaire et présente les réactions tinctoriales du collagène. Aucune cellule chromaffine. Nulle trace de neuro-fibrilles, ni de sympathicogonies. L'ensemble donne l'impression d'une tumeur conjonctive banale, comparable sur le plan biologique aux « fibrosarcomes sous-cutanés envahissants » de Darier-Ferrand. On doit faire de grosses réserves sur sa bénignité.

2° La tumeur paravertébrale présente la même structure histologique.

3° En conclusion : Il ne s'agit ni d'un paragangliome, ni d'un sympathome. Ce peut être un neurofibrome, bien que l'étude des fragments examinés n'ait décelé la présence d'aucune neurofibrille.

Le point tout à fait particulier de l'observation de M. Jakovljevitch c'est la coexistence et la similitude de structure de la tumeur carotidienne et des deux tumeurs paravertébrales.

Pour lui, ces trois tumeurs, la multitude de petites nodosités et les taches pigmentaires qui farcissent la peau du thorax et des membres supérieurs seraient les multiples localisations d'une neurofibromatose de Recklinghausen, dont la tumeur principale serait développée au niveau du corpuscule carotidien.

Je crois que nous pouvons accepter cette interprétation parce que : d'une part, l'étude des fragments de tumeurs que j'ai fait examiner permet, sinon d'affirmer en l'absence d'éléments nerveux caractérisés, du moins d'admettre cette origine et que, d'autre part, les tumeurs nerveuses de la neurofibromatose peuvent se développer dans le système sympathique, spécialement aux dépens des plexus périviscéraux.

Si nous admettons cette interprétation, une question se pose :

s'agit-il bien ici d'une authentique T. C. C. ? On peut, en effet, se basant uniquement sur l'histogénèse, admettre que seul le paragangliome est véritablement une tumeur du corpuscule, que les autres, neurofibromes, schwannomes, doivent être considérées comme développées, non dans le corpuscule lui-même, mais à son contact aux dépens des nombreux éléments nerveux voisins. Je n'ai pas cru cependant devoir discuter le titre de l'observation de M. Jakovljevitch parce que, macroscopiquement et cliniquement, rien ne semble permettre de différencier ces tumeurs les unes des autres. Toutes, en tout cas, présentent un caractère commun, dont l'importance est capitale pour leur traitement : *des rapports intimes avec la fourche carotidienne.*

*
* *

Et cette considération m'amène au second point de l'observation de M. Jakovljevitch. Se trouvant en présence d'une T. C. C. préalablement diagnostiquée, il a pensé devoir opérer son malade. A-t-il eu raison ? C'est ce que je voudrais tâcher maintenant d'élucider. Dans ce but j'ai réuni un certain nombre des observations publiées depuis le rapport fait à cette tribune par M. Lenormant en 1925 et c'est de cette analyse, certainement incomplète, de 52 cas récents que je voudrais essayer de tirer quelques enseignements.

Les indications thérapeutiques doivent être basées, d'une part sur l'*évolution* des T. C. C., et d'autre part sur l'*analyse des résultats de leur traitement.*

Presque toutes les observations paraissent calquées les unes sur les autres. Le malade, adulte de vingt à soixante ans, présente dans la région carotidienne une tumeur habituellement arrondie, régulière, indolente, de consistance variable, mobile transversalement mais non de haut en bas, le plus souvent animée de battements, quelquefois partiellement réductible. Fait important, cette tumeur existe presque toujours depuis plusieurs années (de deux à vingt ans, en moyenne six ans). Mais tandis que certaines [14 cas, soit 27 p. 100] (2) restent stationnaires ou mettent des années à acquérir un volume important, signant pour ainsi dire leur bénignité, d'autres, plus nombreuses (16 cas, 32 p. 100), se comportent différemment : à un moment donné leur volume se met brusquement à croître, double, triple en quelques mois ; en même temps apparaissent des signes de compression ou d'irritation des organes voisins : douleurs locales ou irradiées (8 cas), dysphagie et dyspnée (3 cas), signes de souffrance du pneumogastrique (7 cas), paralysie de l'hypoglosse (2 cas), enfin syndrome de Claude Bernard-Horner dans 5 cas dont celui de M. Jakovljevitch. Tout cela donne à ces tumeurs une certaine allure de malignité et l'on est en droit de se demander ce qu'elles seraient devenues si l'on n'était pas intervenu.

(2) Dans 21 cas l'évolution n'est pas précisée.

Je dois enfin signaler le cas, d'ailleurs exceptionnel, de Duroux et Rollin où l'évolution fut d'emblée aiguë, la tumeur atteignant en quatre mois le volume d'une mandarine, et dans lequel l'opération fut suivie d'une récidive rapide, locale et médiastinale, entraînant la mort du malade six mois après l'apparition des premiers symptômes. Le diagnostic histologique porté fut celui de parasympathome malin.

Les T. C. C. ne sont donc pas *toujours* et *indéfiniment* bénignes. A ce sujet plusieurs points méritent d'être discutés :

1° Le rapide accroissement de la tumeur et l'apparition de signes de souffrance des nerfs voisins constituent-ils des probabilités de transformation maligne ? Sur 12 cas où cette association est nettement précisée, 6 fois (50 p. 100) le laboratoire affirma la nature bénigne de la tumeur. Mais 6 fois également la malignité en fut admise, soit par l'examen histologique de la pièce, soit par l'apparition de récidives sur place ou de métastases à distance. Il semble donc bien qu'on doive se méfier d'une tumeur qui grossit vite et qui s'accompagne de troubles nerveux.

2° Quelle est la fréquence relative de chaque variété ? Bevan et Mac Carthy donnent 15 tumeurs malignes pour 85 bénignes ; Ivan Bertrand, 4 malignes pour 150 bénignes. J'arrive à un pourcentage différent. Sur 52 cas, 18 fois la nature n'est pas précisée, 25 fois la tumeur est franchement bénigne, mais 9 fois elle est maligne ou de malignité possible (3).

Ce qui nous donne pour l'ensemble des cas utilisables la proportion d'environ *un tiers* de tumeurs pour le moins suspectes. C'est moins que le chiffre de 44 p. 100 de Peterson et Mecker, mais c'est nettement plus que la proportion habituellement admise.

3° Il semble enfin que le risque de malignité soit différent selon la variété histologique de la tumeur : le paragangliome serait habituellement bénin ; au contraire, les tumeurs du type nerveux (schwannomes, neuroblastomes) seraient assez souvent malignes.

Somme toute, si l'on tenait compte uniquement de l'évolution, l'accroissement progressif, la fréquence des troubles nerveux de voisinage, la possibilité enfin d'une transformation maligne, légitimeraient l'exérèse des T. C. C. Mais celle-ci, simple dans certains cas, entraîne dans d'autres des sacrifices importants. Un point domine tous les autres : le rapport intime de la tumeur avec la fourche carotidienne et la nécessité où l'on peut se trouver de léser cette fourche, soit parce que l'artère a été blessée accidentellement au cours de l'opération, soit parce qu'une hémorragie incoercible exige la ligature de la carotide primitive, soit enfin parce que l'on se rend compte que la tumeur, englobant complètement la fourche, ne peut être extraite qu'au prix du sacrifice de celle-ci.

Or, la ligature, ou la résection du tronc carotide primitive-carotide

(3) Cas de : Hartung, Duroux et Rollin, Flörcken, Schmidt, Ferrero, Hamilton Stewart, Varela Gil, Peterson, Jakovljevitch.

interne, présente une telle gravité (mortalité de 32 p. 100 pour M. Lenormant, de 42 p. 100 pour M. Hartmann) qu'elle explique et paraît légitimer le précepte suivant : ou bien ne pas opérer ces tumeurs dont la bénignité habituelle ne mérite pas un pareil risque ; ou bien abandonner l'opération quand on constate que l'ablation de la tumeur peut entraîner la ligature ou la résection du tronc artériel.

Cependant, certains chirurgiens raisonnent tout différemment. En effet, Sullivan et Fraser, Schmidt, Cellina et Nava, prétextant que l'on aura d'autant plus de chances d'être contraint à des dégâts importants que l'on se sera attaqué à une tumeur plus volumineuse et plus ancienne, conseillent l'opération précoce des petites tumeurs, car ils estiment que dans ces conditions l'intervention sera plus facile et par conséquent beaucoup plus bénigne. C'est d'ailleurs à cette conclusion qu'arrivait déjà M. Lenormant en 1922 (4).

Pour essayer de tirer un enseignement de l'étude des cas que j'ai rassemblés je voudrais envisager successivement :

Les cas où l'ablation a pu être menée à bien *sans aucune lésion artérielle ;*

Ceux où l'on a dû *lier la carotide externe seule ;*

Ceux où il a fallu *lier la carotide primitive ;*

Ceux, enfin, de *résection de toute la fourche carotidienne.*

1° 22 fois l'ablation a été possible *sans aucune lésion artérielle.* Je trouve :

10 guérisons sans aucun incident ;

10 guérisons sans troubles cérébraux, mais avec certains incidents mineurs : hémorragie profuse (Sullivan et Fraser, Clifford Abbott, Jakovljevitch), lésion de l'hypoglosse et hémi-atrophie linguale (Clifford Abbott, Mathews, Cahill et Taylor), syndrome de Horner (Farr), syncope par excitation du nerf de Hering (Miginiac) ;

1 mort dans un cas de Traut, avec hémiplégie et broncho-pneumonie :

1 hémiplégie transitoire, mais avec persistance de troubles moteurs du membre supérieur droit (Bonikowsky) ;

En somme : 90 p. 100 de bons résultats.

2° Dans 8 cas, il a fallu *lier ou sectionner la carotide externe.* Résultats :

5 guérisons sans incident ;

1 hémiplégie avec séquelles importantes (Soupault);

1 mort : cas de M. Labey avec hémiplégie le lendemain et mort le troisième jour ;

1 cas de Dionisi, dans lequel il a fallu lier le deuxième jour la carotide interne, doit être exclu.

Ici une remarque s'impose : 2 hémiplégies sur 7 ligatures, c'est énorme. Nous sommes loin des résultats habituels de la ligature de la carotide externe au lieu d'élection. Cela tient peut-être à ce fait que le

(4) Société nationale de Chirurgie, séance du 22 février 1922.

fil est placé tout près de l'origine du vaisseau, permettant la formation d'un caillot au voisinage immédiat de la fourche et sa migration ultérieure dans la carotide interne. Sachant cela, nous devons rejeter le conseil donné par Lecène de commencer l'opération par la ligature de la carotide externe dans le but de faciliter l'ablation de la tumeur (5).

3° *La carotide primitive* fut liée 7 fois :

4 fois (57 p. 100) il n'y eut aucun incident : Cas de Flörcken, Laurence O'Shaughnessy, Jacques et Florentin, Peterson ;

Il y eut 3 hémiplégies (43 p. 100) : Cas de Chance, de Matyas, 2e cas de Peterson ;

Un seul cas de mort a été signalé (Dionisi).

4° Enfin, 15 fois on a pratiqué soit la *ligature des trois carotides*, soit la *résection complète de la fourche.* 8 fois on y ajouta la ligature de la jugulaire interne, 5 fois la section du pneumogastrique. Ces 15 cas donnent :

2 résultats non précisés ;

5 guérisons sans aucun incident (Ibanez Benavente, Hamilton Stewart, Perez Fontana, Trinchera, Ducuing) ;

5 guérisons sans accidents cérébraux, mais s'accompagnant de troubles dus à la blessure du XII, du X, du sympathique (cas de Flörcken, Schmidt, Ferrero, Hamford, 2e cas de Ibanez Benavente) ;

1 hémiplégie avec grosses séquelles définitives (Roberts) ;

Enfin 2 morts rapides avec hémiplégie (Traut, Sébileau).

Ce qui donne pour ces 13 cas : 76 p. 100 de guérisons sans troubles cérébraux, 16 p. 100 de morts, 8 p. 100 d'hémiplégies.

Ici deux points me paraissent dignes d'être signalés :

1° Il semble, d'après les chiffres précédents, que la résection de la fourche carotidienne ne soit pas plus grave que la simple ligature de la carotide primitive ;

2° Dans les 8 observations où la résection de la fourche a été accompagnée de la ligature de la jugulaire interne (cas de Sébileau, Flörcken, Schmidt, Ferrero, Trinchera, Macphater, Ibanez Benavente, 2 fois), on ne trouve, sauf le cas de M. Sébileau, où le malade mourut hémiplégique, ni un décès, ni une hémiplégie. On peut dès lors se demander avec Trinchera s'il ne serait pas opportun de pratiquer systématiquement cette ligature, imitant en cela la conduite depuis longtemps conseillée par von Oppel : toujours lier la veine satellite dans la ligature des gros troncs artériels de la racine des membres.

Quels sont maintenant les *résultats globaux* des opérations pratiquées ? En additionnant les cas, à peu près superposables, de ligature de la carotide primitive et de résection de la fourche artérielle, je trouve : 20 opérations avec 65 p. 100 de guérisons sans séquelles graves, 20 p. 100 d'hémiplégies avec troubles résiduels importants, 15 p. 100 de morts.

(5) Société nationale de Chirurgie, séance du 22 février 1922.

En faisant maintenant le total des cas opérés : 78 p. 100 de guérisons; 12 p. 100 d'hémiplégies; 10 p. 100 de morts.

Ces chiffres sont notablement différents de ceux habituellement donnés : mortalité globale de 30 p. 100, incapacité fonctionnelle grave de 43 p. 100, selon Bevan et Mirizzi ; mortalité de 42 p. 100 pour M. Hartmann quand le chirurgien doit lier la carotide primitive ou la carotide interne.

Néanmoins, même ainsi atténuée, la gravité opératoire subsiste. C'est pourquoi l'on s'est adressé à la *radiothérapie* pour essayer d'obtenir la régression de la tumeur. Les résultats en sont malheureusement contradictoires : MM. Hartmann, Bevan, Cellina et Nava ont obtenu par la rœntgenthérapie la fonte de tumeurs dont l'ablation était restée incomplète, et ils conseillent de recourir à son emploi. Par contre, dans les observations de Trinchera, de Varela Gil, de Mirizzi, le résultat fut absolument nul. Il semble d'ailleurs assez logique qu'il en soit ainsi, le paragangliome en particulier étant une tumeur à éléments très voisins du type adulte normal, donc en principe radio-résistante. Il me paraît donc difficile de conclure actuellement. On peut cependant espérer que les rayons X se montreront plus efficaces dans les cas de tumeurs malignes, où la multiplication cellulaire est intense et où, par conséquent, les éléments constituants seront d'autant plus sensibles qu'ils sont plus jeunes et moins évolués.



Il me reste maintenant à essayer de tirer des *déductions thérapeutiques* de ce qui précède. Mais, pour instituer un traitement correct, il faut tout d'abord avoir fait un *diagnostic exact*. Celui-ci est facile, dit-on ; et en effet la T. C. C. se traduit habituellement par un ensemble de signes, cliniques et évolutifs, qui lui impriment une allure assez spéciale. Mais c'est une tumeur *rare*, à laquelle on peut ne pas penser, que l'on peut souvent n'avoir jamais vue ; et c'est certainement ce qui explique le nombre considérable des diagnostics erronés. M. Jakovljevitch a fait un diagnostic exact. Ce n'est pas toujours le cas, puisque, sur 37 observations, 9 fois seulement la T. C. C. fut reconnue d'avance, alors que 11 fois on ne risqua aucun diagnostic et que l'on pensa 9 fois à une adénopathie, 5 fois à un anévrysme, 3 fois à un kyste, à un goitre ou à un branchiome. Ce peut donc être inopinément, sans l'avoir cherchée, que le chirurgien se trouve en présence d'une T. C. C.

Si celle-ci a été préalablement diagnostiquée, que conseiller ?

1° On peut admettre la *temporisation* en présence d'une tumeur petite, silencieuse et qui reste stationnaire ou s'accroît très lentement ; tout en regrettant peut-être de laisser passer le moment favorable où l'ablation serait facile et probablement sans risque vasculaire important. Mais cette temporisation ne peut être admise qu'à la condition

qu'une surveillance minutieuse permette de dépister de suite, si elle se produit, une rapide augmentation de la tumeur ;

2° L'abstention paraît légitime dans les *cas aigus*, d'ailleurs exceptionnels, où l'opération paraît devoir être impossible ou incomplète, et pour lesquels les rayons X et le radium ont peut-être leur efficacité maxima ;

3° Mais il semble bien qu'assez souvent, *que plus souvent qu'on ne l'admet généralement*, on sera conduit à l'intervention par le rapide accroissement de la masse accompagné de signes de souffrance des nerfs voisins. Et cela surtout si la radiothérapie, que l'on aura toujours la ressource d'essayer, ne produit aucune amélioration.

Mais l'opération reste grave. Pour en diminuer les risques, certaines précautions doivent être prises :

1° Il sera utile, si l'on peut retarder l'intervention, de la faire précéder, pendant quelques semaines, de séances quotidiennes de *compression de la carotide primitive* à la base du cou, dans le but de développer la circulation collatérale de l'encéphale (Mirizzi, Peterson et Mecker);

2° L'*anesthésie locale*, si précieuse dans les grands évidements ganglionnaires du cou, doit être recommandée. Mais, même dans le cas où l'on aurait recours à l'anesthésie générale, il sera prudent d'infiltrer de solution analgésiante le pourtour de la tumeur et le voisinage immédiat de la fourche artérielle, dans la crainte qu'une syncope brutale ne soit déclenchée, comme dans le cas de Miginiac, et celui, très comparable, de Wilmoth et Léger, par les tiraillements, la ligature ou la section du nerf de Hering allant de l'origine de la carotide interne au glossopharyngien ;

mettre tout en œuvre pour *conserver intacte la fourche carotidienne*. La

3° On devra, et ce sera le temps le plus minutieux de l'opération, chose, nous a dit M. Sébileau, est habituellement possible. Il faudra donc patiemment chercher le bon plan de clivage, en se souvenant que, le plus souvent, la carotide passe en bretelle sur la face antéro-externe de la tumeur.

Mais parfois, la tumeur englobant complètement la fourche artérielle, la question de la résection de celle-ci se pose : la décision à prendre est embarrassante. On peut abandonner l'opération et demander à la radiothérapie une guérison hypothétique mais sans danger.

On peut, au contraire, risquant le tout pour le tout, réséquer délibérément la fourche avec la tumeur, et je rappelle ici que dans 65 p. 100 des cas que j'ai rassemblés, il n'y eut aucun accident cérébral.

dans ce premier temps d'une oblitération partielle de la carotide primi-

suivante : *une biopsie suivie d'examen extemporané* est pratiquée. Si la tumeur est reconnue maligne et si son ablation totale est possible au prix de la résection de la fourche, le sacrifice de celle-ci est légitime.

Si au contraire la tumeur est bénigne, il me paraît assez logique de suivre le prudent conseil que donnent Peterson et Mecker : se contenter

On peut enfin, quand la chose est possible, se comporter de la façon

tive à l'aide d'un fil, d'une bandelette d'aponévrose ou d'un ruban métallique, refermer et surveiller son malade ; à la moindre menace d'hémiplégie, enlever la ligature ; si rien ne se produit, au bout de quelques jours, pratiquer l'opération radicale ;

4° Si l'on a été contraint à la résection de la fourche artérielle, il me paraît recommandable d'y adjoindre la *ligature de la jugulaire interne*, et je rappelle que dans 7 des 8 cas où cette ligature a été pratiquée, il n'y eut ni décès, ni hémiplégie ;

5° Enfin, M. Jakovljevitch a éprouvé, comme beaucoup d'autres, l'ennui de grosses *hémorragies post-opératoires*. D'où la nécessité d'une hémostase extrêmement rigoureuse.

En terminant, je vous propose de remercier M. Jacovljevitch de son intéressante observation et de la publier dans nos Mémoires.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lenormant (Rapport sur Leclerc). — Soc. Nationale de Chirurgie, séance du 18 novembre 1925.
2. Labey. — *Id.*, séance du 18 novembre 1925.
3. Bonikowsky. — *Zentralblatt für Chirurgie*, **3**, n° 39, 25 septembre 1926.
4. Ibanez Benavente. — *Revista de Medicina y Cirurgia*, **2**, n° 8, mai 1926.
5. Sullivan et Fraser. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, **45**, n° 2, août 1927.
6. Duroux et Rollin. — *Bulletin Médical*, n° 41, 1927.
7. Traut. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, **45**, n° 6, décembre 1927.
8. Flörcken. — *Münchener medizin. Wochen.*, **54**, n° 22, 3 juin 1927.
9. Roberts. — *Proceding of the Royal Society of Medecine*, **21**, n° 7, octobre 1928.
10. Schmidt. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, **226**, fasc. 5, juin 1929.
11. Bevan et Mac Carthy. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, **49**, n° 6, décembre 1929.
12. Ferrero. — *Archivio italiano di chirurgia*, **26**, n° 4, juillet 1930.
13. Elena Puscariu, Hortolomei et Lazaresco. — *Lyon Chirurgical*, **28**, n° 3, mai 1931.
14. Hamilton Stewart. — *British Jal of Surgery*, **19**, juillet 1931.
15. Laurence O'Shaughnessy. — *British Jal of Surgery*, juillet 1931.
16. Varela Gil. — *Galicia Clinica*, 15 novembre 1931.
17. Gidro. — *Zentralblatt für Chirurgie*, **59**, n° 27, juillet 1932.
18. Trinchera. — *Archivio Italiano di Chirurgia*, **31**, fasc. 1, janvier 1932.
19. Cellina et Nava. — *Annali Italiani di Chirurgia*, 31 mai 1932.
20. Chance. — *Irish Jal of Medical Sciences*, février 1933.
21. Bertrand et Sauvage. — *Bulletin Assoc. Française pour l'Etude du Cancer*, juin 1934.
22. Dionisi. — *Boletinos de la Societad de Cirurgia de Buesnos-Ayres*, 24 avril 1935.
23. Mirizzi. — *La Presse Médicale*, n° 92, 1935.
24. Peterson et Mecker. — *Annals of Surgery*, **103**, n° 4, avril 1936.
25. Argaud et de Boissezon. — *Biologie Médicale*, juillet 1936.
26. Hartmann. — Acad. de Chirurgie, séance du 9 décembre 1936.
27. Sébileau. — Acad. de Chirurgie, séance du 9 décembre 1936.
28. Roux-Berger et Tailhefer. — Acad. de Chirurgie, séance du 16 décembre 1936.
29. Soupault. — Acad. de Chirurgie, séance du 16 décembre 1936.
30. Matyas. — *Arch. für klinische Chirurgie*, **187**, fasc. 3, 22 décembre 1936.
31. Ducuing. — *Bulletin Assoc. Française pour l'Etude du Cancer*, janvier 1937.
32. Miginiac. — Acad. de Chirurgie, séance du 10 février 1937.
33. Wilmoth et Léger. — Acad. de Chirurgie, séance du 24 février 1937.
34. Jacques et Florentin. — *Revue Médicale de Nancy*, 15 février 1937.

COMMUNICATIONS

Réflexions à propos de 121 gastrectomies (Statistique intégrale des cas opérés entre le 1er janvier 1932 et le 15 avril 1937.)

par MM. **P. Moure, Orsoni** et **R. Boncour.**

La communication de mon ami Sénèque, à cette tribune, m'a incité à apporter la statistique intégrale des gastrectomies faites durant la même période, la plupart par moi-même, quelques-unes par mes assistants et par mes internes, depuis le 1er janvier 1932 jusqu'au 15 avril 1937. Ces gastrectomies sont au nombre de 121.

11 pour cancer,
94 pour ulcère,
12 pour gastrite,
4 pour syndromes duodénaux divers.

Technique. — La technique est sensiblement toujours la même, mise à part quelques variantes d'opportunité.

Elle dérive des divers procédés classiques auxquels elle emprunte un certain nombre de principes dont le but est de permettre de pratiquer une exérèse large et d'obtenir une bouche termino-latérale, bien horizontale qui ne provoque aucune coudure des anses afférente et efférente. C'est sur ce seul point de technique que je désire insister.

La clef de la gastrectomie siège, comme nous l'a montré Pauchet, au niveau de la petite courbure, dont il faut ouvrir l'éventail en sectionnant de haut en bas l'armature fibro-vasculaire qui la maintient fermée. Cette section libératrice, qui doit être suivie d'une hémostase soignée, allonge considérablement la petite courbure et libère complètement la partie verticale de l'estomac, ce qui va permettre d'en faire une section absolument horizontale ; celle-ci sera suivie d'une anastomose termino-latérale dont l'anse efférente ne subira pas la coudure inévitable, provoquée par la traction d'une petite courbure insuffisamment libérée, qui tire sur l'angle droit de l'anastomose. Cette libération de la petite courbure doit, pour être effective, comporter la section, non seulement des pédicules vasculaires, qui suivent le bord, mais encore des branches et de leur gaine fibro-conjonctive qui s'étalent sur les parties voisines des deux faces.

Avant de sectionner l'estomac, l'écraseur de de Martel est placé bien perpendiculairement aux deux courbures de l'estomac sur lesquelles l'aide exerce une traction égale. Je suis resté fidèle à l'écraseur à trois branches de de Martel, à la création duquel j'ai assisté au cours de notre collaboration chirurgicale, durant une courte période de la guerre.

La mise en place de cet écraseur sur le bout restant de l'estomac, permet en l'utilisant comme tracteur, d'abaisser le moignon gastrique, ce qui facilite la confection du surjet séro-séreux postérieur de l'anastomose. Il permet encore d'effectuer la gastrectomie sans ouvrir la cavité gastrique, la confection de la bouche restant le seul temps cavitaire.

Le surjet séro-séreux postérieur étant terminé, l'intestin est ouvert, puis, après avoir repéré par deux pinces Chaput les deux extrémités de la tranche gastrique, le bistouri sectionne l'estomac, en suivant le versant supérieur de l'écraseur, ce qui ouvre la cavité en regard de l'ouverture de l'intestin et ce qui supprime toute la tranche gastrique écrasée. Je conserve ainsi à cet excellent écraseur tous ses avantages, sans en subir les inconvénients.

L'anastomose termino-terminale comprend toute la longueur de la tranche gastrique ; elle est faite avec un premier plan total au point de Connel et un deuxième plan séro-musculaire.

La 1re anse grêle est fixée contrairement à la règle habituelle, en plaçant le bout afférent à gauche au contact de la grande courbure et le bout efférent à droite ; l'anse efférente est donc dans le prolongement de la petite courbure ; la bouche est ensuite descendue à travers la brèche mésocolique et fixée à sa périphérie.

Avant de fermer la paroi, je ramène le grand épiploon en haut et je l'insinue sous la face inférieure du foie, pour éviter son adhérence à la région du pancréas et du moignon duodénal, au contact duquel je place toujours un drain pour quarante-huit heures.

Parmi les soins préopératoires auxquels j'attache une grande importance, je préconise, comme pour les opérations buccales, un traitement arsenical, par voie veineuse et par voie buccale, dont le but est de supprimer la flore spirillaire qui engendre bien des complications gangréneuses locales et générales et dont la présence exalte probablement la virulence d'autres germes pathogènes, tels que le streptocoque.

Anesthésie. — Les opérés ont été anesthésiés :

Ether	24	cas.
Kélène + éther	18	—
Rectanol + éther	20	—
Evipan	54	—
Locale + évipan	4	—
Locale	1	—

Bien que toutes ces gastrectomies, sauf une, aient été faites à l'anesthésie générale, j'ai observé bien peu de complications pulmonaires ; aucune n'a été grave et, comme l'a également remarqué Sénèque, ce n'est pas l'anesthésie générale qui provoque les complications pulmonaires.

Voici l'analyse des différentes classes de gastrectomies :

I. — Gastrectomies pour cancer.

Sur les 11 gastrectomies pour cancer, il a été enregistré 4 morts opératoires, entre le quatrième et le douzième jour.

A titre de comparaison, j'ai fait relever les gastro-entérostomies pour cancer, pratiquées pendant la même période ; elles sont au nombre de 10, avec 2 morts opératoires.

Quant aux résultats éloignés de ces gastrectomies pour cancer, ils ne sont pas bons :

2 malades ont été perdus de vue.

1 malade a été revu, deux ans après, dans un état florissant, mais, quatre ans après l'intervention, il revenait avec un ictère accompagné de tuméfaction épigastrique ne laissant aucun doute sur l'existence d'un néoplasme du carrefour.

Une opérée est restée en bon état pendant trois ans et demi, puis a récidivé.

1 malade a été revu, huit mois après, en excellent état, mais, un an après, il souffre de nouveau et maigrit.

1 autre, revu au bout de six mois, est en excellent état et a engraissé d'une quinzaine de kilogrammes.

II. — Gastrectomies pour ulcère.

94 cas, avec 90 guérisons opératoires, soit 95,7 p. 100 et 4 morts opératoires, soit 4,25 p. 100.

Les variétés étaient les suivantes :

A. Ulcères de la petite courbure	20 cas.
B. Ulcères pyloriques	24 —
C. Ulcères duodénaux	40 —
D. Ulcères chez des malades porteurs de gastro-entérostomies.	10 —

a) *Ulcères de la petite courbure : 20 cas.* — Une distinction importante nous paraît devoir être établie entre les ulcères haut situés et les ulcères bas situés.

Ces derniers ne nécessitent aucune variante technique spéciale.

Pour les ulcères haut situés, au contraire, la gastrectomie comporte comme temps essentiel la résection verticale de la petite courbure avec réfection immédiate.

Voici comment nous procédons :

La ligature de la coronaire étant faite haute et le moignon de ligature écarté de l'estomac, on se sert de l'estomac comme tracteur pour passer dans la petite courbure, au-dessus de l'ulcère, un point d'appui au fil de lin qui prend la musculeuse.

Puis, au-dessous de ce point, on entame aux ciseaux la tunique musculaire ; on place un deuxième fil d'appui. Un autre coup de ciseaux ouvre la muqueuse. On place alors un fil de suture total que l'on noue de préfé-

rence à l'intérieur de la cavité gastrique ; on continue la section, centimètre par centimètre, en contournant l'ulcère et en suturant à mesure, point par point, jusqu'à ce que la résection de la petite courbure ait été suffisante pour permettre de placer l'écraseur et de pratiquer la section horizontale de l'estomac.

Un enfouissement séro-séreux complète la réfection de la petite courbure.

On conçoit qu'il puisse y avoir une différence de gravité entre les gastrectomies ordinaires et celles qui comportent ce temps de résection et de réfection de la petite courbure. Nous distinguerons donc, parmi les ulcères de la petite courbure, ceux qui ont nécessité une gastrectomie en tube et ceux qui ont permis une gastrectomie simple.

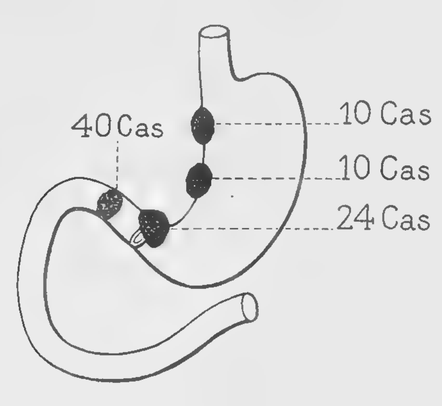


Fig. 1.

1° *Gastrectomie en gouttière :* 10 cas, dont un cas avec deux ulcères.

Nous avons eu :

2 morts opératoires, soit 20 p. 100, l'une au treizième jour, d'abcès sous-phrénique ; l'autre, au deuxième jour, sans que l'autopsie ait rien montré du côté abdominal, ni pulmonaire.

1 malade a été perdu de vue.

Les autres, dont l'un date de quatre ans, vont tous bien ; les résultats éloignés sont excellents.

2° *Gastrectomies simples :* 10 cas.

Nous avons eu :

1 mort opératoire, soit 10 p. 100, au quinzième jour ; il s'agissait d'un ulcère perforé, bouché.

Les résultats éloignés sont bons.

3 malades ont été perdus de vue.

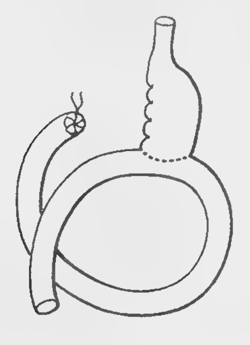
1 datant de trois ans va très bien.

3 datant de deux ans vont bien, en suivant parfois un léger régime.

Les 2 autres, datant de quelques mois, vont très bien et ne suivent aucun régime.

b) *Ulcères du pylore : 24 cas.* — Deux types de gastrectomies ont été pratiqués :

Gastrectomie avec pylorectomie,



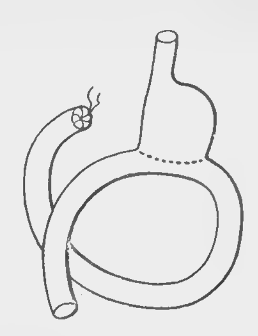


Fig. 2.

Gastrectomie sans pylorectomie, réalisant la gastrectomie pour exclusion et réduction d'acidité.

1° *Gastrectomies avec pylorectomie :* 19 cas ; mortalité opératoire : 0 ; résultats éloignés : bons.

Parmi nos malades : 3 n'ont pas été revus.

1 après deux ans ressent quelques lourdeurs et présente du ballonnement ;

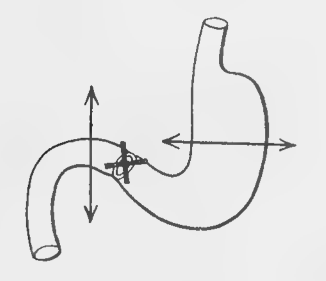
1 a été réopéré pour adhérences.

Tous les autres vont bien.

1 quatre ans après.

2 un an après.

Les autres quelques mois après.



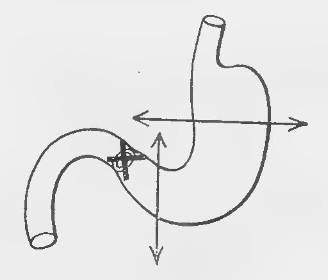


Fig. 3.

2° *Gastrectomies sans pylorectomie, dites par exclusion :* 5 cas.

Cette variété d'opération concerne naturellement les cas graves, avec tumeurs inflammatoires et adhérences hépatiques et pancréatiques.

Mortalité opératoire : 1 au deuxième jour ; il s'agissait d'un ulcère térébrant dans le foie chez un malade âgé, taré, paludéen et emphysémateux.

Résultats éloignés : mauvais.

1 a été perdu de vue.

1 autre opéré d'un gros ulcus térébrant dans le pancréas avec adhérences inflammatoires nombreuses formant un bloc du volume du poing, a fait une fistule du moignon duodénal qui s'est rapidement tarie. Quelques mois plus tard, souffrant de nouveau, il était hospitalisé à Marseille, dans le service du professeur Fiolle.

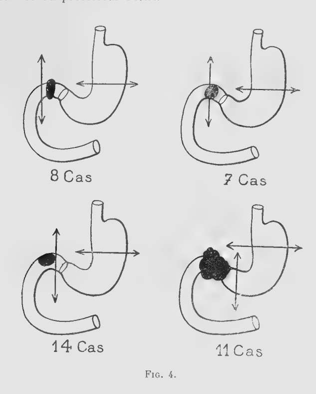


Fig. 4.

Les 2 autres, revus quelques mois après l'intervention, souffraient encore.

Dans ces 5 cas complexes, nous avons employé la gastrectomie par exclusion, sans pylorectomie, comme un procédé de nécessité, dans le but de diminuer la gravité de l'opération, en la considérant comme un premier temps opératoire, plus efficace et plus facile à compléter qu'une gastro-entérostomie.

c) *Ulcères duodénaux : 40 cas.* — Mortalité opératoire : 0.

Les variantes des interventions pratiquées ont été les suivantes :

1° *Gastro-duodénectomies avec ablation de l'ulcère : 8 cas.*

Les résultats éloignés sont excellents.

2° *Gastrectomies avec section duodénale à travers l'ulcère :* 7 cas, dont 1 cas avec deux ulcères.

3° *Gastrectomies avec pylorectomie sans ablation de l'ulcère* (exclusion deuxième manière) : 14 cas.

Les résultats éloignés sont bons : quatre ans, trois ans, deux ans, quelques mois après. Cependant une malade, chez laquelle on avait trouvé un ulcère duodénal très loin sur le bulbe et perforé dans la face inférieure du foie, continue à souffrir plusieurs mois après l'intervention et à vomir. Des radiographies de la bouche montrent un fonctionnement correct sans aucun signe d'ulcus peptique.

4° *Gastrectomies sans pylorectomie, sans ablation de l'ulcère* (exclusion deuxième manière) : 11 cas.

Résultats éloignés :

2 excellents résultats cinq ans après.
1 bon résultat quatre ans après.
1 bon résultat trois ans après.
4 bons résultats deux ans après.
1 mauvais résultat quatre ans après. Possibilité d'ulcus peptique ?
1 résultat médiocre trois ans après : souffre et maigrit.

III. — Gastrectomies sans syndromes duodénaux divers : 4 cas.

Ces affections se décomposent comme suit :

1° *Sténose duodénale :* 2 cas:

1 mort (périduodénite avec tumeurs inflammatoires et fistule cholécito-duodénale par calcul ;

L'autre, revu dix mois après, allant bien.

2° *Diverticule duodénal :* 1 cas.

Revu après trois mois : souffre. La bouche ne fonctionne pas parfaitement, en ce sens que l'estomac est long à se vider.

3° *Duodénum mobile :* 1 cas.

Il s'agissait d'un malade souffrant comme un ulcéreux ayant maigri de plusieurs kilogrammes.

On n'a pas trouvé trace d'ulcus sur la pièce.

Le malade a été revu quelques mois plus tard, allant bien.

IV. — Gastrectomies sur malades porteurs de gastro-entérostomie : 10 cas.

Mortalité opératoire : 0.

Quelques cas me paraissent intéressants :

L'un, opéré six ans auparavant, dans un autre service, était porteur de trois ulcères : un duodénal, avec diverticule d'attraction, deux sur la petite courbure, très calleux, dont l'un postérieur perforé dans le pancréas.

Une gastro-duodénectomie avec résection en gouttière de la petite cour-

bure et réfection d'un tube gastrique avec constitution d'une nouvelle bouche a été pratiquée ; six mois après le malade était revu, allant parfaitement, ne souffrant plus et ayant engraissé de plusieurs kilogrammes.

Un autre malade avait subi plusieurs années auparavant une gastro-entérostomie pour ulcère duodénal. Un de mes assistants a fait une gastrectomie en conservant l'ancienne bouche. Le résultat a été mauvais, le malade souffre.

Un autre, gastro-entérostomisé pour ulcus pylorique a été réopéré, et on a pratiqué une gastrectomie sans pylorectomie (exclusion première manière). Ce malade a dû être réopéré ; il souffrait atrocement et était devenu morphinomane. J'ai fini par lui extirper son pylore et son bulbe duodénal. Depuis, il va parfaitement bien, ne souffre plus, a engraissé de plusieurs kilogrammes.

Un autre malade, opéré de gastro-entérostomie, pour ulcère de la petite courbure, présentait à l'intervention un ulcère en activité. Une gastrectomie, avec résection en gouttière et confection d'un tube gastrique a été pratiquée.

Une malade, opérée de gastro-entérostomie pour ulcère de la petite courbure, continuait à souffrir, à vomir et à saigner. L'opération révéla un premier ulcère de la petite courbure, un deuxième ulcère pré-pylorique et une gastrite gangréneuse, hémorragique, autour de la bouche très étroite. Depuis la gastrectomie large, pratiquée en 1934, il peut être considéré comme guéri.

V. — Gastrectomies pour gastrites : 12 cas.

Mortalité opératoire : 0.

Dans cette catégorie figurent des malades qui représentaient un syndrome clinique d'ulcus et chez lesquels les signes radiologiques d'ulcère avaient été probants ou douteux. L'exploration opératoire de l'estomac et du duodénum n'a pas mis d'ulcère en évidence. La gastrectomie a été cependant pratiquée en raison de la netteté des signes cliniques.

A l'ouverture de la pièce, aucun ulcère macroscopiquement visible, mais des lésions de la muqueuse, épaisse, rouge, tomentueuse.

Sur ces 12 malades :

4 ont été perdus de vue.

8 vont bien ; 1, deux ans après ; 3, un an après ; 1, cinq mois après ; 1, trois mois après ; 1, revu après un an, présente du pyrosis ; 1 autre souffre au niveau de la bouche d'anastomose.

A propos de ces syndromes ulcéreux, sans ulcère évident, il faut envisager l'importante question de savoir si lors d'une laparotomie pour ulcère gastro-duodénal, le chirurgien ne trouvant aucune trace macroscopique d'ulcère en activité, est en droit de pratiquer une gastrectomie ou s'il doit se contenter d'une opération d'énervation ou encore pratiquer une gastro-entérostomie.

Pour ma part, après avoir fait quelques opérations d'énervations dont les résultats demandent encore l'épreuve du temps, je considère que si les signes cliniques sont suffisamment précis, si l'examen préopé-

ratoire a été complet et a nettement localisé une lésion à l'estomac, enfin, si l'exploration minutieuse ne révèle aucune autre lésion qui aurait pu échapper à l'examen clinique (vésicule, pancréas, appendice, rate) je donne la préférence à la gastrectomie ou je m'abstiens et je referme la paroi, mais je ne pratique plus, en pareil cas, de gastro-entérostomie.



Comme conclusions, en se basant sur la statistique de Sénèque et sur la nôtre, on peut dire que la gastrectomie est, en elle-même, une opération bénigne. Elle tire sa gravité uniquement de la complexité des lésions pour lesquelles on la pratique. Cette bénignité de la gastrectomie est remarquable pour les ulcères duodénaux : 40 cas de Sénèque et 40 cas personnels, sans mortalité.

La gravité de la gastrectomie est, par contre, très forte dans les cancers gastriques, opérés le plus souvent beaucoup trop tard. Elle reste élevée dans les ulcères calleux, surtout quand ils ont pénétré dans le foie et le pancréas, et dans les ulcères de la petite courbure, haut situés.

Nous ne pouvons pas exposer, dans ce travail, les résultats éloignés des gastrectomies dont l'étude demande encore une enquête laborieuse, mais nous pouvons néanmoins, dès maintenant, conclure que pour les ulcères duodénaux et pyloriques, les résultats éloignés sont régulièrement excellents, lorsque la gastrectomie ou la gastro-duodénectomie comporte l'ablation de l'ulcère ; les résultats sont bons avec quelques exceptions, dans les gastrectomies pour exclusion, sans ablation de l'ulcère duodénal, mais avec pylorectomie. Les résultats éloignés semblent moins bons dans les gastrectomies pour exclusion, sans ablation de l'ulcère et sans pylorectomie, la section passant en amont du pylore.

Nous reviendrons ultérieurement sur l'étude de la gastrectomie, dite pour exclusion, envisagée selon ses diverses modalités. Cette intervention qui, dans la présente statistique, comporte 24 cas, nous a fourni des guérisons complètes et durables qui se maintiennent après deux, trois et quatre ans ; mais nous avons observé plusieurs malades que nous avons dû réopérer et qui n'ont guéri qu'après une pylorectomie complémentaire.

Il est certain, néanmoins, que chez un certain nombre de ces malades l'extirpation de la lésion duodéno-pylorique, très adhérente dans la région du carrefour sous-hépatique et de la tête du pancréas, aurait augmenté la mortalité opératoire.

La gastrectomie, dite pour exclusion, récemment défendue par Aubert, de Marseille, doit être considérée comme un procédé de nécessité qui peut donner d'excellents résultats éloignés, mais qui peut parfois imposer une deuxième intervention. Mise en parallèle avec la gastro-entérostomie, elle doit lui être préférée, car, en cas de réintervention, il

n'est plus nécessaire de s'occuper de la bouche anastomotique et il suffit d'enlever la région pyloro-duodénale, qui entre les deux temps opératoires a retrouvé, grâce à l'exclusion, une mobilité et une souplesse relatives. Par contre, tous ceux qui ont pratiqué des gastrectomies sur des malades déjà gastro-entérostomisés, connaissent les difficultés de ces interventions.

M. **Sénèque:** Si j'ai bien suivi l'exposé technique de M. Moure, le procédé qu'il suit dans ses gastrectomies est (avec quelques modifications) celui de Polya. Personnellement, après l'avoir pratiqué au début dans quelques gastrectomies, je l'ai depuis longtemps abandonné et ne pratique plus que celui de Finsterer.

Je préfère ce dernier pour deux raisons :

1° La région de la petite courbure, le lit de l'estomac est toujours une zone délicate et je préfère la suturer isolément comme on le fait dans le Finsterer, plutôt que de l'utiliser comme région d'anastomose, ainsi qu'on le fait dans le Polya.

2° Je trouve également qu'en pratiquant l'anastomose gastro-jéjunale, sur toute la tranche gastrique (Polya), on obtient le plus souvent une bouche trop large et on réalise une anastomose en entonnoir, car, quelle que puisse être l'opinion de mon ami Moure, la base de l'anastomose est très large, beaucoup trop dans bien des cas, pour le calibre du grêle qui est invariable. L'avantage du procédé de Finsterer est justement de rétrécir la brèche gastrique pour ramener l'anastomose à des dimensions plus normales. Alors que le Polya crée un entonnoir gastro-jéjunal, on pourrait dire que le Finsterer crée un simple couloir. Ceci n'est pas simplement une objection théorique, car la grandeur de la bouche dans le Polya amène une évacuation très rapide des aliments dans le jéjunum et peut provoquer une dilatation de la paroi jéjunale située en face de la bouche. J'ai eu l'occasion de voir cette complication chez un malade opéré de gastrectomie type Polya, par un autre chirurgien, lequel m'avait demandé mon avis sur les troubles post-opératoires que présentait son malade. La radiographie montrait très nettement une dilatation localisée sur la paroi inférieure du jéjunum et je conseillai de pratiquer en ce point une jéjunostomie complémentaire : celle-ci fit cesser tous les troubles de l'évacuation, cliniquement et radiographiquement.

En ce qui concerne la technique, M. Moure nous dit qu'il se sert régulièrement de l'écraseur du Dr Martel. Pour ma part, je n'utilise jamais ni écraseur, ni clamp dans une gastrectomie et préfère, lors de la section de la tranche gastrique, lier isolément tous les petits vaisseaux de la muqueuse plutôt que de les écraser.

Dans les schémas que nous montre M. Moure, il place l'angle duodéno-jéjunal sur la grande courbure alors que, comme la plupart des chirurgiens, je le place toujours sur la petite courbure lors de l'anastomose gastro-jéjunale.

Tous mes opérés sont revus un mois après leur sortie de l'hôpital et examinés radiologiquement et radiographiquement. Je puis ainsi juger du bon fontionnement de l'anastomose ; une fois sur dix ou douze je constate un léger reflux duodénal; et l'on peut se demander s'il n'y a pas pour cela certaines prédispositions individuelles, car tous mes malades sont opérés suivant une technique absolument identique. Je puis même affirmer que la suspension étendue ne joue aucun rôle dans ce reflux, car des malades opérés (par d'autres que moi) avec une suspension étendue présentaient souvent du reflux duodénal. Personnellement, je place mon anastomose à anse très courte et ne pratique pas de suspension.

M. Moure, enfin, se demande quelle est la conduite à tenir quand on ne trouve pas, à l'intervention, l'ulcère que l'on croyait rencontrer. La conduite me paraît très simple : elle dépend essentiellement de l'examen clinique et radiographique pré-opératoire. Si le chirurgien a bien examiné son malade avant l'intervention, s'il a bien étudié lui-même les radiographies et si celles-ci montrent soit une niche persistante dans les ulcères de la petite courbure, soit une niche indiscutable sur l'une des radiographies en série du bulbe duodénal, en pareil cas, le chirurgien doit exécuter la gastrectomie, même s'il ne voit rien extérieurement, *il trouvera toujours* la lésion en ouvrant la pièce. Tout dernièrement encore je me suis trouvé à l'Hôtel-Dieu devant un de ces cas.

Il s'agissait d'un malade qui souffrait d'un syndrome ulcéreux. Le compte rendu radiographique était : évacuation normale de l'estomac et du duodénum ; or, examinant moi-même les radiographies, je pouvais lire sur les six clichés l'existence d'une toute petite niche persistante, toujours située au même endroit, à la partie basse de la petite courbure. Je posais le diagnostic « d'exulcération » très probable de l'estomac. L'abdomen ouvert, je ne constatai aucune lésion macroscopique soit en avant, soit en arrière. Au niveau de la petite courbure, le palper était absolument négatif. Je pratiquai néanmoins une gastrectomie et, à l'ouverture de la pièce, l'ulcère siégeait exactement au point où on pouvait le voir sur les six clichés radiographiques.

Pour pratiquer une résection en pareil cas, le chirurgien doit donc être persuadé de l'existence de l'ulcère, et cette persuasion il ne pourra l'obtenir que s'il sait lui-même interpréter les radiographies.

Le mérite de l'affirmation de l'ulcère sur les seuls signes cliniques et radiographiques, même quand on ne voit rien à l'examen externe de l'estomac, appartient à mon ami Gutmann qui m'a depuis longtemps convaincu à ses idées.

M. **Bréchot** : Je n'ai entendu qu'une partie de l'intéressante communication de M. Moure et les remarques de M. Sénèque.

Je dirai seulement quelques observations :

J'ai fait actuellement 203 gastectomies — presque toutes envoyées

dans mon service par mes collègues de Saint-Antoine, en particulier par MM. Félix Ramond et Cain.

Je pratique dans l'immense majorité des cas le Polya et trouve ce mode d'anastomose excellent. Je fais parfois des Finsterer, surtout dans les cas où une résection remontant presque à l'œsophage rend les manœuvres particulièrement difficiles sur la partie toute supérieure de la petite courbure. L'on peut alors plus facilement fermer dans la partie haute l'estomac. De plus la suspension du mésocôlon transverse permet dans le Finsterer de se faire, dans ces cas, sous un angle moins fermé — elle permet de gagner la hauteur de la queue de la raquette au-dessus de l'anastomose.

Pour la technique de la résection elle-même, il ne peut y avoir une règle absolue.

Dans presque tous les cas c'est au niveau du pylore et surtout de la première portion du duodénum qu'existent les difficultés : oblitération rétroantrale de l'arrière-cavité, adhérences au foie, au pédicule hépatique, surtout au pancréas, rétraction du mésocolon transverse à droite de la mésentérique.

Dans les cas simples, c'est également au même niveau que siègent habituellement les lésions. Je sectionne donc le corps de l'estomac haut en arrière-cavité libre. Cette section faite, la traction sur le segment antral permet plus facilement de suivre la face postérieure de l'antre et de la libérer s'il y a lieu. Il faut disséquer aussi loin que possible le 1er duodénum et à ce moment pour conserver une collerette suffisante pour l'enfouissement il est bon de libérer le début de la deuxième partie. Pour cela, je trouve facilité à inciser le péritoine sur le bord externe du segment moyen du 2e duodénum. En effet, tandis que l'angle même du 1er et 2e duodénum est souvent, surtout dans les lésions importantes, intimement uni au pancréas et que la continuation de la dissection en ce point de haut en bas peut être pénible et saignante, l'on trouve à deux travers de doigt au-dessous de l'angle un court segment où les grains pancréatiques sont moins intimement adhérents. A ce niveau l'on ceinture plus aisément le duodénum et l'on dispose, lorsque l'on ôte largement le 1er duodénum, d'une collerette suffisante.



Au point de vue clinique — n'envisageant pas ici les cancers — je rappellerai brièvement les étapes de mon expérience. Parmi les malades qui m'étaient adressés comme ulcéreux et qui tous avaient subi un traitement médical, bien dirigée la laparotomie chez les uns me permettait de voir ou de sentir des lésions, chez les autres non. Et cependant, parmi ceux-ci il en était chez lesquels les symptômes radiographiques d'ulcère avaient paru positifs à des radiographes et à des médecins particulièrement compétents. Nous savons maintenant que les phénomènes d'œdème et de congestion sont susceptibles parfois de prêter à ces fausses interprétations.

Quoi qu'il en soit chez ces malades où je ne trouvai rien à l'inspec-

tion et à la palpation, je me suis contenté au début de pratiquer des gastro-entérostomies.

Cependant, dans ces cas, il existait souvent un état congestif de l'antre — un dépoli du péritoine — parfois quelques tractus lâchés, d'aspect inflammatoire. Je pensai qu'il pouvait exister des lésions d'antrite avec quelques exulcérations. J'avertis mes collègues ou leurs internes qui venaient assister à l'opération « que je ferais une gastrectomie non pas pour ulcère mais pour antrite ». Ils purent ainsi constater sans discussion possible que de nombreux cas envoyés comme ulcère n'étaient en réalité que des gastrites chroniques.

Les lésions dans celles-ci sont étendues et la gastrectomie doit remonter haut.

C'est dans ces cas l'opération de choix.

Un certain nombre de ces observations ont été rapportées dans la thèse d'un élève de Ramond, dans un article de MM. Ramond et Chène. D'autres sont rapportées dans l'excellente thèse que mon ancien interne Girard vient de consacrer à ce sujet.

Je ne veux pas m'étendre plus longtemps sur ces faits sur lesquels je reviendrai.

Mais puisque nos débats ont aujourd'hui porté sur la gastrectomie, permettez-moi encore quelques paroles pour vous rapporter deux observations de complications que je crois particulièrement intéressantes.

Il s'agit de vomissements bilieux électifs réitérés. Mme X..., femme d'un confrère, a été opérée par moi il y a une dizaine d'années pour un rétrécissement extrinsèque du sigmoïde par annexites fibreuses.

Il y a quatre ans, je la revois avec des symptômes d'ulcère pyloro-duodénal pour lesquels elle est soignée depuis plusieurs mois. Parmi ces symptômes, sont des vomissements alimentaires. Je pratique une gastrectomie.

Après cette intervention, la malade ne souffre plus ; mais, quelques mois écoulés, elle a des vomissements bilieux abondants plusieurs fois dans la journée et sans qu'il y ait vomissement alimentaire. Son état devient rapidement cachectique. De nombreux examens radioscopiques pratiqués montrent une perméabilité parfaite de la bouche, il n'existe à aucun moment de liquide résiduel. La gélobarine passe toujours rapidement dans le grêle.

Des mois passent, les vomissements bilieux demeurent. La malade est dans un état de plus en plus précaire.

Son mari insiste pour que je fasse une cholécystectomie. Je ne crois pas au succès de celle-ci, mais je pense que je pourrai de nouveau explorer la région opératoire et peut-être trouver une indication thérapeutique.

Je fais une cholécystectomie. L'exploration de la bouche, des mésos ne me montre rien d'anormal.

Après quelques jours d'amélioration, les phénomènes réapparaissent. Vomissements électifs de bile.

Notre collègue Maingot, quelque temps après, croit voir à la radio un ulcus peptique au-dessous de la bouche.

Très ennuyé de l'état de cette malade, j'y avais souvent réfléchi et j'étais arrivé à penser qu'il pouvait y avoir une irritation de l'anse jéjunale, une exculcération de sa muqueuse.

Je proposai donc, cette fois-ci, une nouvelle intervention. Je trouvai l'anse efférente jéjunale rouge et très épaissie sur une longueur de 40 centimètres. La couleur, le volume, la forme aplatie, l'épaisseur considérable faisaient avec les anses suivantes un contraste saisissant.

Je réséquai l'anse et fis une anastomose termino-terminale au ras de la bouche.

Depuis cette époque l'état est nettement amélioré, les vomissements bilieux sont exceptionnels et la malade a pu reprendre ses occupations.

Il y a quinze jours rentrait dans mon service M. H..., opéré par moi de gastrectomie pour antrite en février 1936. Après avoir été tout à fait bien portant pendant six mois, cet homme qui ne souffre pas et ne vomit pas d'aliments fut pris de vomissements bilieux exclusifs réitérés. Il s'est décidé à rentrer de nouveau dans nos salles.

Je l'ai opéré il y a quatre jours. J'ai trouvé les mêmes lésions que chez la malade précédente mais sur une longueur moindre.

L'examen de la pièce de la première malade n'avait montré qu'une hypertrophie considérable des parois jéjunales, pas d'exulcérations ou d'ulcération de la muqueuse. Je me suis contenté chez le deuxième malade d'une jéjuno-jénunostomie.

Je ne veux pas être plus long. Cette anse jéjunale efférente hypertrophiée laissant passer les bols alimentaires et repoussant la chasse biliaire peut soulever des discussions pathogéniques. Je n'ai voulu aujourd'hui que vous signaler le fait.

M. **André Richard** : J'ai fait, il y a treize ans, à l'instigation de mon maître Cunéo, un petit travail sur certains points de détail de la gastrectomie qui a paru dans le *Journal de Chirurgie* (1), et j'ai insisté sur la méthode de Finsterer, concluant à son emploi chaque fois que possible, en précisant les avantages de technique et de fonctionnement que mon ami Sénèque vient de rappeler. J'en ai fait un assez grand nombre jusqu'à mon départ à Berck, 3 ou 4 depuis, mais j'ai eu l'occasion de revoir deux malades ces dernières années, qui, opérés depuis plus de dix ans, ont un fonctionnement parfait et dont l'examen radioscopique a été tout à fait favorable. Je crois que la méthode mérite d'être vigoureusement défendue.

M. **Moure** : Mon ami Sénèque, bien que nous ayons fait ensemble

(1) *Journal de Chirurgie*, janvier 1924, p. 32.

nos premières gastrectomies, emploie maintenant une technique sensiblement différente de la mienne et cependant nous arrivons à des résultats comparables ; ceci prouve que la meilleure technique est celle que chacun a adoptée et à laquelle il s'est adapté.

L'essentiel est de faire une gastrectomie large et d'obtenir une bouche large qui ne produise aucune coudure des anses afférente et efférente : une bouche large est celle qui ne diminue pas le calibre de ces anses, et, si large que soit l'anastomose entre la tranche gastrique et le jéjunum, le calibre de la bouche ne peut pas dépasser le diamètre de l'anse efférente.

A propos de l'emploi de l'écraseur, je me suis déjà expliqué ; l'écraseur de de Martel me permet d'effectuer une gastrectomie en vase clos ; mais je supprime, en terminant, la zone écrasée et je fais l'hémostase soignée des deux lèvres de la tranche gastrique.

Je suis heureux de me rencontrer avec Bréchot sur le sujet de la gastrectomie dans certaines gastrites. C'est une question qui mérite d'être étudiée. Quant aux vomissements bilieux post-opératoires, c'est une complication que je crois d'ordre nerveux réflexe, peut-être provoquée par une légère coudure de l'anse efférente, mais dont le mécanisme demande encore à être élucidé.

A propos de la communication de M. Moure sur les gastrectomies (1),

par M. **J. Okinczyc.**

Je dois avouer que la communication de Moure sur la gastrectomie m'a causé quelque surprise. La section horizontale de l'estomac, l'anastomose à l'envers de nos habitudes, la proportion considérable des exclusions en amont de l'ulcère laissé en place, la conservation du pylore dans ces exclusions, l'emploi délibéré de l'anesthésie générale, pour un fervent des anesthésies autres que celle par inhalation, demeurent à mes yeux un sujet durable d'étonnement. Comme je ne puis supposer chez Moure le seul attrait du paradoxe, je lui demande la permission de discuter ces divers points de sa communication.

Croit-il vraiment que l'horizontalité de son anastomose, si rigoureuse sur ses schémas et peut-être dans ses intentions, va persister chez ses malades ? Il suffirait du contrôle radiographique et de quelques constatations opératoires itératives, pour le convaincre que fatalement l'estomac sectionné prend la forme d'un infundibulum dont la pointe se continue verticalement avec le jéjunum. Si cette tendance naturelle est théoriquement contrariée par la brièveté de la grande courbure, elle

(1) Communication faite à l'occasion du procès-verbal le 1er décembre.

agira sur la petite et le résultat sera le même, quant à la forme définitive, qui reporte la vidange au point déclive.

Je le souhaite même chez les malades de Moure, sinon l'allongement beaucoup plus vraisemblable de la grande courbure, obliquant l'anastomose à l'inverse des lois de la pesanteur, aboutirait à une distension anormale de l'anse jéjunale afférente, gênant l'évacuation et favorisant le reflux dans le duodénum.

J'en dirais autant de l'inversion de l'anastomose par implantation de la petite courbure sur la partie distale de l'anse jéjunale.

Cette manière de faire oblige nécessairement à pratiquer l'anastomose sur anse *longue*, ce qui rend la technique plus aisée, mais constitue toujours une menace pour la régularité du transit ; je croyais cette notion définitivement acquise à l'expérience des anastomoses gastro-jéjunales.

La proportion considérable des exclusions en amont de l'ulcère laissé en place donnera satisfaction à M. Aubert (de Marseille) qui, dans un article récent, accuse les chirurgiens parisiens d'ignorer ou tout au moins de ne pas savoir user de cette opération. Mais entre user et abuser, il y a une marge que mon ami Moure me permettra de dire qu'il a franchie, peut-être un peu trop facilement. En le disant, je ne suis pas suspect de partialité : dès 1928, dans mon rapport au Congrès de Chirurgie sur le traitement de l'ulcère du duodénum, j'ai préconisé l'opération pour exclusion dans les termes suivants : « Cette méthode a le grand avantage de trouver son indication, même dans les cas où l'ulcère du duodénum est de par ses connexions, ses adhérences, *inextirpable*, avec des chances plus grandes de guérison que par la simple gastro-jéjunostomie. »

Nous ne différons pas d'avis, Moure et moi, sur les avantages et les indications en général de l'opération pour exclusion ; mais, peut-être, ne donnons-nous pas tout à fait le même sens au mot « inextirpable » ; cette impression se confirme quand je le vois étendre les indications de cette opération aux ulcères du pylore, ce qui me paraît devoir être tout à fait exceptionnel.

Il en arrive ainsi à pratiquer l'exclusion, en conservant le pylore dans un certain nombre de cas, ce qui est une source de complications parfois graves, et risque de compromettre tout le bénéfice qu'on peut attendre, dans certains cas, de la résection pour exclusion. J'ai vu ainsi, chez certains malades opérés de cette manière, se constituer une énorme poche remplie de bile, entre le pylore et la suture, déterminant des douleurs, menaçant de se rompre, et nécessitant la résection secondaire du pylore.

Enfin, je persiste à penser qu'une anesthésie générale par inhalation pour une intervention longue et minutieuse n'est pas sans inconvénients et je reste fidèle à l'anesthésie locale, qui réclame, il est vrai, du temps et de la patience, mais qui reste un facteur de plus dans la qualité des résultats.

Je sais bien qu'à toutes ces objections, Moure me répondra : ma manière de faire se juge à ses résultats et ma mortalité opératoire ne dépasse pas (si je l'ai bien suivi) 7 à 8 p. 100.

Je puis lui rappeler que la mortalité opératoire, pour être la première, n'est pas la seule sanction de l'acte chirurgical. Les résultats fonctionnels éloignés comptent aussi pour quelque chose.

Mais avant de me permettre cette critique tout amicale de sa communication, j'ai voulu confronter avec les siens mes propres résultats. J'ai donc relevé toutes mes gastrectomies depuis 1930, qui sont au nombre de *162*. Si j'exclus 30 gastrectomies pour cancer qui, j'en conviens avec Moure, concernent une autre qualité de malades, il me reste 132 gastrectomies pour ulcère.

Sur ces 132 gastrectomies, j'ai fait deux gastrectomies *totales*, qui, par leur nature même, sortent quelque peu du cadre de cette discussion. Je les ai cependant comprises dans le calcul de la mortalité globale, parce qu'elles se sont terminées par la mort ; il s'agissait d'ulcères térébrants, haut situés, empiétant largement sur le cardia, et à vrai dire inextirpables. Je n'avais pas entrepris la gastrectomie totale de propos délibéré, j'y ai été amené malgré moi, ce qui était deux raisons de pratiquer cette opération dans de mauvaises conditions. Un de mes malades est mort de choc opératoire, le second a succombé le douzième jour de complications pulmonaires.

Ces 132 gastrectomies ont donné en bloc 4 morts, soit une mortalité globale de 3 p. 100.

Si je ne retiens que les gastrectomies larges, mais *régulières*, elles sont au nombre de 130 avec 2 morts, soit 1,53 p. 100 de mortalité.

Sur ces 130 gastrectomies, je compte 114 gastrectomies type Finsterer, 9 gastrectomies simples après gastro-entérostomie pratiquée antérieurement, 1 gastrectomie type Billroth II, 1 gastrectomie type Polya, et 5 gastrectomies pour exclusion sans conservation du pylore.

Les deux morts sont survenues par accidents pulmonaires, l'une chez un malade qui avait déjà subi une gastro-entérostomie, et chez lequel je n'avais fait qu'une gastrectomie simple, l'autre chez un malade atteint d'un double ulcère, duodénum et petite courbure.

Ces 130 ulcères comprennent : 59 ulcères du duodénum dont 9 térébrants ; 32 ulcères de la petite courbure dont 9 térébrants ; 11 ulcères des faces de l'estomac ; 9 ulcères du pylore dont 4 térébrants ; 9 ulcères pyloro-duodénaux dont 2 térébrants ; 7 ulcères doubles ; 1 ulcère peptique après gastro-entérostomie et 2 sténoses hypertrophiques de l'adulte. Les 5 gastrectomies pour exclusion ont été faites quatre fois pour ulcère du duodénum et une seule fois pour un ulcère pyloro-duodénal.

Je crois devoir attirer l'attention sur ce petit nombre de gastrectomies pour exclusion ; je conviens que ce peut être une bonne opération, mais je crois que l'ablation de l'ulcère, surtout s'il est térébrant, vaut mieux que la résection pour exclusion, qu'il le laisse en place.

Je suis donc parvenu dans l'immense majorité des cas à enlever l'ulcère, sans compromettre gravement pour autant la fermeture du moignon duodénal, puisque sur ces 130 gastrectomies, je n'ai pas eu une seule fistule duodénale. Je reconnais que cette libération est parfois longue, minutieuse, demande de la patience. Mais c'est précisément l'avantage de l'anesthésie locale de nous délivrer de la préoccupation de la durée de l'opération, en nous permettant d'apporter tous nos soins à l'exérèse et à la réparation.

Sans doute, pour porter un jugement définitif, il faudra l'épreuve du temps, mais cette revue rapide limitée aux résultats immédiats, est demeurée sur le plan de la communication de Moure, dont les conclusions méritaient, je crois, la discussion. Pour avoir suivi une voie différente, en apparence seulement plus risquée, j'ai obtenu des résultats qui, je le crois du moins, m'autorisaient à le faire.

Je pense, et mon ami Moure m'excusera de le dire, qu'il n'est pas nécessaire de modifier les données acquises pour n'obtenir ni une plus grande sécurité, ni des résultats de qualité meilleure.

Les lésions provoquées par les troubles de la circulation capillaire consécutifs à la contusion de l'artère humérale dans les fractures supra-condyliennes de l'humérus (soi-disant syndrome de Volkmann),

par M. **Jacques Leveuf.**

Les cadres de notre *Bulletin* ne me permettent pas d'envisager dans toute son ampleur une question qui est fort complexe. Les documents auxquels je ferai allusion sont exposés en détail dans un mémoire qui paraîtra dans le *Journal de Chirurgie*.

Aujourd'hui, je vous montrerai seulement les lésions histologiques des muscles et des nerfs de l'avant-bras provoquées par des troubles de la circulation capillaire (1). Ces données, qui sont en grande partie nouvelles, permettent de saisir le mécanisme des accidents consécutifs à la contusion de l'artère humérale dans les fractures supra-condyliennes de l'humérus.

Je possède 10 observations personnelles dont beaucoup ont été suivies du début des lésions jusqu'à la fin de leur évolution. Tous ces cas ont un point commun : les signes de contusion de l'artère humérale qui se traduisent par la disparition du pouls et des oscillations artérielles.

Mais au point de vue clinique, il faut envisager deux formes princi-

(1) Les études histologiques ont été faites avec la collaboration de Mlle Dobkévitch que je tiens à remercier tout particulièrement de l'appui qu'elle m'a prêté.

pales de la maladie : l'une dans laquelle on observe d'emblée une impotence complète des muscles de l'avant-bras et de la main ; ce sont les formes totales dont j'ai recueilli 6 cas. L'autre dans laquelle les troubles moteurs paraissent au début moins graves. La persistance de mouvements marqués, au niveau des muscles extenseurs des doigts en particulier, fait que ces formes partielles passent en général inaperçues. Cependant, j'ai découvert en peu de temps 4 cas de ce genre. L'intérêt de ces formes partielles est considérable. Ce sont elles qui m'ont donné la clé de la pathogénie des accidents.

La connaissance des grandes lignes de l'évolution clinique est nécessaire pour bien saisir la signification des lésions histologiques que je vais décrire.

Dans les *formes totales*, les doigts et la main demeurent, au début, complètement inertes ; autrement dit, tous les muscles de l'avant-bras et de la main sont paralysés. Les trois phalanges des doigts restent fléchies en un léger crochet, mais on n'observe aucune rétraction des muscles fléchisseurs. A cette époque s'est développé un œdème plus ou moins marqué. Il existe des paralysies sensitives étendues qui occupent les doigts, la main et une partie de l'avant-bras. Les examens électriques, chronaxie en particulier (Bourguignon), prouvent que les trois nerfs : médian, cubital et radial, présentent des signes de dégénérescence.

Dans un deuxième stade, entre le quarante-cinquième et le soixantième jour de la maladie, se développe la rétraction des muscles fléchisseurs. En même temps disparaissent progressivement les paralysies sensitives et la paralysie du nerf radial. Très vite les extenseurs récupèrent leur fonction complète, et cela sans aucune exception. Par suite de ce fait, l'attitude des doigts, observée au début, est changée : la 1re phalange se met en hyperextension, alors que les deux dernières phalanges demeurent en flexion. Le pouce se place en abduction forcée. Cette « griffe » diffère de l'attitude vicieuse caractéristique des paralysies du médian et du cubital par la présence d'une rétraction au niveau des muscles fléchisseurs.

Les muscles innervés par les nerfs cubital et médian récupèrent leur fonction beaucoup plus tard et cela seulement dans les cas où l'évolution est favorable. Mais l'étendue des contractions actives retrouvées par les fléchisseurs est limitée pendant très longtemps par la rétraction de ces muscles. Jusqu'alors, les chirurgiens, qui croyaient ces lésions de sclérose définitive, s'empressaient de raccourcir les deux os de l'avant-bras pour permettre aux muscles fléchisseurs d'exécuter toute l'ampleur de mouvements dont ils étaient capables. Or, certains faits d'observation et les études histologiques m'ont prouvé que la sclérose, agent de la rétraction musculaire, évolue pour son propre compte et disparaît plus ou moins complètement dans la plupart des cas.

En définitive, après une évolution lente, qui a duré plus d'un an, deux de nos sujets ont guéri complètement, c'est-à-dire que les muscles

fléchisseurs et que les petits muscles de la main innervés par le cubital et le médian ont récupéré leur fonction.

Mais chez trois autres sujets, on n'observe, après plusieurs années, aucune régénération dans le domaine du cubital et du médian : les muscles animés par ces nerfs restent définitivement paralysés. Ainsi, dans ces formes totales, le pronostic tient avant tout à la guérison des lésions nerveuses du médian et du cubital.

Les *formes partielles* sont caractérisées par la persistance des mouvements au niveau des muscles extenseurs des doigts, c'est-à-dire des muscles innervés par le radial. Par contre, un certain nombre de muscles qui appartiennent au territoire du médian et du cubital sont atteints. Parmi les fléchisseurs, ce sont les faisceaux du pouce et de l'index qui marquent les lésions les plus graves. Les muscles interosseux sont toujours paralysés. Contractions normales des extenseurs, paralysies plus ou moins étendues des fléchisseurs, des muscles thénariens et des interosseux, telle est la caractéristique de ces formes partielles du syndrome. C'est pourquoi l'attitude vicieuse des doigts est dès le début identique à celle qu'on observe dans les formes totales de la maladie au deuxième stade de leur évolution.

Le pronostic de ces formes partielles est beaucoup moins grave que dans les variétés précédentes. Sur 4 sujets, 2 ont complètement guéri en quatre mois. Les 2 autres enfants sont encore en observation, mais paraissent devoir se comporter comme les deux précédents.

L'étude des *lésions anatomiques* est basée sur des constatations opératoires et sur l'examen des biopsies prélevées au cours de l'intervention.

L'exploration de l'artère humérale au niveau du pli du coude, révèle les effets de la contusion que le vaisseau a subie. L'artère est tantôt rompue, tantôt réduite à un cordon mince qui ne bat pas. L'oblitération de la lumière du vaisseau, qui est constante, ne porte que sur un court trajet : la circulation du membre se rétablit sans difficulté par le jeu des collatérales. En explorant l'artère humérale j'ai constaté, dans 2 cas, la présence de l'agent contondant : c'est une pointe osseuse constituée par la saillie du fragment supérieur de l'humérus brisé (pointe interne en général).

Le nerf médian paraît intact ou à peu près. Dans certains cas, il présente une petite infiltration ecchymotique de sa gaine. Voilà pourquoi les auteurs qui ont exploré systématiquement les nerfs en pareil cas (médian et cubital en particulier) ont pu déclarer que ceux-ci sont toujours intacts. Cette intégrité apparente n'est qu'un trompe-l'œil. Tout ce qu'on a le droit de dire, c'est que les nerfs n'ont pas été blessés directement par les fragments osseux.

En ce qui concerne les muscles, l'exploration faite au niveau du coude montre une infiltration de sang plus ou moins marquée comme dans tout foyer de fracture récente.

On ne peut pas se rendre compte de l'état des muscles de l'avant-bras sans prolonger l'incision vers le bas. Ainsi que je l'ai dit à plusieurs reprises, les muscles de la loge antérieure sont moyennement tendus ; ils ont une couleur pâle et ne saignent guère quand on prélève une biopsie. Au cours d'une opération récente, mon assistant Bertrand a vu qu'un seul faisceau des fléchisseurs présentait une couleur ecchymotique contrastant avec la pâleur des muscles de voisinage. Cette couleur ecchymotique des muscles, analogue à celle qu'a signalée dans un cas Tavernier, reste donc un phénomène exceptionnel. La présence de l' « hématome » et du « séro-hématome », dont on a tant parlé, ne constitue pas un aspect régulier des lésions.

L'*examen histologique des nerfs* n'a jamais été fait, à ma connaissance du moins. Chez un de mes sujets, dont je vous ai rapporté l'observation, j'ai dû désarticuler le bras à la suite d'une nécrose provoquée par l'artériographie. A l'œil nu les troncs nerveux de l'avant-bras paraissaient intacts. Les examens histologiques ont montré une grosse dilatation des vaisseaux et en certains points des raptus hémorragiques. Mais les circonstances dans lesquelles a été fait l'examen et l'absence de colorations électives du système nerveux ne donnent pas à cette observation toutes les garanties nécessaires.

Par contre, j'ai pu, chez 2 sujets, prélever en cours d'intervention le nerf supérieur du rond pronateur. L'étude rigoureuse de ce filet nerveux a été faite par Ivan Bertrand. Dans un premier cas, qui est une forme totale du syndrome, la myéline et les cylindraxes sont complètement détruits. Dans l'autre cas, forme partielle et bénigne, le nerf est resté intact. Ainsi la différence entre les formes totales et les formes partielles tiendrait, en grande partie, à la présence ou non de lésions destructrices des nerfs.

L'*étude des lésions musculaires* a été faite d'une manière complète à tous les stades d'évolution de la maladie. Au début, j'ai prélevé surtout des biopsies au niveau des muscles de la loge antérieure : rond pronateur, grand palmaire, fléchisseur commun superficiel. Plus tard, j'ai eu l'idée d'examiner également les muscles de la loge postéro-externe : long supinateur, extenseur commun des doigts. Je regrette de ne pas avoir prélevé des fragments au niveau des muscles de la main qui, j'en suis convaincu, présentent eux aussi des lésions histologiques du même ordre.

Sur les coupes des divers muscles, on rencontre deux sortes de lésions qui sont réparties d'une manière inégale : 1° des zones de nécrose musculaire ; 2° des zones d'extravasation des éléments du sang (plasma, globules blancs et parfois globules rouges) avec réaction consécutive du tissu conjonctif.

La nécrose, qui a surtout retenu l'attention des auteurs, occupe tantôt des îlots, tantôt une plage plus ou moins étendue de la biopsie. C'est une nécrose massive où les fibres musculaires gardent leur architecture, mais ont perdu leurs noyaux. A l'intérieur de ce séquestre, il n'existe aucune infiltration de cellules. A sa périphérie se développe

avec le temps une réaction de macrophagie assez faible qui témoigne des efforts de l'organisme pour résorber les parties nécrosées.

Ces lésions de nécrose ne se rencontrent qu'au niveau des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras. Elles sont absentes dans les formes partielles de la maladie.

Plus intéressante à mon avis est l'étude des zones où se sont produits des troubles de la circulation capillaire avec extravasation des éléments du sang.

Les capillaires ont un aspect caractéristique particulièrement net, sur les biopsies précoces en particulier. L'artériole pré-capillaire est perméable et sa lumière est vide. Par contre, les capillaires et les veinules adjacentes sont distendus de manière parfois monstrueuse et sont gorgés de sang.

Un des premiers symptômes de l'extravasation du sang est la présence d'œdème, qui ne fait jamais défaut.

Vient ensuite la diapédèse des globules blancs, leucocytes et polynucléaires, qui s'amassent en couronne autour des vaisseaux. En d'autres endroits, les leucocytes se glissent en grand nombre le long des espaces conjonctifs.

Dans quelques cas, enfin, on observe une infiltration de globules rouges. Sur certaines coupes elle manque complètement. En général, elle est très discrète. Ces faits sont bien en rapport avec la couleur pâle des muscles constatée à l'intervention. Dans le cas où un seul faisceau musculaire paraissait ecchymotique, l'infiltration des globules rouges est, en ce point, très accentuée. Sur des biopsies de lésions anciennes on ne découvre plus autour des vaisseaux que des amas de pigment, reliquat de l'extravasation des globules rouges.

Dans les zones où se sont infiltrés les éléments du sang, se développe avec le temps une réaction fibroblastique plus ou moins considérable. Au début (dix-septième jour chez un de nos sujets), il n'existe pas encore de collagène. Plus tard (trente-septième jour), les fibroblastes prolifèrent et de rares fibrilles collagènes apparaissent. Dans un autre cas (quarante-cinquième jour), on trouve une sclérose intense d'où tout signe d'inflammation a disparu.

Les fibres musculaires entourées par cette réaction scléreuse marquent des signes d'irritation tels que la multiplication des noyaux : cependant toutes les fibres restent bien vivantes. Dans les cas plus anciens, le muscle paraît adapté à cette atmosphère fibreuse et ne montre plus aucune trace d'irritation. Ce stade correspond à cette période clinique où les muscles, jusqu'alors impotents, commencent à se contracter de nouveau.

Des deux lésions fondamentales que je viens d'étudier, nécrose d'une part, zones d'extravasation des éléments du sang d'autre part, l'une est inconstante, c'est la nécrose. Dans les formes totales, la distribution de la nécrose est très irrégulière. Au niveau d'un même muscle, elle

est présente en certains points et manque complètement en d'autres. Par contre, dans les formes partielles, la nécrose ne se rencontre nulle part : seules existent alors les lésions consécutives à l'extravasation des éléments du sang. Les images de ces dernières lésions, qu'on retrouve d'une manière constante dans tous les muscles, fléchisseurs comme extenseurs, et, dans toutes les variétés, graves comme bénignes, de la maladie représentent donc un élément histologique fondamental du syndrome. Elles traduisent les troubles de la circulation capillaire qui sont à l'origine des lésions. La nécrose, élément variable, doit être considérée comme une complication ou tout au moins comme le plus haut degré des accidents.

La *pathogénie* des lésions, à l'étude de laquelle je me suis attaché depuis plusieurs années, m'a été révélée par étapes. Le premier point qui a retenu mon attention a été la persistance de la perméabilité des artères et de l'arrêt de la circulation au niveau des capillaires. Ce fait m'a été démontré par cette artériographie malheureuse où des injections de ténébryl, plusieurs fois répétées, avaient bien rempli le système artériel mais n'avaient pas réussi à franchir le barrage des capillaires. D'autre part, les recherches histologiques ont prouvé également la perméabilité constante des artérioles, même au niveau des territoires nécrosés. Elles ont établi, par contre, la présence d'un encombrement, d'une stase, au niveau de la circulation capillaire (capillaires proprement dits et veinules post-capillaires).

L'interprétation des lésions anatomo-pathologiques que je viens de vous montrer est bien difficile lorsqu'on ne connaît pas les admirables travaux expérimentaux de Ricker, et le livre de Nordmann sur les troubles de la circulation périphérique. Les biopsies prélevées chez l'homme ne donnent que des aspects fragmentaires et épisodiques de lésions qui se répartissent inégalement dans l'espace et qui évoluent d'une manière individuelle dans le temps. Seule l'observation prolongée sur l'animal dans les circonstances favorables (mésentère du lapin, langue de la grenouille, membrane interdigitale de la chauve-souris) permet de suivre la marche des phénomènes qui se passent au niveau de la circulation capillaire.

Dans le jeu normal de l'organisme, les vaisseaux périphériques (artérioles pré-capillaires, capillaires, veinules post-capillaires) se contractent ou se relâchent simultanément d'une manière rythmique selon les excitants physiologiques auxquels ils sont soumis. Si ces mêmes vaisseaux subissent une excitation très forte d'ordre pathologique (quelle que soit la nature de l'excitant) il se produit une dysharmonie dans leur état de contraction. Les capillaires et les veines perdent rapidement leur excitabilité et se dilatent. Par contre, l'artériole conserve plus longtemps son excitabilité, autrement dit reste en état de contraction : de là, un ralentissement marqué ou même un arrêt plus ou moins prolongé du courant

circulatoire dans les vaisseaux périphériques, phénomène qui est à l'origine des lésions que j'étudie aujourd'hui. Si l'artère pré-capillaire demeure fortement contractée, la circulation est arrêtée dans le territoire correspondant. Le sang stagne dans les veines et les capillaires dilatés. C'est ce que Ricker appelle la « stase ». Un état de stase qui se prolonge conduit à l'asphyxie des tissus et à la nécrose.

Mais, en général, l'artère pré-capillaire laisse passer une petite quantité de sang. On voit alors se produire, au niveau des capillaires et des veines dilatées, une exsudation des éléments du sang, plasma, globules blancs et globules rouges. Lorsque les troubles ont duré un certain temps et lorsque l'exsudation a été abondante, il se développe une réaction fibrocytaire suivie de la formation de collagène, autrement dit d'une sclérose. L'ensemble de ces lésions exsudatives, puis irritatives, a été décrit par Ricker sous le nom d' « hyperhémie péristasique ». Le terme n'est pas très heureux, mais ce n'est pas le lieu d'en discuter la valeur. Le fait important est que des images de même ordre se retrouvent dans toutes les biopsies de lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale. Ainsi ces troubles de la circulation capillaire expliquent et les lésions des nerfs et les lésions diffuses des muscles et les lésions de sclérose du tissu conjonctif. On peut suivre toute les transitions entre les cas les plus légers et les cas les plus graves du syndrome.

Le fait que les lésions sont plus accusées au niveau des muscles fléchisseurs qu'au niveau des muscles extenseurs n'a rien de mystérieux. On sait aujourd'hui que, dans un même organe, les divers territoires capillaires ne réagissent pas de la même manière à une excitation donnée. Au niveau de l'avant-bras, les muscles fléchisseurs sont de beaucoup les muscles les plus actifs (ceux de la pince pouce-index en particulier). Leur tonus est plus élevé que celui des extenseurs. Leur chronaxie est moitié moindre que celle de ces derniers muscles. En outre médian et cubital qui innervent les muscles fléchisseurs, reçoivent la presque totalité des filets sympathiques qui se distribuent à l'avant-bras.

Ces particularités des muscles fléchisseurs et des nerfs médian et cubital font comprendre l'intensité des réactions dont ils sont le siège à la suite de la contusion de l'artère humérale.

Bien entendu, l'excitation vaso-motrice est transmise aux divers territoires capillaires de l'avant-bras et de la main par l'intermédiaire du sympathique. La même excitation se propage d'une manière rétrograde non seulement vers la racine du bras lésé, mais encore du côté du membre sain. Et cela même dans les cas légers comme le montrent les études de la chronaxie faites par Bourguignon.

Il reste à se demander pourquoi une cause de même ordre (contusion de l'artère humérale) détermine chez les divers sujets des lésions tantôt graves et durables, tantôt passagères, parfois même nulles. Ces différences ne peuvent s'expliquer que de deux manières : ou bien par une variation d'intensité de l'excitation, ou bien par un état de prédispo-

sition particulier de l'organisme. Un certain nombre de faits, que j'ai exposés ailleurs (2) et sur lesquels je ne puis revenir aujourd'hui, m'ont conduit à penser que ce deuxième facteur de la prédisposition individuelle joue un rôle prédominant dans le déterminisme des phénomènes.

Mais il faut bien préciser que, chez un sujet donné, les lésions déclenchées par le traumatisme atteignent d'emblée leur plus haut degré. Une fois installé, le syndrome tend toujours vers une amélioration progressive. Dans aucun cas je n'ai vu d'aggravation spontanée.

Les lésions nerveuses sont parfaitement capables de régénérer, comme le prouve l'évolution clinique dans un grand nombre de cas. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi et nous avons vu que certains sujets conservent des paralysies définitives. A mon avis, l'absence de régénération nerveuse (et non la persistance de lésions musculaires) est la cause des séquelles observées dans les formes graves de la maladie.

C'est du moins ce que montre l'étude que j'ai faite de l'évolution des lésions au niveau des muscles. Les îlots de nécrose sont résorbés avec une lenteur parfois grande. Mais dans tous les cas, sauf un, on ne retrouve plus la trace de ces lésions sur des biopsies répétées chez le même sujet et aux mêmes endroits à un an d'intervalle ou bien prélevées au niveau de lésions très anciennes.

De même les lésions de sclérose interstitielle des muscles qui caractérisent le deuxième stade de la maladie ne sont pas, comme on pourrait le croire, des lésions cicatricielles définitives. Les biopsies tardives auxquelles je viens de faire allusion prouvent aussi que la sclérose disparaît complètement ou à peu près. Une observation en particulier m'a montré que les griffes irréductibles, présentes dans les cas anciens, sont surtout maintenues par la rigidité des cloisons intermusculaires et des articulations : à ce stade, la sclérose et, par suite, la rétraction des muscles fléchisseurs sont pour ainsi dire nulles.

Bien que je ne puisse le faire aujourd'hui, ces faits mériteraient d'être exposés longuement, car ils sont passionnants au point de vue de la pathologie générale.

L'étude des lésions que je viens d'esquisser devant vous explique bien les stades cliniques successifs de la maladie, les variations dans l'attitude vicieuse des doigts observées au cours de l'évolution et les différences dans le pronostic.

La connaissance exacte de la marche de ces accidents permet d'apprécier à leur juste valeur les résultats des tentatives thérapeutiques qui ont été proposées jusqu'alors. C'est un point que je ne saurais traiter aujourd'hui, et sur lequel je reviendrai dans une autre communication.

(2) In *Revue d'Orthopédie*, 1, 1936.

M. **Boppe** : Leveuf a tout à fait raison d'insister sur l'importance et la fréquence des lésions nerveuses dans le syndrome de Volkmann constitué. Dans les cas anciens que j'ai observés, l'examen électrique a toujours montré des réactions de dégénérescence graves du médian et du cubital. Dans la fracture suscondylienne récente avec gros déplacement, la contusion de l'artère humérale est au premier plan, la réduction immédiate qui lève l'obstacle permet d'éviter l'apparition du syndrome, la réapparition immédiate de la motilité prouve dans ce cas l'absence de lésions nerveuses.

M. **E. Sorrel** : La *pathogénie* du syndrome de Volkmann met depuis longtemps à l'épreuve la sagacité des chirurgiens, et continuera sans doute encore, car il ne semble pas que nous ayons fait de progrès notables dans sa compréhension.

Nous n'en avons guère fait non plus dans le *traitement* de l'affection *lorsqu'elle est constituée*, et nous en sommes à peu près au même point qu'en 1912, lorsque Jean Berger l'étudiait dans sa thèse.

Par contre — et ceci me semble capital — je crois que nous savons maintenant *prévenir* l'apparition d'un syndrome de Volkmann : si les chirurgiens prenaient l'habitude d'opérer de très bonne heure, dans les tout premiers jours de l'accident, les fractures suscondyliennes de l'humérus déterminant des signes qui font présager l'apparition d'un Volkmann et qu'une réduction orthopédique insuffisante ne supprime pas, *je pense que l'on ferait disparaître à tout jamais cette redoutable infirmité.*

J'ai déjà développé ce point de vue ici l'an dernier en apportant un exemple personnel assez typique. J'en ai cinq autres maintenant que je compte relater prochainement (1).

M. **Jacques Leveuf** : Les suggestions fournies par mon maître Cunéo, au sujet de la vascularisation du nerf radial, sont très intéressantes. Mais à la suite de l'oblitération du tronc de l'artère humérale la circulation se rétablit toujours aisément, comme le montrent les artériographies en particulier.

Les lésions des nerfs, comme celles des muscles, sont produites non par l'ischémie proprement dite mais par les troubles de la circulation capillaire consécutifs à la contusion de l'artère humérale.

L'excitation provoquée par le traumatisme est transmise à la périphérie par le sympathique. Si le nerf radial reste parfois indemne, cela tient à ce qu'il reçoit beaucoup moins de fibres sympathiques que les nerfs médian et cubital. Le fait qu'un nerf radial paralysé récupère plus rapidement ses fonctions que le médian et le cubital a été établi depuis

(1) Sorrel (E.). Rapport sur une observation de M. Folliasson. Syndrome de Volkmann. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, **62**, n° 26, 21 octobre 1936.

longtemps par la clinique dans d'autres circonstances, plaies nerveuses par exemple.

Les remarques présentées par Boppe et Sorrel dépassent les limites que j'ai assignées à ma communication. J'ai observé des cas de contusion de l'artère humérale où les troubles du pouls et des oscillations artérielles ont été passagers sans déterminer de lésions nerveuses ou musculaires. Dans mon étude d'aujourd'hui je ne pouvais pas envisager ces cas, pour ainsi dire négatifs. J'ai étudié seulement les lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale en montrant qu'elles pouvaient avoir une gravité variable depuis l'apparition de simples troubles fonctionnels passagers et limités à certains muscles jusqu'aux paralysies totales des nerfs et des muscles de l'avant-bras et de la main.

De même, j'ai laissé complètement de côté le traitement de ces accidents. J'ai déjà indiqué, mais je tiens à répéter, que les lésions apparues à la suite d'une contusion de l'artère humérale atteignent d'emblée leur plus haut degré de gravité. Dans la suite, elles évoluent suivant certaines règles qui sont quasi inéluctables. Cette longue évolution tend toujours vers l'amélioration spontanée et jamais vers l'aggravation des symptômes. Une soi-disant « thérapeutique préventive » des lésions de cet ordre me paraît être un mot dépourvu de sens.

Deux cas d'invagination intestinale chez l'adulte,

par M. **Georges Bachy** (de Saint-Quentin).

J'ai soigné deux malades atteints d'invagination intestinale, et dont le destin a été différent.

Observation I. — Il s'agit d'un homme âgé de quarante-sept ans. Le 7 juillet 1936, à la suite d'une indigestion causée par un trop copieux repas, en particulier par l'absorption d'un plat de champignons, il présente des phénomènes abdominaux inquiétants : arrêt des matières et des gaz, facies grippé, mauvais état général, dont on fait une intoxication ou un empoisonnement.

Au bout de quelques jours les phénomènes s'amendent. Il se met à un régime très restreint.

Mais le dixième jour un tableau clinique complet grave d'occlusion intestinale aiguë portant sur le grêle s'installe.

Après un examen radioscopique, sans préparation, démonstratif d'une occlusion aiguë sur le grêle (mais dont on ne voit pas de boudin), je pratique une laparotomie médiane et je trouve une énorme invagination d'intestin grêle. La portion invaginée est grosse comme une bouteille de vin de Bordeaux, et cette invagination s'est tordue sur le mésentère réalisant trois tours de spire.

On essaye de détordre et de désinvaginer. Les manœuvres ne sont pas possibles. On pratique la résection de l'anse et on fait une suture bout à bout.

Les suites sont d'abord très simples. Le malade est bourré de sérum salé sous la peau ; on lui fait du sérum de Gossel intraveineux. Mais les

phénomènes d'intoxication stercorémique réapparaissent, le pouls s'accélère et le malade meurt trois jours après avec des signes de collapsus.

Peut-être que dans ce cas la torsion a aggravé les phénomènes toxiques dus à l'invagination, parce que généralement, d'après les publications que j'ai vues (elles sont très nombreuses), l'invagination intestinale chez l'adulte se termine le plus souvent d'une façon heureuse.

Le segment invaginé avait une longueur totale de 22 centimètres ; 60 centimètres d'intestin grêle était invaginé ainsi. Il y avait peu de liquide dans la cavité péritonéale ; il n'y avait pas de ganglions. L'intestin avait été ouvert dans toute sa longueur ; les parois adhéraient solidement. Je n'ai vu aucune apparence de tumeur. La muqueuse, la sous-muqueuse et la musculeuse étaient parfaitement infiltrées d'un jus noir violacé.

D'après l'aspect du mésentère, le volvulus était beaucoup plus récent que l'invagination. Il n'y avait aucune adhérence.

Rien dans les antécédents de ce malade ne donne l'explication de cette invagination.

Peut-être aurais-je dû lui faire simplement une extériorisation de l'anse invaginée, ou une fistulation temporaire de l'intestin grêle.

Le siège élevé de l'invagination me faisait redouter cette thérapeutique chez le sujet que j'ai opéré.

Dans un cas semblable, M. Xavier Delore (Société de Chirurgie de Lyon, 1936) a eu un heureux résultat. C'est un des derniers cas publiés ; cette malade présentait à peu près les mêmes lésions et les mêmes symptômes que mon malade. Elle a été opérée le 1er octobre, les accidents datant du 28 septembre, donc au troisième jour. Mon malade a été opéré dix jours après le début des accidents d'occlusion : c'est là la chose grave.

Les publications sur l'invagination du grêle sont très nombreuses. Le plus souvent c'est une petite tumeur bénigne qui a provoqué l'invagination de dimension souvent considérable.

Nous savons que le diverticule de Meckel peut, dans 6 p. 100 des cas, être la cause d'une invagination chez l'enfant. Chez l'adulte, c'est plus rare.

J'ai parcouru les analyses du *Journal de Chirurgie* depuis 1908 jusqu'à ce jour, il faut constater qu'il n'y a rien à ajouter à ce que Gernez a écrit à ce sujet dans sa thèse.

Obs. II. — Je vous demanderai la permission de vous projeter le dessin que M. Frantz a fait de la pièce opératoire prélevée chez mon deuxième malade, qui, lui, a guéri et dont l'histoire est beaucoup plus rare.

Il s'agit d'une invagination iléo-colique consécutive à l'issue d'un gros calcul stercoral intra-appendiculaire à travers les tuniques de la base de l'appendice nécrosé.

La base de l'appendice avec la portion adjacente du cæcum s'est invaginée. L'invagination s'est poursuivie tant que la tête n'a pas atteint la moitié du côlon transverse. Mais l'appendice lui-même a été simplement bloqué par l'invagination. Il n'a pas pénétré à l'intérieur de la cavité cæcale.

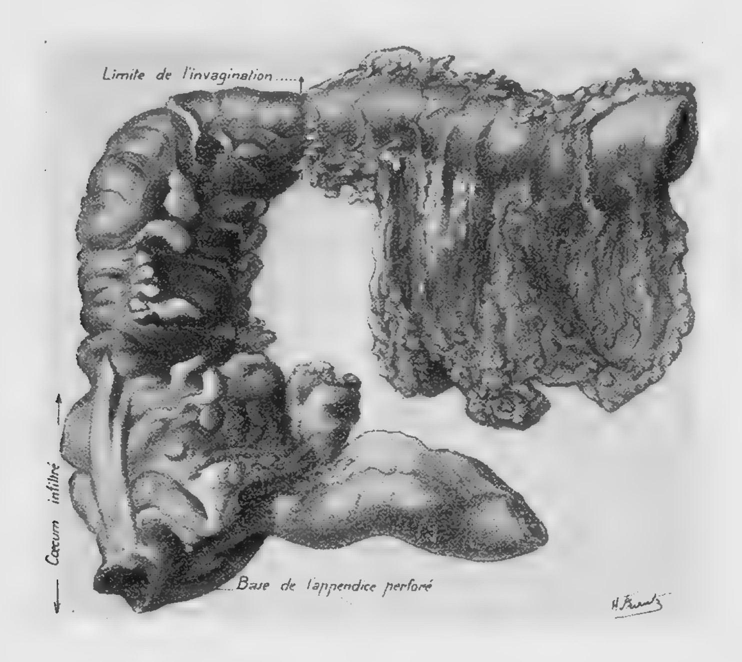
L'évolution clinique présente certaines particularités.

Ce malade a été opéré le 17 juillet 1936.

M. X..., âgé de trente-cinq ans, est envoyé dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu présentant des troubles digestifs accentués.

Depuis trois semaines, il était soigné pour un ensemble de troubles étiquetés affection gastro-intestinale ; il avait des douleurs dans tout l'abdomen, de la constipation, de la tendance à vomir par moments. Ces phénomènes s'atténuaient à la suite d'absorption d'antiseptiques intestinaux et de laxatifs.

Le 15 juillet, il entrait en médecine à l'Hôtel-Dieu dans le service de mon collègue et ami le Dr Dufour qui constatait une volumineuse tuméfaction dans l'hypochondre et la fosse iliaque droite, des vomissements et tous les signes d'une « *obstruction intestinale complète* ». L'état géné-



ral est mauvais, les vomissements sont fréquents, incessants. Il n'y a pas eu d'émission de sang par l'anus, ni de matières glaireuses et sanguinolantes. La température est à 38°5 le soir, à 38° le matin. Le pouls est régulier frappé à 100, mais le facies n'est pas très rassurant.

En présence d'un tel tableau clinique qui correspond à une grosse réaction inflammatoire de l'hypochondre et de la fosse iliaque droite, on émet plusieurs hypothèses dont celle de péricholécystite ou pancréatite avec réaction péritonéale grave, soit péritonite péri-cæcale et appendiculaire, et on décide d'intervenir d'urgence.

Il n'a pas été fait d'examen radioscopique du blessé. Il aurait été extrêmement intéressant de rechercher si un lavement baryté donnait les apparences que Brocq a signalées dans son article du *Journal de Chirurgie* d'octobre 1926. Mais d'autre part, l'allure aiguë de l'affection et l'hypothèse de péritonite péri-vésiculaire ou péri-pancréatique ne nous incitaient pas à faire cet examen.

Intervention : Anesthésie à l'éther. — Incision transversale à quatre travers de doigt en dessous des fausses côtes passant par le sommet de la tuméfaction. Sur cette incision transversale est branchée une incision

verticale descendant le long du bord externe du droit, longue de 4 centimètres. Le péritoine ouvert on se rend compte qu'il s'agit d'une énorme invagination iléo-cæcale ; la tête de l'invagination dépassant dans le côlon transverse la ligne médiane.

Après protection soignée du champ opératoire, on essaye de refouler l'invagination qui comprend le tiers du côlon transverse, du côlon ascendant, le cæcum et une anse grêle. Mais il est impossible de faire la désinvagination, la séreuse et la musculeuse externe s'écaillent et éclatent. Le boudin invaginé n'est pas refoulé, la tumeur ainsi formée s'extériorise d'elle-même. On décide de faire une résection. L'invagination est isolée entre quatre clans intestinaux et on la résèque en faisant une hémostase scrupuleuse. Du côté du gros intestin l'orifice distal est fermé par un double surjet. La section de l'intestin grêle est nette et très bien vascularisée. La continuité du tube intestinal est rétablie par une suture termino-latérale de l'iléon dans le côlon. Cette suture est faite en deux plans : un plan total qui est fait à points séparés suivant la technique de René Toupet ; un surjet séro-séreux recouvre cette suture. Enfouissement. Dans l'épiploon deux lames de cellophane pliées sont placées au contact de l'anastomose. La plaie opératoire est complètement refermée avec ce drainage.

Les suites opératoires sont des plus simples. Le malade va à la selle deux jours après et pendant une huitaine de jours tout évolue normalement. Du onzième au quinzième jour, il passe une certaine quantité de matières par la plaie opératoire au niveau du drainage.

Le dix-septième jour cet écoulement des matières s'arrête complètement. Il ne reparaîtra jamais. Le malade va à la selle régulièrement et la plaie abdominale se ferme.

Le malade est actuellement guéri. Il est sorti de l'Hôpital un mois après son opération.

Je l'ai revu à plusieurs reprises en parfaite santé. La cicatrice est solide, mais elle s'est un peu rétractée dans la profondeur. La jonction de l'incision transversale et de l'incision verticale semble attirée dans la cavité abdominale par une adhérence.

La pièce opératoire est celle qui est dessinée ici (voir figure). Elle comprend une invagination de 50 centimètres du gros intestin avec 12 centimètres d'intestin grêle. Au niveau de la base de l'appendice existe une perforation large de 1 centimètre par laquelle est sorti un calcul stercoral. L'appendice est resté en dehors de la cavité cæcale.

L'histoire du malade s'explique alors : les troubles digestifs du début ont été causés par une appendicite. Puis le malade a perforé la base de l'appendice et il a spontanément obturé cette perforation en invaginant le fond de son cæcum dans le côlon. Le processus d'invagination continuant, les lésions constatées à l'opération se sont produites. L'appendice est ratatiné et épaissi ; mais il n'est pas invaginé dans la cavité cæcale, on le trouve logé entre la paroi externe du cæcum ouvert et la paroi externe du côlon retroussé par l'invagination.

Il ne s'agit donc pas d'une invagination primitive de l'appendice. Ceci est déjà signalé, puisque Esau (*Zentralblatt für Chirurgie*, **58**, n° 21, mai 1931) relate, dans son article, 17 observations d'invaginations à la partie inférieure du cæcum contre 3 cas d'invagination d'appendice seul.

Les observations d'invaginations appendiculaires paraissent très nombreuses. S'agit-il d'invagination appendiculaire vraie ? Je ne le crois pas.

Cependant, Hohmeier, dans le *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1921, en rapporte une observation réelle et en cite 2 autres cas. Dans l'observation relatée, il s'agit d'un homme de vingt-trois ans, opéré au septième jour, le malade ayant refusé l'intervention plus tôt. Extériorisation du cæcum. On ne voit pas l'appendice, on le sent à l'intérieur du cæcum, la désinvagination est impossible. Cæcotomie et appendicectomie, suture de la brèche, drainage. Suites normales. Guérison. La cause de l'invagination aurait été due à la présence d'un lombric dans l'appendice, ce lombric ayant été expulsé six heures après les accidents.

Les invaginations d'origine appendiculaire, dues à une appendicite, sont malgré tout rares. Dans de nombreuses invaginations que j'ai vues, les lésions appendiculaires étaient dues aux troubles circulatoires concomitants à l'invagination ainsi que l'ont signalé Brocq et Gueullette dans leur article du *Journal de Chirurgie* d'octobre 1926, **33**. C'est aussi l'opinion de Fèvre après les examens histologiques partiqués par Moulonguet, Pavie et Mlle Dobkevitch.

Mon regretté maître, ami et compatriote Gernez, dans sa thèse de 1906, faisait un rôle prépondérant à l'invagination de la muqueuse dans la lumière cæcale. C'est le mécanisme habituel de l'invagination intestinale et, déjà, Gernez signalait que, dans un cas (cas Rolleston), l'invagination s'était faite sur un gros calcul stercoral.

Traitement. — D'une manière générale, la réduction pure et simple de l'invagination est le traitement de choix. Je crois qu'il est bon de fixer par quelques fils faufilés dans les lèvres de l'incision le segment qui s'invagine pour éviter d'autres accidents. On peut également fixer le péritoine postérieur par quelques fils de lin, ainsi que le conseille Cadenat. Dans un cas semblable, Cadenat s'est contenté de suturer ensemble les deux bandelettes du cæcum au péritoine pariétal et il a obtenu un résultat excellent.

Si on ne prend pas cette précaution, la récidive de l'invagination intestinale peut se faire (Turner, *The Lancet*, **186**, n° 4716).

M. Martin a étudié (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 31 mars 1933) les conditions de ces récidives chez le nourrisson et chez l'enfant. Il signale l'absence de sang par l'anus. Il conseille la bonne fixation des segments désinvaginés, la recherche du diverticule de Meckel, de bien surveiller le transit intestinal. — L'invagination récidivée demande, pour l'opération, plus de douceur et de précaution. Les tuniques intestinales sont épaissies, et la mésentérite localisée rend cette opération plus difficile.

Et ainsi que l'a dit M. Fèvre, il y a huit jours, la résection que j'ai pratiquée est un traitement de nécessité. Il était impossible de séparer les tuniques l'une de l'autre et je me souciais peu de faire éclater cette énorme tumeur dans mon incision.

Je me félicite d'avoir pratiqué ma suture totale à points séparés, en

suivant les préceptes de mon ami René Toupet. Je pense qu'elle a été pour quelque chose dans l'heureux résultat obtenu.

C'est peut-être à cause de ce mode de suture que je n'ai eu qu'une petite fistulette stercorale qui a guéri spontanément.

Je n'ai pas essayé de pratiquer l'opération qui a été décrite par Delore et J. de Girardier dans le *Journal de Chirurgie* de mai 1930, qui ressemble au procédé Windenham-Maunselle. Ce procédé consiste à fendre la gaine extérieure de l'invagination, à sortir le boudin invaginé par cette fente et à le réséquer et suturer les parois de l'anse s'invaginant aux parois enveloppantes ; la fente est refermée soigneusement.

Cette opération très séduisante peut être faite avec succès lorsque les lésions ne sont pas trop anciennes ; mais dans le cas où j'ai opéré, elle n'aurait pas été indiquée, parce que toutes les tuniques constituant l'invagination collaient ensemble ; qu'elles s'effritaient et étaient infiltrées. L'aspect qu'elles ont présenté une fois la désinvagination faite était tel qu'on aurait fait des points de suture sur des tissus déjà mortifiés et qu'il n'y aurait pas eu d'issue ; — et dans les cas qui ressemblent à ceux que j'ai rapporté, la résection me paraît toujours devoir être de mise.

M. **Brocq** : Avec l'autorisation de M. le Président, permettez-moi de vous présenter quelques rapports dont vous m'avez chargé et qui, consacrés au même sujet que la communication de M. Bachy, lui constitueront sans doute un complément intéressant.

Invagination intestinale aiguë, provoquée par un lipome sous-muqueux du cæcum,

par MM. **d'Anella** et **Tourenc**.

Rapport de M. Pierre Brocq.

Ces tumeurs étant en général une trouvaille d'autopsie, en raison de leur rareté et du manque d'interprétation clinique exacte (Kirshbanm, de Chicago, dans *Annals of Surgery*, **101**, n° 2, février 1935, cite 9 cas de lipome sous-muqueux découverts au cours de 5.754 autopsies), il a paru intéressant à MM. d'Anella et Tourenc de nous envoyer cette observation personnelle, suivie de guérison. Le diagnostic a été fait en cours d'intervention. Les auteurs ajoutent ainsi leur contribution à une Revue générale des Invaginations provoquées par un lipome (Revue générale de Poston, dans *British Journal of Surgery*, **22**, n° 85, juillet 1934).

Observation. — Femme de trente ans, entrée à l'hôpital dans la nuit du 17 au 18 février 1936 pour douleurs abdominales.

Le *début* de l'affection remonte au 17 février au matin. A ce moment la malade sentit s'installer une douleur dans l'hypocondre droit. Douleur d'abord sourde, puis rapidement très intense, à forme de coliques paroxystiques.

Dans la journée du 17, la malade a des vomissements abondants, qui sont poracés dans la soirée.

Elle émet deux ou trois selles peu abondantes, dont l'une est sanglante.

A *l'entrée :* Malade paraissant fortement souffrir, avec maximum de la douleur dans la région de l'hypocondre droit, et surtout l'angle supéro-externe de cette région, immédiatement au-dessous de la région hépatique.

Température normale.

Pouls petit mais régulier.

A la *palpation* on perçoit très nettement, la paroi étant très souple, une *tumeur* siégeant dans l'hypocondre droit, sous le rebord costal, profonde, de forme ovoïde, allongée obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, de consistance élastique, du volume d'une orange, douloureuse au palper.

Cette tumeur est mobile latéralement, mais est fixée dans la profondeur.

Ventre souple, permettant de sentir nettement les contractions intestinales.

Les signes d'occlusion, l'émission d'une selle sanglante, la présence d'une tumeur dans la région de l'hypocondre droit, font porter le diagnostic d'*invagination intestinale* sur le côlon ascendant et on décide l'intervention immédiate.

Intervention : Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie sus- et sous-ombilicale. Grand épiploon étalé au-devant des anses intestinales, légèrement adhérent à sa partie inférieure. Ligature et section de la portion adhérente pour explorer le contenu abdominal.

Côlon transverse et descendant aplatis, vides de tout contenu. Anses grêles normales.

On trouve au niveau de l'angle hépatique du côlon ascendant, une tumeur. En raison de son peu de mobilité et de sa profondeur, on branche une incision oblique, de l'ombilic au rebord costal, permettant ainsi de constater une invagination du fond du cæcum dans le côlon ascendant.

Après *désinvagination*, il persiste une tumeur intra-cæcale, attirant le fond du cæcum et étant à l'origine de l'invagination, qui se reforme aussitôt.

Incision longitudinale sur la bandelette musculaire externe de 5 centimètres environ. Mise à jour de la muqueuse du fond du cæcum, rouge, en partie sphacélée, soulevée par une tumeur sous-muqueuse. Incision de cette muqueuse, constatation d'un lipome de la grosseur d'une orange.

Extirpation. Ligature en bourse et à la base de la muqueuse ainsi soulevée, section de la portion sphacélée.

Surjet total et surjet séro-séreux le long de la bandelette incisée.

Fermeture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires excellentes.

Invagination partielle du cæcum chez un adulte. Appendicectomie, section des bandelettes antérieure et postérieure du cæcum. Guérison,

par M. **J. Rousset** (de Ploermel).

Rapport de M. Pierre Brocq.

M. Pong..., vingt-trois ans, est pris subitement de douleurs abdominales le 2 août 1936, à 23 heures. Il s'agit de douleurs intenses avec paroxysmes, siégeant dans la région périombilicale, avec un vomissement banal, état se prolongeant jusqu'au lendemain midi.

Après l'émission d'une selle sans caractère spécial, les douleurs se calment, et, dans l'après-midi du 5, seules quelques crises surviennent par intermittence pour disparaître dans la soirée au point que le malade peut se lever pour dîner légèrement, à table.

La nuit du 5 au 6 est calme, mais le 6 au matin, reprise des accidents douloureux avec état nauséeux, sans vomissements ; quelques gaz sont néanmoins émis, qui ne soulagent pas les douleurs. Devant ce tableau, le médecin, appelé de nouveau, ordonne le transport en clinique.

Examen. — Aspect fatigué, pouls rapide : 100 ; température voisine de la normale, 37°4 ; langue chargée. Tout le ventre est douloureux ; immobilité respiratoire dans l'hémi-abdomen droit. Toute cette région est dure et contracturée ; cependant, en amadouant la paroi, on obtient un relâchement de la contracture vers l'épigastre et au-dessus de l'arcade crurale ; on se rend compte que le maximum de contracture est au-dessus du siège classique du point appendiculaire.

Il n'y a pas de modification de la sonorité hépatique à la percussion, et le toucher rectal est normal et non douloureux. Je rappelle qu'il y a eu émission de selles la veille, et de quelques gaz le matin.

Le diagnostic clinique, en l'absence de signes occlusifs et péritonéaux nets, est imprécis ; mais, en raison de la contracture, le diagnostic d'intervention est posé aussitôt.

Opération. — Anesthésie générale : éther.

Incision : partie moyenne du bord externe du grand droit droit.

Dès l'ouverture du péritoine, quelques anses grêles se présentent sous les yeux, d'aspect et de volume normaux.

Le cæcum n'apparaissant pas, on prolonge l'incision vers le bas, et il faut pratiquer un décollement colo-pariétal pour extérioriser le cæcum par libération progressive.

On a alors la surprise de trouver, *à l'extrémité du cæcum, une dépression en cul-de-bouteille, de 5 à 6 centimètres de diamètre, avec cupule centrale de 2 centimètres de profondeur ;* cette dépression commence à un bon travers de doigt de la base de l'appendice et empiète sur la face externe du cæcum, pénétrant entre les deux bandelettes. Toute la région déprimée est rouge, vineuse, légèrement piquetée, et épaisse d'un bon centimètre ; en dehors de cette zone, le cæcum est strictement sain et la démarcation entre partie malade et partie saine est franche. On peut, à travers le reste de la paroi cæcale saine, palper la partie invaginée ; on n'y sent aucune tumeur et on a l'impression très nette que l'induration de la dépression est toute en œdème.

Il existe deux ganglions, gros, à l'angle iléo-cæcal.

L'appendice est strictement normal.

Deux détails frappent :

L'appendice est très hautement implanté sur la face interne du cæcum et son méso court, mais souple et non rétracté, est relié de court au mésentère, il en résulte que toute l'extrémité inférieure du cæcum est redressée en masse en dedans et en haut, comme « relevant le nez » ;

D'autre part les deux bandelettes cæcales viennent circonscrire et enserrer une partie du pourtour de la dépression, formant en quelque sorte une partie du collier de l'invagination ébauchée.

Il est impossible, par simple expression, d'obtenir la désinvagination ; une application de sérum chaud assouplit les bords de la dépression, mais ne facilite pas la manœuvre. Prolongeant l'application de sérum chaud, je fais, en passant, l'appendicectomie, et j'ai la surprise de constater que à mesure que je sectionne son méso le bas-fond cæcal « baisse le nez » et tend à revenir en place normale, en même temps que la dépression cède sur sa partie tout interne ; néanmoins la manœuvre est insuffisante. La section de la bandelette antérieure relâche aussitôt toute la partie antéro-externe de la dépression, mais elle ne disparaîtra complètement qu'après section complémentaire de la bandelette postérieure.

Tout de suite, le cul-de-sac se déprime et le cæcum reprend sa place normale, mais reste infiltré et rouge.

Par la pression directe au doigt, j'éprouve la réduction, et la désinvagination ne se reproduit pas ; dans ces conditions, je me contente de fermer la paroi en trois plans.

Suites opératoires. — Normales et apyrétiques, mais ce n'est que six jours après l'opération que le malade émet *une selle abondante, noirâtre,* et très fétide.

Le malade sort de la clinique douze jours après son opération et va actuellement tout à fait bien.

Malheureusement, les ganglions enlevés ont été égarés et je n'ai pu en faire faire l'examen histologique.

En résumé, il s'agit d'invagination partielle du cæcum chez un sujet jeune.

Quelques points ont attiré l'attention de M. J. Rousset :

Cliniquement. — Comme on l'a déjà dit, les signes de ces invaginations partielles sont assez réduits (vomissements peu importants, et surtout absence de signes occlusifs) ; cependant, il est à noter qu'après l'intervention des selles sont survenues noirâtres et fétides.

Ainsi que dans les autres observations, M. Rousset est intervenu sans diagnostic formel.

Etiologie. — Suivant la règle, il s'agit d'un sujet jeune et de sexe masculin. Il n'y eut aucun malaise abdominal, non plus qu'aucun trouble du transit intestinal dans la période qui a précédé l'épisode aigu. Dans les antécédents du malade, on ne retrouve qu'un épisode d'*entérite*, survenu à *l'âge de huit ans*, mais depuis aucun épisode anormal n'était survenu.

Le segment invaginé. — Son siège est tel que l'ont décrit les rares auteurs qui en ont observé des cas : Koehler (in *Journal de Chirurgie*, **39**, 1932), Sasaki et Kim (in *Journ. de Chir.*, **42**, 1933), Lafitte (in *Soc. Chir.*, n° 20, 1933), Rizzo (in *Journ. de Chir.*, **43**, 1934) et M. Rousset

pourrait reprendre dans sa description, les propres termes que M. Bréchot a défini la lésion à la Société de Chirurgie dans son rapport sur les observations de Laffitte : « Dépression siégeant sur la face externe du cæcum entre les deux bandelettes antéro-externe et postéro-externe, à deux travers de doigt d'un appendice macroscopiquement et histologiquement sain. »

L'aspect du segment invaginé représente-t-il l'invagination atténuée ou avortée elle-même ? Ou une typhlite localisée au fond du cæcum ayant amorcé l'invagination ?

L'absence d'antécédents, la modification de l'aspect sous l'influence du sérum, l'atténuation de l'épaisseur de l'œdème à la fin de l'intervention me font penser qu'il s'agissait là davantage d'une lésion locale secondaire à l'invagination, plutôt que d'une lésion primitive ayant amorcé l'invagination. L'existence même des ganglions dans l'angle iléo-cæcal n'apporte aucun appoint à la question, quand on sait que dans les invaginations aiguës du nourrisson l'adénopathie est très précoce.

Le cæcum. — Il ne s'agissait pas, dans ce cas, de *cæcum mobile* et M. Rousset rappelle qu'il a dû pratiquer le décollement colo-pariétal pour extérioriser le cæcum. Là encore, M. Bréchot a bien montré que si le rôle de la mobilité exagérée du cæcum était sans doute favorisante, elle n'était pas indispensable.

L'appendice était strictement normal, et si l'auteur a pratiqué l'appendicectomie ce n'est pas dans le but d'arrêter un processus infectieux de voisinage, comme on l'a fait dans certaines typhlites aiguës (Folliasson, Pellé), mais à titre préventif pour l'avenir. Il est néanmoins à noter qu'il était implanté haut, avec un méso court redressant en dedans et en haut le fond du cæcum et que la section de celui-ci a amorcé la désinvagination.

Les bandelettes, enfin, surtout celle antérieure, représentaient, en partie, l'ébauche de collier du segment invaginé.

La pathogénie de cette invagination reste obscure ; cependant, de par l'examen des lésions et le procédé de désinvagination on peut émettre des hypothèses sur le mécanisme de cette invagination partielle.

Le redressement en haut et en dedans du fond cæcal a déplacé ce qui constitue normalement le bas-fond cæcal, qui était représenté, dans le cas particulier, par la première bosselure, et surtout par sa partie externe du cæcum.

De ce fait, ce segment se trouve exagérément surchargé dans son travail et dans ses contractions.

Que l'une de ces contractions, par suite d'un déterminisme X, soit trop violente, la paroi externe de cette bosselure s'encoche à l'excès et vient, en se herniant, s'invaginer entre les bandelettes ; celles-ci, dans la contraction totale du fond du cæcum, forment pince sur elle et la coincent.

Il se forme aussitôt un œdème qui augmente le volume du segment

invaginé et empêche le retour de ce segment à sa place normale ; la désinvagination ne pouvant se faire qu'en écartant, c'est-à-dire en sectionnant, les pinces que forment les bandelettes.

M. Bréchot avait eu l'idée de rechercher sous écran l'encoche pariétale en provoquant des contractions exagérées du cæcum ; il ne l'a pas observée. Peut-être, pour qu'elle se réalise, faut-il que préexiste une certaine malformation, en particulier un court méso-appendice entraînant une hypertrophie de la bosselure cæcale.

Le traitement de ces invaginations partielles, en dehors des cas où les lésions étaient avancées, a consisté en l'appendicectomie (très souvent) et la cæcopexie (presque toujours).

Seul, Rizzo a dû pratiquer la section de la bandelette antérieure pour désinvaginer la base du cône de dépression. Dans l'observation de M. Rousset, elle s'est montrée insuffisante et il a dû la compléter par la section de la bandelette postérieure.

« Par ailleurs, déclare l'auteur, la réduction définitive de l'invagination, qui ne s'est pas reproduite alors que j'essayais de la provoquer de nouveau, d'une part, le décollement pariétal que j'avais dû faire pour extérioriser le cæcum, d'autre part, m'ont dispensé, je pense, de pratiquer une cæcopexie. Par contre, réflexion faite, j'aurais dû, vraisemblablement, faire une cæcoplicature pour enfouir une bosselure peut-être hypertrophiée.

Je dois dire que, jusqu'à aujourd'hui, les bonnes nouvelles que j'ai de mon malade ne me font pas encore regretter cet oubli. »

Invagination iléo-cæco-colique par diverticule de Meckel chez une adulte. Hémicolectomie droite en un temps. Guérison,

par M. **Marc Nédelec** (d'Angers).

Rapport de M. Pierre Brocq.

Observation. — Mme V..., cinquante-deux ans, entre à la Clinique Saint-Louis, vers 16 heures, le 18 février 1936, envoyée par le Dr Le Baron de Gennes.

Elle est courbée en deux, pousse des gémissements et semble souffrir énormément. Le facies est pâle.

Cette crise a commencé à 8 heures du matin : une demi-heure après avoir été à la selle, la malade a été prise brusquement de douleurs dans le ventre à type de coliques ; elle aurait vomi cinq ou six fois des glaires.

Elle a eu trois syncopes depuis le matin et depuis n'a pas été à la selle et n'a pas rendu de gaz.

Histoire de la malade. — 1° Au point de vue digestif : depuis dix-huit mois elle aurait de temps à autre des crises de coliques dans le ventre avec vomissements, sans température, crises qui durent deux heures et qui se terminent par une débâcle de gaz. Elle aurait eu ainsi trois ou

quatre crises ; cependant la crise actuelle ne ressemble pas du tout à la crise précédente, dit-elle.

De plus c'est une constipée chronique ; quelquefois elle a eu des crises de diarrhée.

N'a jamais eu de jaunisse.

2° Du côté urinaire : elle aurait eu, dit-elle, des coliques néphrétiques des deux côtés, à la suite desquelles elle aurait uriné du sable. A la fin de ces crises elle aurait eu une débâcle d'urine très claire.

3° Du côté génital : ménopause depuis quatre ans, elle aurait été opérée à l'âge de vingt et un ans d'un polype utérin.

Examen. — Ventre asymétrique, avec une masse dans la fosse iliaque droite, masse oblongue à grand axe oblique de haut en bas, de droite à gauche, *mate*, et ne donnant pas le contact lombaire.

Pas d'ondulations péristaltiques.

Le T. R. est négatif ; il y a des matières dans l'ampoule.

Au T. V. : le col est normal. Il existe un petit utérus en antéversion.

Le palper combiné montre que cette masse abdominale à droite prend contact avec l'utérus, quand on appuie sur le pôle supérieur. La tumeur atteint le volume d'une tête de fœtus.

Température : 36°7 ; pouls : 80.

En présence de ces signes, on discute un moment l'existence d'un volvulus du cæcum, mais on s'oriente vers le diagnostic de kyste de l'ovaire, à développement abdominal, en voie de torsion, étant donné la violence des douleurs, le volume de la masse et les connexions avec l'utérus. (Même erreur de diagnostic que dans l'observation de Redon que M. Brocq a rapportée à la Société de Chirurgie.)

Dans ces conditions on décide d'intervenir immédiatement sans pratiquer de radiographie.

Opération. — Anesthésie : balsoforme.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

On aperçoit une paroi bleuâtre tendue, qu'on prend pour un kyste.

Les anses grêles sont un peu dilatées. On se rend compte que la tumeur est formée par le cæcum, qui est énorme et distendu.

A l'angle iléal il y a une apparence de torsion, de nœud, sur l'intestin. Il faut relever le cæcum, regarder à la face postérieure pour se rendre compte qu'il y a un sillon profond et qu'il s'agit d'un collier d'invagination. Un peu de liquide d'ascite dans le ventre. Le Douglas est débarrassé des anses grêles.

La malade est mise en Tredenlenburg et on agrandit l'incision par en haut de manière à atteindre facilement l'angle hépatique. La tête de l'invagination a dépassé l'angle hépatique. Celui-ci est libéré de manière à amener la masse complètement en dehors du ventre.

Toute expression est impossible, le cæcum se tend à craquer, des tractions douces sur l'anse intestinale, combinées avec les manœuvres d'expression n'aboutiront pas et on risque une rupture.

Dans ces conditions on décide de pratiquer immédiatement une résection.

Hémicolectomie droite, suivie d'iléo-transversostomie latéro-latérale. — Le bout gauche du transverse sectionné est fermé et extériorisé à la partie haute de la plaie.

Fermeture du reste de la plaie en trois plans.

Examen de la pièce. — A la coupe : la longueur de l'intestin invaginé est de 1 m. 40. On découvre un *diverticule de Meckel*, long de 18 centimètres, et on peut rétablir l'ordre des lésions :

1° Invagination du diverticule dans l'iléon.

2° Il entraîne à sa suite une invagination iléo-iléale.

3° L'invagination progresse, franchit la valvule de Bauhin et progresse dans le cadre colique jusqu'au delà de l'angle hépatique.

Suites opératoires. — Les suites ont été des plus simples, la malade a guéri comme d'une appendicite.

Elle est sortie après une quinzaine de jours, sans avoir le moindre incident : pas de température, elle rend des gaz quarante-huit heures après, elle a une selle spontanée au cinquième jour.

L'examen anatomo-pathologique du diverticule (professeur Papin) n'a montré aucune lésion (pas de tumeur, pas d'îlots de muqueuse gastrique, pas de pancréas aberrant).

Réflexions de l'auteur. — Intérêt double.

Premier point. L'invagination par diverticule de Meckel :

Le diverticule agit ici comme toute tumeur du grêle. Chez l'adulte et le grand enfant, l'invagination intestinale, aiguë ou chronique, est souvent en rapport avec une tumeur de l'intestin, pédiculée ou non, qu'elle soit développée dans la lumière ou à l'extérieur.

L'invagination se fait en trois temps :

a) Invagination du diverticule en doigt de gant.

b) Obstruction de la lumière du grêle par le bouchon ainsi créé.

c) Secondairement, le bouchon est entraîné vers le cæcum dans le sens des contractions péristaltiques, comme n'importe quel corps étranger.

C'est donc une invagination d'adulte.

Cependant l'auteur a relevé un cas de Langres (1932), invagination iléo-iléale par diverticule de Meckel chez un enfant de deux mois et demi. Parmi les complications du diverticule de Meckel, l'invagination ne semble pas très fréquente. M. Nedelec a retrouvé dans la littérature un seul cas, cas de Voncken, rapporté par Brocq en 1932 à la Société de Chirurgie : il s'agissait d'une invagination iléo-iléale, qui a guéri par résection de 15 centimètres de grêle.

L'observation de l'auteur est tout à fait différente, parce qu'il s'agit d'une invagination iléo-cæcale-colique, où il a fallu réséquer 1 m. 40 de grêle et le côlon ascendant jusqu'à l'angle hépatique.

Deuxième point. Ce qui fait aussi l'intérêt de cette observation c'est la guérison obtenue.

*
* *

C'est là un fort beau résultat, comme celui de Bachy. Je rappelle à ce propos les conclusions auxquelles j'étais arrivé à cette tribune provisoirement le 13 janvier 1932, en analysant les résultats de 179 opérations pour invagination de l'adulte. A l'heure présente, je conserve les mêmes conclusions.

Désinvagination toutes les fois qu'elle est possible. Quand elle n'est pas possible, résection large en un temps dans les invaginations iléo-iléales. Se montrer par contre très prudent dans les iléo-cæcales ou iléo-cæco-coliques et ne pratiquer l'hémicolectomie droite en un temps que

dans des conditions favorables : pas d'œdème du méso, bouts intestinaux souples, pas ou peu de rétention au-dessus de l'obstacle, état général bon. Dans tous les autres cas, réséquer en deux ou trois temps.

Je vous propose, pour terminer, de remercier MM. d'Annella et Tourenc, Marc Nedelec et J. Rousset de nous avoir adressé leurs observations qui, s'ajoutant aux documents déjà reçus ou à recevoir, permettront de mieux établir les indications opératoires.

M. **Bachy** : Je dirai à M. Brocq que dans le cas d'invagination iléo-cæco-colique j'avais pensé à pratiquer l'opération de Delore et J. de Girardier décrite dans le *Lyon chirurgical*, opération séduisante à première vue ; mais dans mon cas les tuniques intestinales étaient en mauvais état. Dans leur article, Delore et J. de Girardier rapportent 3 cas de guérison. Or, d'après ce que j'ai pu voir, si on généralise cette opération, on s'exposera à avoir des récidives presque immédiates, la plupart des invaginations étant dues à des contractions intestinales.

M. **Brocq** : La discussion ne se pose pas entre l'opération de Barker et l'hémi-colectomie droite en un temps. La discussion se pose entre l'hémicolectomie droite en un temps et l'hémicolectomie droite en un, deux ou trois temps. Le chirurgien ne se trouve pas, dans tous les cas, dans des conditions favorables pour pratiquer une hémi-colectomie droite en un temps. Aussi, je le répète, c'est entre ces deux opérations que les indications se posent et doivent être discutées.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 8 Décembre 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. Gouverneur s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de la Société de Pathologie comparée invitant les membres de l'Académie à assister à sa séance solennelle annuelle qui aura lieu le mardi 14 décembre, à 16 h. 30, à l'Hôtel des Sociétés Savantes.

4° Un travail de MM. Mourgue-Molines et J. Ginestié (Montpellier), intitulé : *Rate en ectopie pelvienne. Torsion de son pédicule ; bascule de l'estomac ; subocclusion intestinale ; volvulus de la queue du pancréas ; splénectomie avec pancréatectomie partielle.*

M. B. Desplas, rapporteur.

5° Un travail de M. Marc Nédelec (Angers), intitulé : *Un cas d'empalement du rectum. Guérison par résection abdomino-périnéale immédiate.*

M. Menegaux, rapporteur.

6° Un travail de M. Marc Nédelec (Angers), intitulé : *Trois cas d'invagination aiguë par diverticule de Meckel.*

M. Pierre Brocq, rapporteur.

7° Un travail de M. Bergouignan (Evreux), intitulé : *Lipome du mésocôlon transverse chez un enfant.*

M. Soupault, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Victor Veau dépose sur le Bureau de l'Académie, tant en son nom personnel qu'au nom de son collaborateur, M. Jacques Récamier, leur ouvrage intitulé : *Bec-de-lièvre. Formes cliniques. Chirurgie.*

De vifs remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. **B. Desplas** : Le travail de M. Bilbao sur l'emploi de l'Evipan en chirurgie de guerre et la communication de M. Pouliguen sur l'anesthésie des blessés transportés soulèvent des questions très importantes sur lesquelles je désire donner quelques précisions.

J'insiste sur ce point essentiel que je n'ai envisagé dans mes réserves sur l'emploi de l'Evipan en chirurgie de guerre *que la chirurgie en zone et en période de combat en France, avec de gros effectifs engagés et un nombre élevé de blessés affluant dans un temps minimum.*

Les formations sanitaires qui reçoivent quelques blessés par vingt-quatre heures ont une vie comparable à celle des hôpitaux parisiens, et, bien entendu, toutes les anesthésies peuvent être préconisées.

Je n'envisage que les périodes d'offensive avec les échos de la bataille, ses incertitudes, l'afflux de quantités énormes de blessés, leur triage, leur examen, leur traitement, leur évacuation précoce nécessaire. Lardennois nous a dit que, pendant la guerre, les chirurgiens avaient employé le chloroforme, puis l'éther, enfin le protoxyde d'azote. (Je serais heureux de connaître le nombre des anesthésies au protoxyde données pendant la guerre.)

Lardennois a oublié l'anesthésie rachidienne et les anesthésies loco-régionales ; elles ont rendu d'immenses services et personnellement j'ai opéré tous les blessés sous-ombilicaux à la rachi, dont l'emploi n'était pas recommandable d'ailleurs chez les grands shockés. Mais, aujourd'hui, avec la thérapeutique anti-choc, je suis convaincu que la rachi prendra une place prépondérante parmi les anesthésies utilisables, en période de bataille, et ceci pour des raisons pratiques bien établies.

Je reste convaincu que l'anesthésie loco-régionale permet de faire presque toutes les opérations « premières » sur le crâne, le cou, les thorax traumatiques et les membres supérieurs.

Restent les grands shockés et les hémorragiques ; pour les premiers, l'anesthésie n'est pas toujours nécessaire du fait de leur insensibilité, mais pour eux comme pour les seconds, l'éther reste excellent.

L'emploi des barbituriques quels qu'ils soient comporte inévitablement au moins l'anesthésiste et l'aide, pour surveiller le blessé, lui tenir la mâchoire et suppléer l'anesthésiste qui fait l'injection intraveineuse.

Les sujets ont une vaso-dilatation importante, ils sont en hypotension, le plus grand nombre sont en contracture quelquefois rigide, souvent accompagnée de secousses et de soubresauts musculaires violents ; l'opération terminée, le blessé doit être encore surveillé pendant quelques heures au moins ; il peut être calme, mais il peut être agité au point de tomber de son lit ; il l'est presque constamment s'il est toxicomane, en particulier alcoolique. Comment et par qui sera-t-il surveillé, calmé, maintenu ?

L'idéal pour les anesthésies barbituriques est enfin de se dérouler dans le calme, le silence, qui sont, hélas, peu familiers aux formations sanitaires de l'avant en période d'offensive où un H. O. E. de 5.000 lits peut recevoir 20.000 blessés et assurer leur triage, leur traitement, leur évacuation en deux ou trois jours.

En 1918, au front, nous avons connu et reçu beaucoup de gazés blessés ; l'emploi de la rachi, de la loco-régionale, du chloro ou de l'éther, suivant l'âge, nous ont donné satisfaction.

Je ne sais pas si dans ces conditions spéciales, et ce sont les seules intéressantes, car elles posent un problème difficile, l'emploi des barbituriques sera en définitive un avantage réel.

Les formations de l'avant ne connaissent pas le calme, n'ont pas le personnel technique suffisant pour assurer sans ennuis les anesthésies intraveineuses et la surveillance post-opératoire des opérés et, d'autre part, l'état clinique des anesthésiés, vaso-dilatation, hypotension, raideur et contraction, secousses et soubresauts, sont incompatibles, à mon avis, avec la chirurgie rapide, efficiente, continue que doit être la chirurgie de guerre du front, qui doit avoir le maximum de rendement.

D'autre part, je voudrais souligner combien le problème des blessés transportés n'est pas résolu par l'anesthésie intraveineuse. Un blessé transporté anesthésié doit être accompagné par une infirmière ou un médecin ; si la voiture ne contient qu'un seul blessé et un médecin, c'est une expérience facile qui réussit et qui pourrait enchanter les actualités cinématographiques, mais en cas de guerre, en période de combat, les voitures d'ambulance peuvent transporter deux ou quatre blessés ; s'ils sont anesthésiés, comment seront-ils surveillés et par qui ? La voiture est pleine, il n'y a aucune place disponible pour l'infirmier ou le chirurgien qui accompagnera, et celui-ci, s'il existe, sera coincé entre deux brancards et ne sera d'aucune utilité. *Je crois qu'il faut améliorer les conditions du transport.* Mais pour cela, il n'est pas nécessaire d'endormir les blessés. En 1918, ceux d'entre nous qui étaient au front ont eu à résoudre le problème de l'évacuation des blessés dans des conditions particulièrement difficiles.

Les premières offensives victorieuses ont rompu la stabilité du

front ; celui-ci s'est déplacé en avant, laissant sur place les H. O. E. qui s'étaient hypertrophiés en trois ans de stabilité et qui étaient devenus des centres parfaits de traitement, mais pratiquement intransportables. En trois jours, la ligne du front était reportée jusqu'à 80 kilomètres et les voies d'accès étaient coupées, bombardées, souvent sous le feu de l'ennemi. Chirurgien consultant du 11e C. A., dans l'armée Mangin, sous les ordres du courageux et très regretté Robert Proust, j'eus à résoudre le problème d'une évacuation de grands blessés que nous étions dans l'impossibilité d'opérer. Tout mon personnel chirurgical fut employé : 1° à faire le triage ; 2° à isoler les mourants ; 3° à lever les garots et à lier les plaies vasculaires ; 4° à faire des immobilisations pour les fractures. Il s'agissait essentiellement de fractures des membres inférieurs, fémur ou jambe, par balle (guerre de mouvement) ; les zones blessées étaient rasées, nettoyées, pansées et les membres fracturés immobilisés en suspension et en extension dans les attelles de Thomas dont j'avais fait réserve. Sérum antitétanique et antigangréneux étaient injectés.

Les blessés ainsi immobilisés étaient transportés sur Villers-Cotterets et sur Betz, venant du nord d'Arcie-Sainte-Restituc. Certains firent 80 kilomètres dans les petites ambulances américaines pour deux brancards et deux assis ; quatre heures de transport par des routes coupées, effondrées, bombardées, les conducteurs américains rivalisaient de zèle, d'audace et de succès. Ces immobilisations furent très efficaces et les transports supportés dans des conditions telles *que la mortalité pour fractures ouvertes du fémur et des os de la jambe atteignit pour le 11e C. A. 3 p. 100, elle atteint 20 et 25 p. 100 pour les corps voisins où cette organisation n'avait pas été réalisée et où les conditions de la bataille étaient identiques.*

Pour les membres supérieurs, l'emballage et l'immobilisation sur le thorax des parties fracturées permet le transport assis des blessés dans les meilleures conditions. J'ai toujours suivi cette pratique de simple bon sens ; elle n'est pas spectaculaire, mais elle est efficace, et, personnellement, *je ne peux souscrire à la pratique d'anesthésier les blessés transportés.* Il y a mieux à faire pour eux et pour leur sécurité en utilisant les appareils de suspension extensive qui, bien appliqués, permettent les plus longs transports.

RAPPORTS

Un cas de pseudarthrose du bras gauche datant de seize ans. Plusieurs essais d'ostéosynthèse sans résultat. Ostéosynthèse par greffon tibial. Guérison,

par M. **Th. Papayoannou** (du Caire).

Rapport de M. Boppe.

L'observation que nous a envoyée le Dr Papayoannou peut se résumer brièvement comme suit :

En 1918, un jeune garçon de sept ans présente, au niveau de la partie moyenne de l'humérus gauche, une fracture ouverte par coup de feu. Au bout d'un an, la fracture paraît consolidée sans fistule et c'est seulement en 1924 qu'apparaissent des douleurs avec impotence fonctionnelle progressive. La fracture est alors ostéosynthésée dans un hôpital d'Athènes. La consolidation paraît s'effectuer et jusqu'en 1933 le jeune homme travaille normalement comme mousse.

En 1933, à la suite d'un gros effort musculaire, un craquement se produit au niveau du bras gauche qui devient brusquement ballant.

A cette époque, il se produisit donc une fracture itérative au niveau d'un cal, sans doute de mauvaise qualité. Il paraît donc inexact, le Dr Papayoannou examinant le blessé un an plus tard, de parler d'une pseudarthrose vieille de seize ans. Je crois qu'il faudrait modifier le titre de ce travail et parler d'une pseudarthrose survenue quinze ans après une fracture du bras.

Quoi qu'il en soit, en 1934, les signes cliniques et radiographiques de la pseudarthrose sont évidents ; l'écart interfragmentaire est peu important, 5 millimètres, mais le raccourcissement du bras est considérable, 12 centimètres. L'épaule et le coude sont libres, facteur favorable dans le traitement de la pseudarthrose comme nous le verrons.

A ce moment, l'auteur pratique une intervention qu'il baptise « Opération de Kirchner ». Cinquante jours après, il conclut à l'échec de son intervention, et dans ces conditions il réopère, résèque largement le tissu interfragmentaire, avive les fragments, débouche les canaux médullaires et solidarise les deux fragments par un greffon tibial rigide appliqué sur la face externe de l'humérus et fixé par cerclage aux fils métalliques.

Cette fois, la guérison fut obtenue avec récupération fonctionnelle complète comme le montrent les photographies annexées à ce travail.

Cette observation appelle quelques commentaires.

Dans son travail, le Dr Papayoannou décrit l'opération de Kirchner de façon fort inexacte à mon avis.

L'opération de Kirchner (*Aussplitterung*) consiste essentiellement en une découverte simple du foyer de pseudarthrose, puis à l'aide d'un ciseau ostéotome à lame mince, on pratique sur chaque fragment en place plusieurs ostéotomies longitudinales, de façon à constituer une série d'esquilles ; par des pesées prudentes sur l'ostéotome, on fait bâiller plus ou moins largement les traits d'ostéotomie, et si cela est possible on peut, à la manière de Brandt, décaler les esquilles obtenues et refouler une ou plusieurs esquilles d'un fragment entre deux esquilles de l'autre fragment, de façon à réaliser un ou plusieurs ponts osseux interfragmentaires.

Il s'agit donc d'une intervention simple, rapide, qui se rapproche beaucoup des perforations multiples à la manière de Beck. Elle est, je crois, peu utilisée en France ; j'en ai parlé dans une communication à notre Société sur la méthode de Beck et j'en ai obtenu de bons résultats.

L'opération réalisée par Papayoannou est beaucoup plus complexe, puisqu'il a réséqué tout le tissu fibreux interfragmentaire, les extrémités fragmentaires elles-mêmes, débouché les canaux médullaires et qu'enfin, après avoir pratiqué les ostéotomies longitudinales à la Kirchner, il a complété par des greffes ostéopériostiques en bague au niveau du foyer de la pseudarthrose.

Cinquante-six jours après, l'auteur conclut à l'échec de son opération, malgré que les radios montrent un élargissement manifeste des deux extrémités osseuses, auparavant effilées et atrophiées ; c'est un délai bien court pour juger du succès ou de l'insuccès ; d'autre part, Papayoannou ne nous donne aucune précision sur l'immobilisation post-opératoire. Il est capital, à mon avis, d'immobiliser largement les pseudarthroses de l'humérus même à la partie inférieure par un grand appareil thoraco-brachial ; si l'articulation de l'épaule reste libre, la contraction musculaire incessante des abducteurs et des rotateurs externes de l'épaule gêne considérablement l'ossification. C'est là une notion classique sur laquelle Brandt, de Mayence, vient à nouveau d'insister. Dans plusieurs cas de pseudarthrose de l'humérus, ce chirurgien s'est contenté de pratiquer une ostéotomie humérale immédiatement au-dessous du deltoïde ; le fragment supérieur se trouve ainsi soustrait à l'action abductrice constante et la consolidation s'effectue rapidement.

Devant l'échec de sa première tentative, le D[r] Papayoannou a pratiqué, après avivement et débouchage des fragments, une autogreffe tibiale en pont à la manière de Lexer, son malade a guéri. Nous devons le féliciter du résultat final obtenu dans un cas difficile, mais regrettons qu'il ne nous ait pas envoyé de radiographie montrant, comme il le dit, une soudure avec structure dense et solide, prouvant l'incorporation parfaite du transplant dans l'humérus.

M. **Huet :** Au sujet de l'immobilisation de ces malades, je crois

indispensable de leur confectionner, avant l'opération, l'appareil thoraco-brachial, que l'on coupe en bivalve, et d'opérer les malades dans la valve postérieure. On évite ainsi la mobilisation du membre opéré au cours de la confection de l'appareil plâtré.

M. **Boppe** : Je suis tout à fait de l'avis de M. Huet. Il faut, avant l'intervention, faire l'appareil thoraco-brachial pour qu'il ne se produise aucun mouvement au niveau du foyer greffé.

A propos d'un cas de sacralisation unilatérale de la 5e vertèbre lombaire traité chirurgicalement,

par M. **Chevalier,** ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien aide d'anatomie à la Faculté.

Rapport de M. Paul Mathieu.

M. Chevalier nous a communiqué l'observation suivante :

Mlle D. S..., jeune Anglaise de vingt-trois ans, nous est amenée le 5 avril 1934.

Plusieurs jours auparavant, au cours d'une partie de tennis, elle a ressenti une violente douleur dans la région du bassin, à droite et en arrière. Cette douleur ayant persisté, la malade a pris une attitude antalgique et la déformation semble considérable. Toute tentative de redressement est impossible : de vives douleurs s'y opposent, qui siègent au niveau de la partie supérieure de l'articulation sacro-iliaque droite. Les mouvements des hanches sont normaux. Aucune irradiation dans les membres inférieurs. Aucune atrophie. Etat général excellent.

Cette « crise » n'est pas la première. Mlle S... a déjà été beaucoup soignée : en Angleterre, en France, en Suisse. On lui a déjà fait subir des redressements (?) sous anesthésie et elle a porté un corset de fer.

La radiographie montre une évidente hypertrophie de l'apophyse transverse droite de la 5e lombaire, hypertrophie compliquée d'une articulation anormale avec les os du bassin. L'apophyse transverse gauche est normale.

Nous sommes donc en présence d'une sacralisation unilatérale. Les douleurs, exactement localisées au niveau de l'articulation anormale, semblent provoquées par les contacts répétés ou de véritables lésions d'arthrite. Quant aux épisodes paroxystiques, ils surgissent vraisemblablement chaque fois que cette articulation anormale, maltraitée par un mouvement brusque, s'est entorsée gravement.

Tous les traitements mis en œuvre jusqu'ici étant restés inopérants, la malade et sa famille désirent en finir. Le professeur Mathieu, consulté, nous encourage à intervenir.

Quelques recherches cadavériques nous persuadent que cette apophyse, pour être profonde, n'en est pas moins abordable. Quant à son repérage, on ne prévoit aucune difficulté : la forme et le volume de l'apophyse semblent vraiment interdire toute erreur et toute hésitation.

L'intervention est pratiquée le 20 juin 1934. En outre des difficultés habituelles, il s'en présente une nouvelle, tout à fait inattendue. Alors que nous sommes parvenu, sans aucun doute, sur le plan des apophyses trans-

verses, il nous est tout à fait impossible de découvrir l'apophyse hypertrophiée. Nous avons bien sous les yeux et sous les doigts la 5e apophyse transverse droite, mais celle-ci nous semble rigoureusement normale. Son volume ne dépasse en rien celui de ss congénères. En aucun point, elle ne prend contact avec le bassin. En désespoir de cause, et pensant à quelque illusion causée par une incidence trompeuse, on abat cette apophyse d'un coup de ciseau porté au ras de son implantation. L'apophyse tombée, la région semble vide. En bas, on palpe sans difficulté le bord supérieur de l'aileron sacré. Dans la profondeur, l'on ne voit et l'on ne sent que du tissu cellulaire teinté de sang, dans lequel on ne pense guère

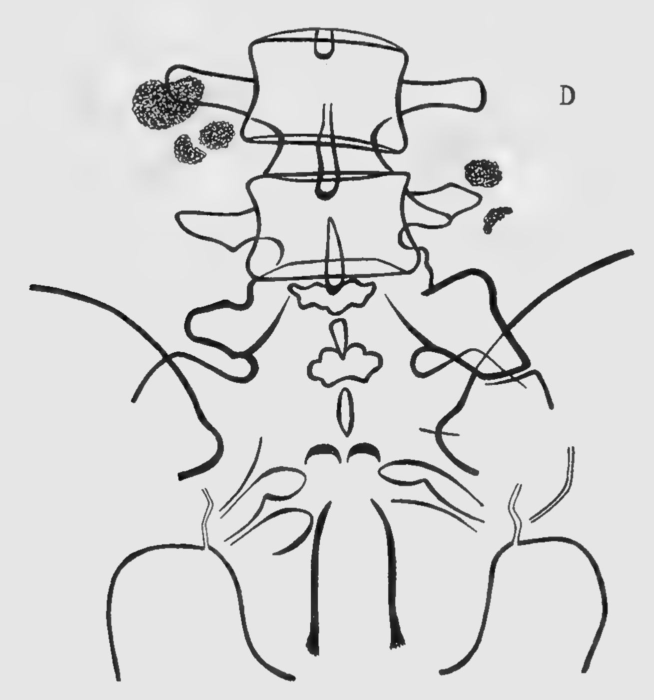


Fig. 1. — Avant la première intervention.

à aller reconnaître des troncs nerveux. En somme, opération fort laborieuse et parfaitement décevante.

La radiographie nous apporte, non une explication, mais une surprise. Alors que nous avions abattu tout entier, jusqu'à son implantation, le segment osseux identifié comme apophyse transverse de la 5e lombaire, nous constatons sur le cliché qu'une partie seulement de la grosse apophyse anormale a été supprimée. Seul en a été détruit le gros tubercule saillant de la partie haute : sa base amputée laisse par une ombre deviner sa tranche. Mais une tige osseuse persiste, véritable arc-boutant calé entre la 5e lombaire et les os du bassin. L'articulation anormale reste intacte, bien entendu. L'idée d'une « fausse image » radiographique commence à prendre corps.

Il eût été bien extraordinaire qu'après cette opération incomplète, la malade pût nous signaler la moindre amélioration. Et, de fait, le résultat fut absolument nul.

Après un nouvel épisode brusque et intensément douloureux, en tout comparable à celui qui avait précédé l'opération, la malade revint nous demander de tenter quelque chose pour la soulager... L'articulation anormale étant demeurée à sa place, le seul traitement logique était de chercher à la supprimer par une nouvelle intervention. Pourtant, la première tentative était encore bien récente et, d'accord en cela avec le professeul Mathieu, nous conseillâmes d'abord l'usage d'une ceinture spéciale. Mais, bientôt, fatiguée de souffrir et ne pouvant se plier à l'obligation de porter constamment un corset armé, la malade vint nous prier de l'opérer à nouveau.

Cette fois, il fallait à tout prix découvrir et supprimer le pont osseux

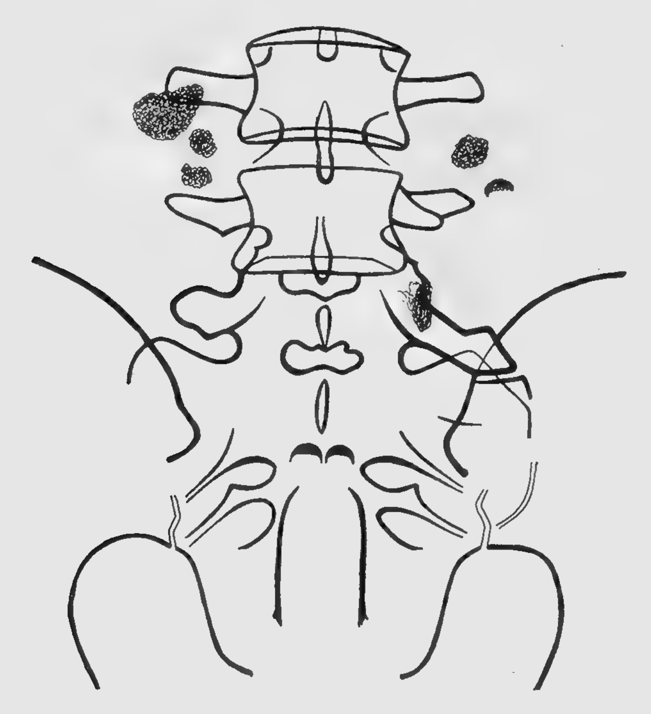


Fig. 2. — Après la première intervention.

restant. Instruit par la première expérience, nous savions combien il est parfois difficile d'identifier avec certitude, dans la profondeur, les saillies osseuses enfouies sous des muscles saignants. Aussi nous décidâmes de nous aider pendant l'opération de repères métalliques fichés dans les os (punaises amarrées par des fils) et de contrôler notre position par des radiographies chaque fois que besoin s'en ferait sentir.

La seconde opération a lieu le 27 avril 1935, sous anesthésie générale au nembutal-mélange de Schleich. Grâce aux repères métalliques et aux radiographies, nous constatatons que, sur le plan des apophyses transverses, il n'existe aucune pièce osseuse au niveau où les clichés indiquent pourtant la présence du pont osseux recherché. *Celui-ci est donc une formation distincte de l'apophyse transverse normale et situé sur un plan beaucoup plus antérieur.* Nous plongeons alors dans le tissu cellulaire rougeâtre, très profondément, 3 centimètres au moins. Et là, dans une atmo-

sphère graisseuse que notre dilacération, pourtant prudente, fait saigner abondamment, nous sentons une baguette rigide, oblique en bas et en dehors, formant un pont très étroit entre la 5e lombaire et les os du bassin. Elle est située, peut-on dire, dans une région différente de celle où se rencontrent les autres apophyses transverses. On a l'impression qu'elle est dans le ventre.

La compression ayant permis de réaliser une hémostase suffisante, on entreprend de réséquer cette tige osseuse. On pense qu'un coup de ciseau à sa base la libérera complètement. Le coup de ciseau donné et la base sectionnée, on se rend compte que la pièce « tient » solidement en dehors,

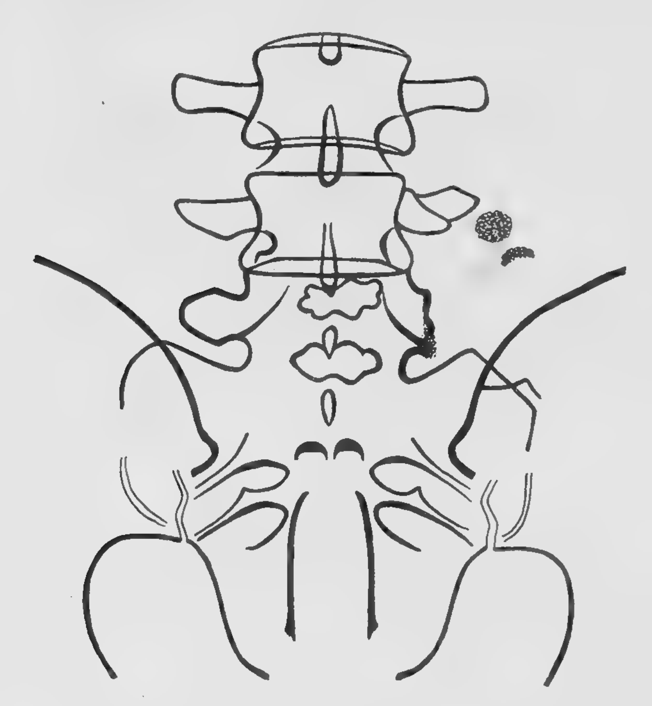


Fig. 3. — Après la dernière intervention.

devant l'articulation sacro-iliaque. On peut cependant la basculer et l'on voit, très distinctement, deux gros troncs nerveux collés à sa face antérieure. De l'index gauche, nous refoulons et maintenons dans la profondeur les troncs nerveux et les éléments vasculaires que nous sentons battre dans le voisinage. Puis, à l'aide d'une pince-gouge coudée toujours guidée par cet index, nous morcelons l'apophyse. Celle-ci est très dure, difficile à entamer par le tranchant de l'instrument, mais cassante. Elle est constituée uniquement de tissu compact, alors que l'apophyse, réséquée l'an dernier, l'apophyse superficielle dirions-nous volontiers, contenait une importante proportion de tissu spongieux. La manœuvre ne devient réellement difficile que lorsqu'il s'agit d'arracher les derniers morceaux restés adhérents au bassin et devenus complètement invisibles. Nous y parvenons cependant, mais les cordons nerveux n'ont pas manqué de manifester leur irritation par quelques légers soubresauts du membre inférieur. Cette fois, l'apophyse est extirpée, et, en entier, semble-t-il.

Guérison sans aucun incident. Un seul détail à noter : pendant trois semaines environ, la malade a la sensation, un peu gênante, de poser le pied droit « comme sur une petite boule molle ».

La radiographie, effectuée le 21 mai, montre que l'apophyse est entièrement détruite. Seuls en persistent quelques maigres débris.

Actuellement, Mlle D. S... est guérie. Nous avons voulu attendre deux ans pour pouvoir ne publier cette guérison qu'avec des preuves solides et convaincantes. Elle ne souffre plus. A peine ressent-elle, de temps à autre, de vagues douleurs sourdes, sans localisation précise, réparties sur toute la hauteur des segments lombaire et sacré. Les douleurs localisées ont disparu. Il ne s'est pas reproduit d'épisode paroxystique. Voyageuse et sportive, cette jeune fille peut mener maintenant, à sa guise, son existence normale.

On doit reconnaître que la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire a été « dévaluée » avec raison au point de vue des indications chirurgicales qu'elle peut comporter et il est en somme assez rare que la sacralisation elle-même soit la cause des syndromes douloureux observés chez malade de M. Chevalier, que les douleurs prennent leur origine au niveau même de l'anomalie à l'occasion de certains mouvements. Chez des malades observés par Basset, Van Neck, un craquement osseux a pu même être observé au moment où leur mouvement particulier déterminait la douleur. Chez la malade de M. Chevalier, la douleur paroxystique apparaissait à l'occasion d'un mouvement de torsion bien particulier du tronc (dans l'action de lancer une balle de tennis), se localisait exactement sur l'anomalie et s'accompagnait de l'apparition d'une scoliose antalgique. L'on peut discuter sur le mécanisme même des douleurs : contusion possible des troncs nerveux sur l'apophyse dans certains mouvements. L'important à retenir c'est qu'il est impossible de mettre en doute le rôle de l'apophyse anormale. Les observations post-opératoires ont aussi leur valeur à ce sujet. Sans rappeler les succès constatés dans certaines observations présentées à notre Société (Basset entre autres), je crois devoir rappeler que Scagliotti, en 1933, sur 73 cas de sacralisation opérés, notait 52 résultats satisfaisants, c'est-à-dire avec disparition définitive des douleurs et il se demandait si certains résultats médiocres ou mauvais ne correspondaient pas à des cas d'apophysectomie incomplète. L'observation que nous rapportons semble montrer qu'il en est ainsi quelquefois.

L'apophyse qui paraissait correspondre à une pièce osseuse unique dans la première radiographie était en réalité constituée de deux éléments situés dans des plans différents et dont les images en se superposant donnaient l'illusion d'une pièce unique à contours régulièrement dessinés. Un cliché de profil aurait pu donner quelque éclaircissement utile à ce point de vue, et son utilisation systématique est à recommander lorsqu'on étudie les détails d'une sacralisation. Il est en tout cas probable que l'apophyse enlevée lors de la première opération (apophyse postérieure) répondait à l'apophyse transverse, tandis que celle enlevée lors de la deuxième intervention était une costiforme anormalement

développée. Remarquons que sur les radiographies, lorsqu'on considère les apophyses transverses de la 4e lombaire, si la gauche est normale, la droite est bifide, la costiforme étant plus développée que l'apophyse transverse.

Au point de vue technique, M. Chevalier a utilisé une voie d'abord très simple : l'incision suivant la crête iliaque, sans résection temporaire de la partie postérieure de la crête iliaque. C'est une incision que j'ai préconisée pour l'abord des apophyses transverses basses de la colonne lombaire. La section basse transversale des muscles sacrolombaires augmente facilement le jour donné par cette incision. Notons aussi l'utilisation de la radiographie avec repérages métalliques pour identifier les apophyses osseuses dans la profondeur au cours de l'intervention.

Telles sont les particularités intéressantes de l'observation que nous a présentée M. Chevalier. Je vous propose de la faire figurer dans nos bulletins et d'adresser nos remerciements à son auteur.

M. **Mauclaire** : J'ai opéré 7 cas de sacralisation douloureuse rapportés dans la thèse de Meynadier (*Thèse Paris*, 1921). Or, 4 malades furent complètement guéris, 3 continuèrent à souffrir, probablement par névrite persistante.

Quant à la technique, l'ostéotomie temporaire de la tubérosité iliaque suivant la méthode de Bonniot, elle donne un jour très grand, surtout quand l'apophyse hypertrophiée est très large et très longue et le malade adipeux. L'extirpation est parfois très difficile. J'ai une pièce de l'Ecole pratique dans laquelle on voit l'articulation avec surface cartilagineuse sur le sommet de l'apophyse transverse.

Quant à l'attitude à donner au malade, il faut le coucher sur le ventre et l'endormir au rectanol. Le malade sera en position proclive sur une table opératoire orthopédique, le bassin repoussé en haut ; dans cette position, le sang ne s'amasse pas au fond de la plaie.

M. **Basset** : Je remercie mon ami Mathieu d'avoir fait allusion à l'observation que j'ai apportée à notre tribune en 1925.

Je rappelle que ma malade présentait un craquement osseux très net, étroitement localisé et se reproduisant toujours à propos d'un seul et même mouvement.

J'ai obtenu un succès complet et durable bien qu'ayant, à ma grande surprise (ce que m'a révélé la radiographie post-opératoire), fait une résection beaucoup plus limitée que celle que j'avais cru faire puisqu'en somme je n'avais supprimé que le gros tubercule osseux qui surmontait le bord supérieur de la racine de la costoïde droite de L^5.

J'ai employé la voie de Bonniot, qui m'a donné satisfaction, malgré la très grande profondeur des parties osseuses sur lesquelles doit porter la résection.

M. **E. Sorrel** : M. Chevallier a-t-il précisé dans son observation la technique qu'il avait employée au cours de ses deux interventions ?

A-t-il en particulier suivi la technique de Bouniot et réséqué temporairement le rebord iliaque ?

M. **Huet** : Je voudrais signaler que sur les radiographies que nous apporte M. Mathieu, on constate la présence d'ombres de chaque côté de la colonne vertébrale, que l'on retrouve de façon semblable sur deux radiographies ; je serais heureux de savoir quelle interprétation les auteurs donnent de ces ombres ?

COMMUNICATIONS

La voie artérielle en thérapeutique chirurgicale,

par MM. **J. de Fourmestraux** et **M. Fredet** (de Chartres).

Depuis trois ans nous avons utilisé la voie artérielle pour introduire dans l'organisme un agent thérapeutique, sérum ou antiseptique.

Sans vouloir apporter des conclusions hâtives, et nous basant seulement sur les résultats de 110 injections intra-artérielles, il nous semble que cette méthode, riche en promesses fécondes, peut avoir sa place à côté de l'artériographie et peut-être de l'artério-anesthésie.

L'anesthésie par voie artérielle obtenue par Goyanes, en 1908, lui suggéra l'idée d'employer cette technique nouvelle dans un but thérapeutique ; essais de traitement des lésions tuberculeuses des membres qui ne furent pas encourageantes (1).

En France, Paul Fiolle, en Avril 1914 (2), dans un articale publié en collaboration avec Jean Fiolle et basé sur des données expérimentales partant du même principe, conseillait l'introduction d'oxygène dans les artères, comme traitement possible de la gangrène gazeuse. P. et J. Fiolle indiquaient, dans le même travail, que d'autres médicaments pouvaient être utilisés de la même façon : sels d'argent, de mercure, composés iodés. Paul Fiolle fut tué à la bataille de la Somme, en juillet 1916.

Leriche, avant la guerre, sur les conseils de Courmont, avait injecté du sérum antitétanique dans la carotide. Il avait depuis lors, à diverses reprises, utilisé la voie artérielle, étendant les données de la méthode, dont Raynaldo Santos s'était fait l'ardent défenseur, il fit depuis lors de nombreuses injections antiseptiques en utilisant surtout le mercurochrome. En partant du même principe, il injecta du sérum dans des gangrènes gazeuses encore localisées avec de bons résultats.

(1) Cunha-Lamas (A.). Thérapeutique par voie artérielle. *XLIIe Congrès français de Chirurgie*, 1933, p. 385.
(2) Fiolle (P. et J.). Essais d'hématose et d'angéiothérapie artérielle. Société de Chirurgie de Marseille, avril 1914. *Marseille médical*, 1er septembre 1914.

Dans les lésions infectées des membres nécessitant une amputation, l'injection pré-opératoire de mercurochrome ou de violet de gentiane lui permit de limiter les dégâts et de faire porter l'exérèse en tissus non infectés. C'est là un fait précis que nous avons nous-mêmes constaté à diverses reprises.

Raynaldo dos Santos relate, en 1929, à la Société des Sciences Médicales de Lisbonne, l'histoire clinique de ses premiers résultats encourageants en considérant que la voie artérielle constitue le chemin le plus direct pour lutter contre l'infection dans l'intimité des tissus. Il élargit du reste plus tard fort loin ses indications et conclut, dans un travail récent, que l'injection dans l'aorte de solutions antiseptiques à haute concentration, ou de sérum, permet d'atteindre directement les infections abdomino-pelviennes, appendicites sévères, hépatites, infections hématogènes du rein, colites, etc..., avec une efficacité que la voie veineuse ne saurait réaliser.

Un millier d'injections aortiques pratiquées par lui dans un but thérapeutique, ou dans un but diagnostique, n'auraient entre ses mains donné lieu a aucun incident (3).

Au Congrès français de Chirurgie, Cunha Lamas présentait, en 1933, sa statistique d'injections faites uniquement dans un but thérapeutique comportant 82 malades à laquelle il ajoutait 38 observations appartenant à son élève Silvera Ramos portant sur les affections des membres et des infections abdominales.

L'un de nous a publié, en partie, les résultats obtenus dans le service de l'Hôtel-Dieu de Chartres, aux Congrès français de Chirurgie de 1935 et de 1937.

A cette tribune, Ricard (de Lyon), dans un rapport de Huet, relatait une histoire clinique de quatre malades traités en suivant un procédé analogue ; l'une d'elles, voie d'apport iliaque, est tout à fait intéressante.

Il est probable, d'autre part, qu'un nombre important de résultats obtenus par cette méthode fort simple n'ont pas été publiés.

Technique opératoire. — L'injection peut être faite dans toute artère dont le calibre permet la pénétration d'une aiguille de 6/10 de millimètre.

Deux procédés : l'aiguille peut être introduite directement dans le vaisseau intéressé, sans découverte chirurgicale. Cette ponction est parfois facile, et, René Fontaine (4), dans un mémoire paru cette année, demandait que le chirurgien s'entraîne à la pratique de l'abord des artères par simples ponction transcutanée, comme autrefois les médecins ont dû apprendre la pratique des injections intra-veineuses. Sur un malade maigre, surtout sur un malade athéromateux, c'est là une manœuvre de petite chirurgie élémentaire, mais quand la ponction est

(3) Reynaldo dos Santos (Lisbonne). Technique de l'aortographie. *Journal international de Chirurgie*, n° 6, 1937, p. 609.

(4) Fontaine (René). L'artériographie des membres. *Journal international de Chirurgie*, n° 6, décembre 1937, p. 561.

faite dans un but thérapeutique, on se trouve souvent en présence d'une réaction inflammatoire locale importante. L'adénite et la périadénite, surtout au niveau du triangle de Scarpa, rendent difficile le repérage au doigt et parfois la découverte chirurgicale rapide.

Il y a, d'autre part, des artères qu'on ne saurait ainsi atteindre par ponction. Nous n'en voulons de meilleur exemple que celui d'une de nos dernières observations : un malade, réséqué gastrique pour ulcère perforé, présenta, au dixième jour, une parotidite sévère avec mauvais état général, l'un de nous lui injecta, après découverte classique, 10 c. c. de mercurochrome dans la carotide externe. Il est évident ici que la ponction transcutanée aurait été vraiment impossible.

Nous pensons que, le plus souvent, l'artère doit être mise à jour après découverte chirurgicale. Pas d'instrumentation spéciale. L'ingénieux appareil de Santos sera réservé pour l'artériographie. A l'aide d'une seringue, à laquelle s'adapte une aiguille de petit calibre, le liquide est doucement poussé. Quand nous pensons devoir répéter l'injection, une mèche est laissée au contact du vaisseau et permet, s'il est besoin, de faire des injections itératives.

L'aorte peut être abordée après laparotomie, mais il est beaucoup plus simple de pratiquer l'injection par voie postérieure et transcutanée. R. Santos a précisé cette technique au cours de ses travaux sur l'artériographie. Accès dorso-lombaire à gauche et en dehors de la colonne vertébrale, ce qui, chez un sujet maigre, en utilisant une aiguille de 12 centimètres, n'entraîne pas de difficultés spéciales si l'on prend soin de raser le corps de la 12[e] dorsale.

Nous avons utilisé seulement la ponction haute XII. D. La ponction basse L I et L II nous paraît présenter quelques dangers en raison de l'émergence de l'artère rénale.

La solution a injecter. — Après Leriche, nous avons injecté du sérum à hautes doses par la voie carotidienne dans trois cas de tétanos, carotide primitive, il aurait été du reste plus logique d'injecter la carotide interne. Nous avons, deux fois, utilisé la fémorale pour du sérum anti-gangréneux et cela sans résultat utile.

Les injections médicamenteuses ont généralement été faites avec du violet de gentiane en solution hydro-alcoolique, de la gonacrine, de l'argent colloïdal et surtout avec une solution de mercurochrome à 1 p. 100. Il semble que celle-ci soit la mieux tolérée. Elle paraît ne déterminer aucune réaction vaso-motrice brutale dans le territoire vasculaire intéressé.

Au cours de recherches expérimentales, faites avec la collaboration de Bargeton (5), Huet a pu contater que, si l'idéal est évidemment d'injecter des solutions isotoniques, les solutions hypotoniques sont infini-

(5) Huet et Bargeton. Sur les effets des injections artérielles. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 9 mars 1936, p. 485.

ment moins nocives que les solutions hypertoniques. Celles dont le pH est le plus voisin du pH sanguin sont les mieux tolérées.

Dans deux cas, une fois avec une solution hydro-alcoolique de violet de gentiane à 1 p. 100, puis avec une solution de sérum hypertonique à 20 p. 100, ils ont observé des coagulations périphériques du membre injecté tandis que ces deux produits déterminaient, d'autre part, des réactions vaso-motrices brutales.

La solution de mercurochrome à 1 p. 100 est hypotonique et peut être employée sans inconvénients.

Mode d'action de l'angéiothérapie artérielle. — S'il s'agit de sérum, et nous envisageons surtout le cas précis du tétanos, la toxine tétanique se fixant au niveau des centres nerveux, il apparaît comme logique d'agir directement sur ces derniers. C'est en partant de ce principe que Roux, il y a quarante ans, conseilla d'injecter le sérum antitoxique dans le tissu cérébral après trépano-ponction. Théoriquement, il est indiqué d'injecter le sérum par voie carotidienne interne. Nous avons présenté à l'Académie de Chirurgie trois observations de tétanos sévères, ainsi traitées (6).

Dans la gangrène gazeuse nous avons de même injecté du sérum anti-gangréneux sans résultats précis. Leriche aurait été plus heureux. Ici, évidemment, l'heure opératoire ne saurait être différée trop longtemps.

Si l'on utilise un agent antiseptique, l'angéiothérapie artérielle apparaît comme théoriquement supérieure à la voie veineuse. C'est lentement après son introduction que les tissus se libèrent de l'antiseptique employé et le laissent entrer dans la circulation générale. Dans les veines, dilué rapidement dans la masse sanguine, il ne parvient au foyer morbide qu'avec une concentration faible. Ne peut-on penser, d'autre part, que la traversée pulmonaire ne change pas sa composition première, par oxydation ou par tout autre mode d'action dont le mécanisme intime paraît difficile à préciser ?

Tout en se gardant de conclusions hâtives, il ne nous paraît pas illogique d'admettre que l'on peut obtenir une action d'ordre général, provoquer un choc thérapeutique ou une réaction humorale efficiente. La voie veineuse garde ses indications, tandis que la voie artérielle, plus directe, agira contre les infections locales.

Accidents ou incidents observés. — Nous n'avons jamais, jusqu'à ce jour, observé d'incidents mettant en danger la vie du malade. Cependant, l'un de nous a constaté, chez un malade athéromateux, porteur d'un ulcère infecté de la jambe, rebelle à tout traitement, et qui reçut 10 c. c. de mercurochrome à 1 p. 100, quelques jours après l'injection,

(6) De Fourmestraux. La voie artérielle dans le traitement du tétanos. *Bull. et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 1937.

l'existence d'une légère dilatation pulsatile de la fémorale. Dilatation anévrysmale ? Y a-t-il eu une erreur de technique ? Cela est vraisemblable. Quelques gouttes de liquide injecté ont dû pénétrer dans une paroi artérielle particulièrement friable, cela est possible. Cet incident mettrait en évidence la nécessité de substituer, autant que possible, la découverte chirurgicale à la ponction transcutanée.

Chez quelques malades on constate une poussée fébrile pendant quarante-huit heures, diarrhée profuse mais fugace. Pas de modification de l'urée sérique ni de glycémie.

Valerio [Rio-de-Janeiro] (7) aurait dix fois constaté des douleurs vives dans les membres. Il est vrai qu'il multiplie beaucoup plus que nous les injections (dix à douze en moyenne) et utilise parfois le sérum glucosé à 15 p. 100, c'est-à-dire en solution hypertonique.

La coloration des téguments, lorsqu'on emploie le mercurochrome, est loin d'être constante. Elle peut être généralisée à tout le corps ou seulement étendue aux membres intéressés. Généralisée, nous l'avons observée deux fois chez des malades où le taux d'urée sérique était de 0,64 et 0,62. Il semble que cette coloration témoigne alors un degré réel d'imperméabilité rénale. Quant à la coloration localisée au membre injecté, nous l'avons remarquée dans plusieurs cas d'artérite oblitérante et dans un cas de gangrène gazeuse. Cette coloration semble être réalisée quand il existe un obstacle sérieux au courant sanguin artériel et que le liquide injecté ne peut se rendre aux capillaires.

Cette réaction est assez courte et ne dure en général que cinq à six minutes. Nous l'avons vue persister une heure puis s'effacer lentement.

Après ponction artérielle, sous condition que l'aiguille ne dépasse pas 6/10, l'écoulement sanglant s'arrête dès qu'elle est enlevée.

Sur 1.500 ponctions faites à Lisbonne dans un but diagnostique ou thérapeutique, C. Lamas n'a eu à déplorer qu'un seul accident sévère, chez un malade atteint d'artérite syphilitique, où il dut lier l'artère pour réaliser l'hémostase.

Goinard (8) a observé après l'injection d'une solution hydro-alcoolique de violet de gentiane dans l'humérale, une gangrène humide de deux doigts. Il s'agissait dans ce cas d'un tuberculeux avec tumeur blanche du coude fistulisée présentant en plus deux spina ventosa infectés où se développa secondairement la gangrène.

Résultats obtenus. — L'angéiothérapie par voie artérielle a été réalisée dans le traitement des affections les plus diverses. Lamas ponctionne l'aorte et y injecte de la gonacrine ou du mercurochrome en une technique qui ne présente que des difficultés apparentes. Cette aortothérapeutique lui aurait donné des résultats impressionnants chez une

(7) Valerio (M. A.). *Brasil medico*, mars 1925 ; Analyse Masini, *Sud Med. chirurgical*, 1925.

(8) Goinard (P.). *Injections antiseptiques intra-artérielles*. P. Meruelle, 16 janvier 1935, p. 73.

cinquantaine d'infectés abdominaux, contusions avec lésions de l'intestin, pelvipéritonite, perforation d'ulcères gastriques, pyélonéphrite, etc.

Il nous est difficile de préjuger de la constance des résultats obtenus par cette méthode audacieuse, nous n'en avons pas la pratique. Nous pouvons cependant dire que la ponction de l'aorte, surtout quand on l'aborde au niveau de la 12e dorsale, ne présente pas de difficultés spéciales, et que dans les trois cas où nous l'avons employée, elle nous est apparue comme fort simple chez deux malades ; chez le troisième, musclé et obèse, nous ne pûmes atteindre l'aorte avec une aiguille trop courte.

Notre pratique se résume surtout à l'abord des carotides et des artères des membres. La fémorale, l'humérale et l'axillaire sont ponctionnées directement ou après découverte classique. Le faible calibre de la radiale et de la cubitale, leurs larges anastomoses font qu'il semble plus facile et plus simple d'injecter l'humérale.

Cent dix injections nous ont donné des résultats souvent bons, mais parfois médiocres.

Quatre observations d'arthrite suppurée — trois malades présentant des arthrites sévères du genou — ont guéri après injections intra-artérielles et mobilisation active après arthrotomie économique.

Nous avons dû, une fois, nous résoudre à l'amputation. L'examen du membre montrait une large ulcération des cartilages, sur une pièce opératoire on ne retrouve pas de traces de mercurochrome injecté, l'amputation avait du reste été faite plusieurs jours après la dernière injection. Il existait de larges ulcérations des cartilages diathrodiaux, surtout marqués au niveau des coques condyliennes, avec fusées postérieures et basses.

Dans un travail antérieur, l'un de nous avait cru pouvoir conclure que lorsque les cartilages étaient ulcérés et qu'apparaissaient des fusées postérieures au cours de l'évolution lente d'une arthrite suppurée du genou, la large résection de drainage ou l'amputation restaient la seule ressource (9).

Dans les infections étendues, les cellulites diffuses infectées : résultats en général excellents. L'angéiothérapie ne constitue évidemment pas toute la thérapeutique, mais nous pensons qu'avec elle on peut limiter l'acte chirurgical et pratiquer des exérèses restreintes.

La chute de la température, la sédation rapide des accidents locaux nous ont paru tout à fait probants dans une parotidite grave et dans plusieurs cas de phlegmons des gaines, où le drainage put être relativement restreint. Dans les fractures ouvertes et infectées, résultats en général bons. Dans toute fracture ouverte, nous pratiquons maintenant une injection en amont du foyer, ce qui évidemment n'exclut pas l'intervention active habituelle.

La sérothérapie et la chimiothérapie ne nous ont donné que des résultats négatifs dans 3 cas de gangrène gazeuse.

(9) Huet et de Fourmestraux. Traitement des arthrites suppurées du genou. *Congrès français de Chirurgie*, 1934.

L'un de nous (10) s'est attaché à l'étude du mode d'action de l'angéiothérapie artérielle dans les ulcères variqueux, jusque-là rebelles à toute thérapeutique : un de ses malades, porteur d'une large plaie de la région du genou reçut une injection artérielle de mercurochrome. Il fut heureusement surpris dans les jours qui suivirent de constater qu'un ulcère variqueux, large comme la paume de la main, que présentait en outre son malade, s'était réduit au quart environ de sa surface, tandis que les bords assouplis étaient devenus le point de départ d'une zone d'épidermisation.

Il a depuis lors traité, dans notre service de l'Hôtel-Dieu de Chartres, toute une série d'ulcères variqueux de jambes ou de plaies atones chez des variqueux, avec des résultats constants au bout de trois ou quatre injections, quand la voie artérielle reste perméable au voisinage de l'ulcère.

Il nous paraît également intéressant de signaler la consolidation d'une brûlure électrique qui n'avait aucune tendance à la guérison et qui s'épidermisa après trois injections humérales de mercurochrome.

Dans la gangrène par artérite, quand il existe une oblitération artérielle contrôlée par oscillométrie, l'angéiothérapie ne peut amener aucun résultat utile. Elle a cependant l'avantage de permettre l'amputation en zone saine, du moins en zone moins infectée, et l'affirmation de Leriche alors qu'il déclare qu'il ne voit plus la nécessité d'opérer à froid ces dernières, tandis que peut se faire la désinfection intra-artérielle, nous paraît tout à fait justifiée.

L'angéiothérapie par voie artérielle ne constitue certainement pas une panacée universelle dans le traitement des infections diffuses ou localisées, nous pensons cependant que c'est là une méthode simple et qui peut rendre de réels services.

Des essais trop peu nombreux de sérothérapie ne permettent pas d'apporter des conclusions utiles ; cependant dans le traitement du tétanos, elle constitue une voie d'apport direct du sérum au niveau des centres inhibés par la toxine.

Dans les infections aiguës des membres, les cellulites en général, la chimiothérapie par voie artérielle présente des avantages certains.

Nous n'avons pas une expérience suffisante de l'angéiothérapie par voie aortique pour conclure de façon utile, mais c'est là une méthode neuve, qui sort des sentiers grégaires et que l'on ne saurait, *a priori*, rejeter.

M. **Louis Bazy** : Je voudrais dire un mot à propos des accidents des injections artérielles. J'ai fait et je fais encore beaucoup d'artériographies dans mon service. Comme je l'avais montré à propos d'un cas malheureux, le danger des injections artérielles réside souvent dans la

(10) Fredet (M.). Traitement des ulcères de jambe par les injections de mercurochrome. *Congrès français de Chirurgie*, 1937.

sensibilité vaso-motrice des sujets à qui on fait une ponction artérielle.

Je crois que si on veut éviter ces accidents, qui surviennent quel que soit le liquide employé, et qui sont particulièrement à redouter chez les malades, atteints de maladie de Raynaud par exemple, où la moindre excitation périphérique produit de gros artériospasmes, il serait utile d'étudier auparavant la sensibilité vaso-motrice des malades.

J'ai proposé, à ce propos, une épreuve que nous employons couramment et depuis son emploi, — est-ce une coïncidence ? — nous n'avons jamais observé d'accidents quelconques au cours de nos injections artérielles. C'est *l'intradermo-réaction à l'adrénaline*. Chez les sujets très sensibles, I ou II gouttes d'adrénaline au 1/1.000, injectées dans le derme produisent une plaque livide étendue qui persiste extrêmement longtemps. Chez de pareils sujets qui montrent ainsi une sensibilité vaso-motrice importante, je pense qu'il vaudra mieux s'abstenir de toute manœuvre intra-artérielle, faute de quoi on risque d'avoir des accidents.

M. **de Fourmestraux**: Je suis très intéressé par ce que vient de dire M. Bazy ; la question du liquide à injecter est tout à fait importante, il doit être isotonique ou hypotonique ; plus la solution injectée se rapproche du *p*H du sujet, moins il y a de danger.

M. **Louis Bazy**: Je veux répéter qu'à mon sens les accidents des injections artérielles ne sont pas uniquement le fait de la nature du liquide injecté. Certes, certains liquides qui provoquent une irritation de l'endartère y exposent plus que d'autres. Mais il faut savoir que le seul fait de toucher à une artère, même sans y rien injecter, peut, chez certains sujets, provoquer des artériospasmes redoutables. Chez le malade, dont j'ai ici même rapporté l'observation, chez qui l'artériographie avait produit une gangrène du membre, il s'agissait d'un syndrome de Raynaud, et le seul fait de placer le brassard du sphygmomanomètre déclenchait chez lui une crise typique. En vous rapportant ce cas, je vous avais en même temps fait connaître l'opinion de mon maître, le professeur Laubry, qui y voyait la preuve que la maladie de Raynaud n'est pas une maladie des artères, donc justiciable de l'artériographie, mais bien une maladie des centres vaso-moteurs ganglionnaires et peut-être médullaires.

Je me permets de vous rappeler également ce que je vous avais dit autrefois des accidents produits par l'électricité. Certains sujets particulièrement sensibles peuvent tomber en syncope sous l'influence d'un courant même de faible intensité auquel résiste un sujet normal. Là, encore, l'intradermo-réaction à l'adrénaline et d'autres épreuves analogues permettent le dépistage de l'hypersensibilité vaso-motrice.

La gastrectomie simplifiée par la ligature seule du duodénum et l'utilisation de l'appareil de Neuffer-Ulrich, modifié par Friedrich, sur l'estomac,

par M. **Daniel Ferey** (de Saint-Malo), associé national.

A la séance de l'Académie de Chirurgie du 6 novembre 1935, Begouin apportait 3 cas de gastrectomie où il s'était contenté, après écrasement du duodénum, de placer dans le sillon produit par l'écraseur un fil de soie et il coupait le duodénum non écrasé 1 centimètre au-dessus, pour éviter le dérapage du fil. Quelques mois plus tard, allant rendre visite à mes amis Lamarre et Larget, à Saint-Germain-en-Laye, nous vînmes à parler de gastrectomie. Ils me conseillèernt d'essayer cette façon de faire et d'utiliser en plus, du côté gastrique, l'appareil de von Petz ou de Neufler-Ulrich modifié par Friedrich. C'est cette technique que j'emploie depuis un peu plus d'un an.

Je l'ai utilisée la première fois pour le fils d'un médecin qui avait eu une perforation d'ulcère du duodénum. On avait suturé l'orifice de perforation et complété par une épiplooplastie. Ce malade présentant, quelques mois plus tard, des signes d'ulcère gastrique en activité, était allé consulter le Dr Jean-Charles Roux, qui, n'obtenant aucune amélioration par les traitements habituels, conseilla une gastrectomie.

Je pratiquais cette opération, qui fut longue et laborieuse en raison des adhérences coliques, hépatiques et épiploïques consécutives à la perforation. Le malade, très fatigué à la fin de l'intervention que j'avais pratiquée de gauche à droite, était un cas à tenter la simple ligature du duodénum pour terminer au plus vite l'opération. Le résultat fut excellent.

Mon expérience porte aujourd'hui sur 11 observations de ligature du duodénum, sans qu'il y ait eu le moindre ennui, la plus petite trace de fistule duodénale. Je procède ainsi :

Je serre très fortement, avec une soie plate n° 4, le duodénum à 0 cent. 5 ou 1 centimètre de l'endroit où je dois le couper, sans l'écraser. Par mesure de précaution, je place au ras de la première une seconde ligature plus ou moins serrée, *après que le duodénum a été coupé*. En effet, à ce moment, le duodénum séparé de l'estomac est moins tendu, il arrive que le premier fil de ligature ne paraisse pas l'avoir étranglé suffisamment et il est bon d'en mettre un second qui renforce l'action du premier sans, bien entendu, serrer la ligature jusqu'à risquer la section de l'organe. Je mets ou je ne mets pas de teinture d'iode sur la tranche qui a été coupée au bistouri, j'enfouis si j'ai de l'épiploon comme dans les ulcères, je n'enfouis pas dans les cancers où tout l'épiploon est enlevé avec la tumeur. (J'ajoute que dans plusieurs cas

de résection intestinale du grêle et du côlon, j'ai utilisé pour la fermeture de l'intestin la double ligature à la soie n° 4, sans aucun enfouissement.)

Le second point sur lequel porte cette communication est l'utilisation de l'appareil de von Petz ou celui de Neuffer-Ulrich modifié par Friedrich.

Cet appareil, surtout le nouveau, est d'une grande simplicité. Il écrase et coud en même temps la partie que l'on enlève et celle qui reste. Cette suture est faite au moyen d'agrafes métalliques préparées d'avance dans des chargeurs. Les avantages sont les suivants :

1° *On enlève en vase clos la partie malade.* J'ai souvent constaté, même une heure après la fin de l'opération, que la pièce réséquée était aussi tendue par les gaz et les liquides qu'au moment où je venais de la déposer dans le plateau. Je dirais plus, si on exerce une pression moyenne sur les parois de la poche ainsi fermée, on s'aperçoit qu'il ne sort ni gaz, ni liquide et que la suture mécanique est parfaitement étanche.

2° Les mêmes avantages s'observent du côté gastrique, la tranche est hermétiquement fermée aux gaz et aux liquides. Parfois entre les agrafes de métal un petit jet de sang artériel passe, il est facile de lier le vaisseau qui saigne.

Les chirurgiens qui font un Billroth II n'ont qu'un seul surjet à faire sur la tranche sectionnée. Ceux qui font un Hofmeister-Finsterer, technique que j'emploie depuis plusieurs années, font un surjet sur la partie haute de la tranche gastrique. Ils suturent, l'estomac étant toujours hermétiquement fermé, le bord gauche de la fente mésocolique, le jéjunum, à la paroi gastrique postérieure, ils ouvrent le jéjunum, à ce moment seulement, d'un coup de ciseaux, ils coupent la partie inférieure de l'estomac, enlèvent en même temps les agrafes qui la ferment, vident à l'aspirateur le contenu gastrique et établissent la continuité gastro-jéjunale avec le minimum de risque d'infection, avec le moins d'encombrement possible puisqu'il n'y a ni clamp, ni écraseur, ni pince pour gêner les manœuvres du chirurgien.

Bien entendu, cet appareil ne présente plus la même utilité lorsqu'on fait un Polya.

Que deviennent les agrafes ainsi laissées en place ?

En principe, elles s'éliminent ; en fait, bien souvent elles demeurent. Je viens de faire radiographier la deuxième malade opérée par moi d'un néoplasme de l'estomac, suivant cette technique le 21 juin 1936, je l'ai fait radiographier le 15 novembre 1937, on voit encore trois agrafes à la partie moyenne de la tranche gastrique, celles d'en haut et celles d'en bas ont été éliminées. Elle va très bien et supporte ses agrafes admirablement.

Un autre estomac, opéré le 27 octobre 1937, radiographié le 20 novembre 1937, présente ses agrafes au complet vingt-quatre jours après

l'intervention. Elles sont parfaitement en place, prouvant la solidité de la suture.

Ces quelques détails ne sont évidemment pas indispensables pour faire une excellente gastrectomie, mais je trouve que cette technique rend l'opération plus simple, plus aisée, et peut-être plus sûre que toutes les techniques que j'ai vu employer. (J'ajoute que dans la chirurgie intestinale, cet appareil rend les plus grands services, il évite, là aussi, au maximum, les risques d'infection.)

M. **Toupet** : La communication de M. Ferey envisage deux points de technique qui doivent permettre de simplifier la gastrectomie : la fermeture du duodénum par une simple ligature sans enfouissement ; l'utilisation de l'écraseur de von Petz pour la fermeture de l'estomac.

Si on pouvait, d'une façon habituelle, fermer le duodénum par un ou deux fils sans enfouissement, la technique de la gastrectomie serait certainement simplifiée. Malheureusement, je suis persuadé qu'il n'en est rien et nos bulletins sont trop lus dans le monde entier pour que nous puissions admettre cette technique sans quelques objections. Que sur un duodénum sain on puisse se contenter d'une ou deux ligatures pour obtenir une fermeture sans fistule ultérieure, je l'admets, les observations de M. Ferey en sont la preuve ; mais que cette technique soit sans danger et applicable à tous les cas, je ne le crois pas. Quand la fermeture du duodénum est facile, tous les procédés peuvent être employés ; leur multiplicité montre du reste qu'avec les techniques les plus minutieuses, il y a encore parfois des échecs. J'en ai employé beaucoup et n'ai nullement l'intention d'étudier ici leurs mérites respectifs. La simple ligature me paraît le plus aléatoire de tous.

Quand la fermeture du duodénum est véritablement difficile ; quand on manque d'étoffe et de tissus sains, je ne vois pas comment on pourrait éluder la difficulté en se contentant d'une simple ligature. Je fais en pareil cas de mon mieux, prenant ce que je peux, m'efforçant d'inverser la muqueuse et multipliant les plans d'enfouissement. Ne laissons pas croire qu'on peut, en pareil cas, simplifier la technique, elle est au contraire très longue, très minutieuse et très compliquée.

En ce qui concerne l'emploi de l'écraseur de von Petz qui, théoriquement, ferme l'estomac et assure l'hémostase, je ne suis pas de l'avis de M. Ferey.

La fermeture rapide de la tranche gastrique n'a aucun intérêt si on utilise la technique de Polya, qu'un intérêt très médiocre si on utilise celle de Finsterer. L'écraseur de von Petz n'aurait d'avantage que pour exécuter un Billroth deuxième manière. J'ai essayé l'instrument et ai constaté que si l'agrafage métallique était excellent et assurait l'asepsie, il n'assurait nullement l'hémostase; comme tous les écraseurs que j'ai eus entre les mains, il sectionne souvent les vaisseaux sans les oblitérer. Mon ami de Martel, qui avait réalisé le plus ingénieux des écraseurs, l'a transformé en compresseur pour cette raison et nous a dit

récemment ici qu'il l'avait définitivement abandonné. Ces instruments sont trop traumatisants et donnent une hémostase incertaine ; or, en chirurgie gastrique, je suis profondément convaincu que l'*hémostase prime l'asepsie.* Il faut lier minutieusement tous les vaisseaux qui saignent et suturer des tranches exsangues.

Je ne suis pas seul de cet avis. J'ai fait l'année dernière et cette année un séjour à Vienne, patrie de la chirurgie gastrique. J'ai demandé notamment, chez le professeur Ranzi, ce qu'on pensait de l'écraseur de von Petz ; on avait essayé l'instrument, mais rapidement abandonné, et personne ne savait où il était. Je ne vois du reste pas quel intérêt il y a à gagner quelques minutes dans des opérations où le succès dépend non pas de la rapidité, mais de la perfection de l'acte opératoire. Ce qui prend du temps dans une gastrectomie difficile, ce n'est pas la fermeture d'une tranche gastrique. Si on opère à l'anesthésie locale aussi minutieusement qu'un neuro-chirurgien, le facteur temps compte bien peu. J'ai fait, il y a huit jours, une gastrectomie chez un malade porteur d'un ulcus du duodénum perforé bouché par le pancréas et d'un ulcus peptique du jéjunum, suite de gastro-entérostomie. La vie du malade était menacée par des hémorragies. Je suis intervenu à l'anesthésie locale. J'ai trouvé un abdomen complètement bloqué par des adhérences sus- et sous méso-coliques. J'ai dû refaire péniblement l'anatomie de la région, réséquer l'ulcus duodénal, un segment de jéjunum près de l'angle duodéno-jéjunal. J'ai terminé par une large gastrectomie et un Polya ; l'opération a duré trois heures un quart et malgré cela, peut-être à cause de cela, le malade va très bien. Je ne vois pas comment, dans ce cas, j'aurais pu fermer le duodénum par une simple ligature et en quoi l'écraseur de von Petz aurait abrégé mon opération.

J'ai fait beaucoup de gastrectomies, employé au début des techniques simples et rapides. Je suis actuellement profondément convaincu que pour avoir des résultats à peu près constants, il faut, sans considération pour le temps, la simplicité et l'élégance, s'attacher à réduire le choc et chercher la perfection dans l'hémostase et les sutures.

M. **F. d'Allaines** : Depuis deux ans j'ai pratiqué assez couramment la fermeture du duodénum par ligature. C'est un procédé qui est commode dans les cas où le duodénum est peu mobilisable et où, du fait de la situation de l'ulcère, la section doit se faire loin vers la droite.

Toutefois la ligature simple, sans écrasement, me paraît un procédé dangereux ; je ne l'ai employé que deux fois tout récemment et, dans ces deux cas, j'ai vu apparaître une fistule duodénale, peu importante à la vérité, mais tout de même inhabituelle. A mon avis, il faut pratiquer la ligature après écrasement du duodénum et suivie d'enfouissement soigné. Bien entendu, on ne doit pas appliquer ce procédé d'écrasement aux cas où celui-ci doit se faire en pleine zone calleuse ; en effet, l'écrasement couperait à coup sûr toute la paroi.

En pratique, mes préférences vont actuellement à la suture classique

du duodénum en plusieurs plans enfouissants ; mais le procédé de ligature avec écrasement et enfouissement me paraît un procédé utile et applicable surtout, quoi qu'on en dise, aux cas difficiles.

Quant à la pince de von Petz, je m'en sers depuis plus de quatre ans; sauf omission, je l'ai utilisée vingt-huit fois au cours de gastrectomies. De cette expérience déjà assez étendue, je puis conclure que je n'ai jamais observé d'hémorragies de la tranche de section. La pince de von Petz ne supprime pas l'hémostase ; après section on voit, tout le long de la tranche, suinter le sang et les ligatures doivent être mises comme dans tout autre procédé de section gastrique. L'emploi de la pince de von Petz présente quelques avantages : économie de temps, à la vérité minime et du reste sans grand intérêt quand on opère à l'anesthésie locale. Propreté plus grande de l'opération ; une grande partie des manœuvres opératoires se fait, en effet, en vase clos.

En revanche, je reconnais à cet instrument un gros inconvénient. C'est essentiellement l'instrument que l'on peut utiliser dans les gastrectomies faciles ; en effet, la taille de l'instrument empêche de l'introduire d'une façon pratique et facile à l'intérieur de l'abdomen, il est donc nécessaire d'avoir un sujet maigre et un estomac très souple et très largement extériorisable ; dans le cas contraire, l'emploi de la pince de von Petz est à mon avis à rejeter, car son volume ne permet pas de l'introduire facilement et on est conduit alors à une gastrectomie économique, surtout économique vers la petite courbure, ce qui est considéré par tous comme une mauvaise technique.

En conclusion, l'emploi de la pince de von Petz ne paraît pas destiné à révolutionner la chirurgie gastrique ; toutefois, c'est un adjuvant utile, agréable, qui peut être employé au cours des gastrectomies aisées, c'est dans ces cas seulement que je l'utilise de temps en temps et avec une parfaite satisfaction.

M. **Lamare** : Nous avons été informés, Larget et moi, par notre collègue Ferey lui-même, de son intention de faire part aujourd'hui à l'Académie des résultats d'une technique de gastrectomie que nous lui avions conseillée lors d'une visite qu'il avait bien voulu nous faire à Saint-Germain, il y a un peu plus d'un an.

Nous avons aussitôt dénombré nos propres opérés. Il ne nous a été possible encore d'en réexaminer qu'un très petit nombre. Nous n'avions d'ailleurs pas l'intention de vous faire part dès maintenant des résultats de notre expérience personnelle, parce que nous pensions n'avoir encore l'assentiment ni du temps ni du nombre : trois ans au plus c'est court. 19 cas, cela nous paraissait trop peu.

En outre, les résultats définitifs d'une gastrectomie se mesurent à la qualité du rétablissement fonctionnel de la continuité digestive. A l'obtention de ces résultats contribuent non seulement le mode de l'anastomose, mais aussi la façon dont celle-ci a été réalisée. Si nous avons le plus souvent éxécuté le Finsterer, avec avantage semble-t-il, c'est proba-

blement parce que nous en avons acquis peu à peu une pratique correcte.

Mais puisqu'il semble bien que le débat se doive limiter aujourd'hui aux suites opératoires immédaites et porter plus particulièrement sur le mode de fermeture du duodénum, voici ce que nous pouvons dire :

Il y a plusieurs années, nous avions été amenés, au cours d'une colectomie difficile, à sectionner le côlon au thermocautère à l'abri seulement d'une double ligature à la soie. Les suites de l'intervention furent normales.

Ayant appliqué avec succès au côlon le mode de section que nous pratiquons toujours sur l'appendice depuis que mon maître Robineau m'en a démontré les avantages, nous avons, de même manière, en janvier 1935, lié et sectionné sans enfouissement le bout duodénal au cours d'une gastrectomie et cela sans dommage.

La communication faite ici par MM. Bégouin et Dubourg, en novembre 1935, nous encouragea à persévérer dans notre manière de faire. Ces auteurs, cependant, croyaient devoir écraser avant de lier : une double ligature nous paraît un moyen suffisant d'écrasement de la muqueuse.

Nous avons appliqué ce mode de fermeture du duodénum dans 19 cas. Notre élève Jeanne (de Bayeux), a bien voulu nous communiquer les 13 cas dans lesquels il a, sur notre conseil, procédé de même.

Nos 19 cas personnels comportent 11 cancers de l'estomac parce que nous n'avions pas encore pour l'ulcère la résection facile, parce que nos tentatives de ligatures duodénales nous paraissaient devoir être limitées tout d'abord aux cas graves, et réservées aux malades dont l'état général était très touché et qui devaient bénéficier davantage d'une particulière rapidité d'exécution.

Cette série est, de ce fait, grevée de 4 décès, survenus du deuxième au quatrième jour, par choc opératoire ou cachexie progressive, l'intervention ayant été motivée deux fois par des cancers très volumineux et, deux fois, par des tumeurs adhérentes qui ont nécessité une résection pancréatique importante.

Parmi les 28 autres opérés (nos 15 personnels, les 13 du Dr Jeanne), 19 étaient porteurs d'un ulcère gastrique ou duodénal, 8 d'un cancer mobile ou peu adhérent. En marge de 27 guérisons opératoires, nous signalons un décès qui nous fut un enseignement, car il doit être attribué à la ligature du duodénum. Nous n'avions pas encore estimé à sa juste valeur le volume du moignon sus-strictural, la section fut faite trop près de la ligature, qui a glissé sous nos yeux et, bien qu'elle eût été refaite en bonne place, a entraîné des troubles infectieux graves, ainsi qu'il fut vérifié au cours de la nécropsie.

La ligature duodénale fut faite cinq fois à l'aide d'une grosse soie, mais une fistulette, apparue dans la cicatrice, et tarie rapidement d'ailleurs, nous a fait abandonner la soie, et c'est au catgut 8 que fut faite la ligature duodénale dans les 27 autres cas.

Les suites thermiques de l'opération furent normales : 38° à 38°2

pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Dans 3 cas la température a atteint 39°5, en raison de complications pulmonaires qui ont guéri.

Nous ne désirons point que revivent, à propos de la ligature du duodénum, les discussions qui ont marqué la lutte des partisans et des adversaires de la ligature, sans enfouissement, de l'appendice. Nous nous contenterons de dire qu'associée à la section corporéale de l'estomac par la machine de von Petz, dont nous avons maintenant une expérience personnelle de cinq années avec 38 cas, la double ligature au catgut du duodénum avec section au thermocautère, qui *permet de sectionner sans remords le duodénum dans sa portion partiellement dépourvue de péritoine*, abrège, sans vitesse excessive et sans danger, la durée de la gastrectomie.

M. **R. Soupault :** A la suite de la communication de M. Bégouin ici même, j'ai tenté la ligature simple du moignon duodénal à la soie, sans enfouissement — dans 5 cas. J'ai eu deux fistules duodénales, sans suites graves il est vrai ; je n'ai pas continué.

M. **Bréchot :** L'enfouissement du moignon duodénal est une condition nécessaire de sécurité. Même lorsqu'il est fait correctement, il est bon de le recouvrir encore par une épiplooplastie ou par les feuillets péritonéaux dont on peut disposer. Je considère comme une erreur de préconiser des solutions de facilité, même si, dans quelques cas, l'on n'en a pas éprouvé d'ennui.

Dans les cas normaux, le traitement de choix du moignon me paraît seul devoir être préconisé. Dans les cas particulièrement difficiles d'ulcus duodénal plus ou moins adhérent, il faut s'efforcer de libérer une tranche duodénale suffisante, mais, dans ces cas, l'on peut ne pas trouver assez d'étoffe duodénale pour poser une ligature circulaire et, pour l'enfouir, l'on est alors obligé de fermer par points séparés les lèvres de la tranche et de recouvrir cette suture par une deuxième suture prenant le pancréas et la paroi externe du duodénum et de protéger le tout par une épiplooplastie. La double ligature sans enfouissement ne peut donc être faite que dans les cas aisés où l'on peut faire un enfouissement correct et où une technique sûre doit la réprouver.

M. **Rouhier :** Je ne veux pas reprendre la question de la ligature du duodénum après ce que viennent de dire excellemment mes amis Toupet et Bréchot. La fermeture du duodénum est la partie la plus délicate et la plus difficile de la gastrectomie, ce n'est pas elle qu'il faut escamoter. Mais, contrairement à eux, je ne crois pas qu'il faille éviter de parler de cette mauvaise pratique, car nous n'éviterons pas qu'elle ne coure les rues, il faut en parler, au contraire, mais pour la condamner !

Dans cette discussion, j'ai éprouvé une grande satisfaction, c'est d'entendre Toupet rejeter l'écrasement de l'estomac, c'est d'appendre que de Martel, qui en fut l'un des apôtres, y a maintenant renoncé.

Messieurs, j'ai eu pendant des années un écraseur dans mes plateaux chaque fois que j'ai fait une opération sur l'estomac. Jamais je n'ai pu me décider à m'en servir, parce que je suis profondément convaincu que la chirurgie de l'estomac est une question de coutures soigneusement faites entre des tranches viscérales aussi saines que possible. Est-il bien logique de commencer par abîmer soi-même les tissus qu'on va suturer ? Je l'ai toujours cru contraire à la logique et je suis heureux de constater que la logique triomphe enfin !

M. **J.-Ch. Bloch :** J'ai rapporté d'Allemagne, il y a cinq ans, l'appareil de von Petz. Je l'ai complètement abandonné, en raison de l'insuffisance d'hémostase constatée au niveau de la tranche gastrique, dans certains cas.

M. **Ferey :** Je tiens à dire que cette méthode de la ligature du duodénum ne devra être employée que lorsqu'on aura affaire a un duodénum pas trop gros, en zone parfaitement saine et non friable, mais qu'en aucun cas, on ne devra l'ériger en méthode générale.

Quant à l'appareil de Friedrich, il faut : 1° ne pas trop serrer lorsqu'on écrase ; 2° faire très soigneusement les ligatures des artères qui saignent en dehors des agrafes métalliques et qui n'ont pas été prises dans la suture.

Méningites aiguës, puriformes et aseptiques, consécutives aux fractures de la base du crâne, chez l'enfant,

par M. **Pierre Lombard** (d'Alger), associé national.

A côté des méningites, aiguës ou suraiguës, qui donnent aux fractures de la base du crâne un caractère de si haute gravité, il faut faire place à un syndrome, d'allure aussi dramatique, dans lequel le liquide céphalo-rachidien trouble, puriforme, demeure constamment aseptique, ainsi qu'en témoignent examens directs et cultures et rapidité de guérison.

Ces faits sont exactement superposables à ceux qui compliquent l'évolution de certaines otites : ils rentrent dans le cadre de ces réactions puriformes, aseptiques, qu'on observe au niveau de toutes les séreuses et dans les synoviales articulaires. Nous ne voulons pas discuter ici leur pathogénie encore obscure — réaction de voisinage, pour les uns, infection très discrète, pour les autres — mais seulement insister sur leur rareté après les traumas de la base, et sur la nécessité d'un contrôle cyto-bactériologique rigoureux pour les dépister et pour en suivre l'évolution.

Observation I. — *Fracture de l'étage antérieur. Méningite puriforme aseptique. Hypotension secondaire sans signe clinique.*

Dans la soirée du 22 décembre 1936, un garçon de dix ans, Hamitouche Ali, fait une chute de 3 m. 50 dans une cage d'escalier : il a une perte de connaissance de dix minutes environ, revient à lui, reconnaît sa mère, puis retombe dans un état de torpeur qui se prolonge pendant près d'une heure.

Il arrive à l'hôpital à 21 heures : il est alors assez éveillé pour répondre aux questions qu'on lui pose, et raconter les circonstances de l'accident.

Les deux paupières sont tuméfiées par un épanchement sanguin important qui, du côté droit, remonte largement sur le crâne, s'étalant sur les régions temporale et fronto-pariétale. Dans cette dernière zone, la crépitation neigeuse est caractéristique.

Il y a eu, après l'accident, une épistaxis bilatérale prolongée : elle a été suivie de deux vomissements sanglants, l'un dans la soirée du 23, l'autre dans la matinée du 24.

Il n'y a pas eu d'otorragie.

Le 24 au matin, l'infiltration ecchymotique des paupières supérieures est considérable, elle se prolonge en une teinte bleuâtre qui couvre les paupières inférieures et descend sur les joues. Il n'y a pas d'ecchymose sous-conjonctivale. *On ne découvre pas de fracture de la voûte*, la pyramide nasale est intacte.

Les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière. Peut-être y a-t-il un peu de parésie du facial gauche.

Aucun trouble de la motricité au niveau des membres : tous les réflexes tendineux sont normaux, le Babinski fait défaut.

Cependant, il y a une raideur marquée de la nuque et le signe de Kernig est parfaitement net. La température est à 37°3, le pouls à 128.

La ponction lombaire ramène 4 à 5 c. c. de liquide trouble. La tension initiale est de 23 ramenée à 13.

Le Queckensteed est positif.

L'examen cytologique montre l'*existence de polynucléaires pour la plupart altérés, mais on ne découvre pas de microbes à l'examen direct et la culture restera négative.*

Dans la soirée, la température monte au voisinage de 40°.

Le 25, la tuméfaction des paupières diminue, l'enfant reste parfaitement lucide, les signes méningés toujours très nets, la température au-dessus de 39°. Le pouls à 140.

Le 26, l'état est le même, il n'y a pas de délire, ni d'agitation, pas de vomissements, l'enfant s'alimente correctement.

La raideur de la nuque s'accuse, température à 39°8, pouls à 152.

Ponction lombaire, tension initiale à 21, ramenée à 20 après soustraction de 2 c. c.

Le liquide toujours trouble, demeure stérile.

Le 28, nuque toujours raide, température haute.

Le 29, l'état ne s'est pas modifié : les signes de réaction méningée sont toujours bien caractérisés, il s'y ajoute une céphalée marquée, accompagnée de vomissements, il y a un peu de strabisme convergent, la température dépasse 39°, le pouls à 108.

La ponction lombaire ramène un liquide trouble, dont la tension initiale n'est pas prise, mais dont la tension terminale est de 11.

Le Queckensteedt reste positif.

Le liquide contient des *polynucléaires altérés* et *nombreux*, mais *pas de germes ni à l'examen direct, ni en culture.*

Le 31, il y a une amélioration notable, la température tombe à 38°, le pouls descend à 92, l'enfant bien éveillé mange de bon appétit.

Le 4 janvier, l'amélioration se poursuit, la température descend jusqu'au voisinage de la normale.

Il n'y a toujours pas de troubles pupillaires, la nuque est plus souple,

la palpation du crâne ne révèle qu'un peu de sensibilité au niveau du rebord interne de l'orbite gauche.

Le 6 janvier, brusque crochet thermique à 39°, accompagné d'un vomissement.

Le 7 janvier, la température est revenue à la normale, la ponction lombaire ramène un *liquide clair*, tension initiale 15, ramenée à 14.

Dans le liquide céphalo-rachidien, les *éléments cellulaires sont rares :* 6 leucocytes par millimètre cube, 20 hématies.

Albumine : 0 gr. 50 p. 1.000.

La recherche des germes est absolument négative.

Le 9 janvier, un examen oculaire (professeur Toulant) montre que l'équilibre oculo-moteur est normal, pas de paralysie extrinsèque, pupilles et réflexes normaux. Nystagmus dans les positions extrêmes du regard, surtout à gauche ; ébauches de stase papillaire bilatérale.

Le 11 janvier, la ponction lombaire permet une constatation assez déconcertante. L'aiguille du manomètre ne quitte pas la graduation de 0, cependant la compression abdominale l'a fait monter à 18-20, la compression jugulaire à 3.

20 janvier, ponction lombaire, tension 11 en position couchée. Queckensteedt positif jusqu'à 20-22.

25 janvier, ponction lombaire 15, couché ; Queckensteedt positif. Le liquide céphalo-rachidien demeure clair.

L'enfant quitte le service.

Obs. II. — *Fracture du rocher. Ecoulement de liquide céphalo-rachidien. Méningite puriforme aseptique.*

Boudrouyahia (Mohamed), huit ans, heurté par une voiture automobile le 6 juin 1937, dans la matinée, arrive à l'hôpital à 12 h. 50 dans un état de somnolence bien caractérisée, on peut cependant lui arracher quelques réponses.

Le cuir chevelu est intact, mais il y a une otorragie droite, extrêmement abondante, qui va persister plusieurs heures ; température à 37°, pouls à 112. La nuit est mauvaise avec beaucoup d'agitation.

Le 7 juin, on découvre que *le liquide céphalo-rachidien très clair s'écoule par l'oreille droite sans arrêt.* Température à 38°5. Le malade, somnolent, répond toujours à quelques questions, on se rend compte ainsi qu'il présente une amnésie totale, couvrant toute la période qui a immédiatement précédé et suivi l'accident.

On note un très léger degré de parésie faciale droite, traduite seulement par l'hypotonie des muscles péri-orbitaires : l'occlusion des paupières se fait avec un peu moins de vigueur que du côté opposé.

Il n'y a aucun symptôme de paralysie au niveau des membres, cependant le membre inférieur gauche paraît retomber un peu plus lourdement que le droit et la réflectivité à son niveau est plus vive, pas de Babinski.

L'exploration du crâne est absolument négative.

Il n'y a pas de phénomènes méningés.

La radiographie du crâne est absolument négative. Le traitement a consisté en une série d'injections de Propidon alternant avec des injections intra-veineuses d'endocarbone.

L'enfant quitte le service dans les premiers jours de février.

Sa mère nous le ramène le 25 mars parce qu'il présente une tuméfaction diffuse, légère, mais nette des régions péri-orbitaires et palpébrales. L'enfant se plaint d'une céphalée frontale assez vive, accompagnée de sensations vertigineuses et d'une poussée fébrile qui n'a pas été vérifiée au thermomètre. Les pupilles sont égales, il n'y a aucun signe de réaction méningée.

Dans les jours qui suivent, l'œdème disparaît et tout rentre dans l'ordre.

8 juin, la température monte brusquement pour atteindre le voisinage de 40° dans la journée : la réaction méningée est des plus nettes ; la ponction lombaire ramène un *liquide à caractère seulement hémorragique.*

9 juin, température avoisinant 41°, raideur de la nuque au maximum, signes de Kernig, Brudzinski, l'enfant est dans un état semi-comateux.

Nouvelle ponction lombaire, le *liquide est trouble. L'examen cytologique montre la présence de très nombreux leucocytes polynucléaires*, mais *ne découvre pas de germes à l'examen direct et les cultures resteront négatives.*

10 juin, il y a une amélioration nette : la température descend au-dessous de 40°, l'enfant est moins somnolent, plus lucide, l'obnubilation certes est toujours considérable, mais l'œil est plus vif ; on peut tirer le blessé de sa torpeur et constater qu'il n'y a toujours aucun phénomène paralytique au niveau des membres : force musculaire égale au niveau des deux mains, les membres inférieurs peuvent être soulevés au-dessus du plan du lit.

Les signes de réaction méningée sont toujours extrêmement accusés. Le pouls, très bien frappé, dépasse 130.

Depuis hier, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien est interrompu.

Le 11, la température oscille entre 39° et 40°, mais l'amélioration s'accentue et, si les signes méningés sont inchangés, la torpeur est moins marquée.

A partir du 12, la température va baisser pour atteindre 37°5 le 14.

L'enfant est complètement éveillé, très lucide, s'alimente bien et répond très clairement aux questions.

Le traitement a été le suivant :

Le 7 juin, 1/2 de Propidon.

Le 9 juin, devant l'aggravation des accidents, et malgré que le propidon ait été renouvelé dans la matinée, on décide d'avoir recours au Rubiazol.

Rubiazol buccal, Rubiazol intra-veineux : 10 c. c.

A partir du 10, injection journalière de 20 c. c. de Rubiazol intra-veineux, le traitement est continué jusqu'au 16, l'enfant ayant reçu en tout 120 c. c. de Rubiazol.

19 juin, l'enfant qui paraît absolument rétabli est emmené par les parents qui promettent de le ramener régulièrement. Perdu de vue depuis...

Ainsi, après un trauma cranien violent, deux enfants présentent en même temps que des phénomènes transitoires de commotion cérébrale, des signes indiscutables de fracture de la base : fracture de l'étage antérieur avec épistaxis prolongée, fracture du rocher avec écoulement de liquide céphalo-rachidien. La voûte, radiologiquement explorée, est intacte, le tégument sans solution de continuité.

Après quarante heures chez l'un, soixante-douze heures chez l'autre, des accidents méningés éclatent : l'allure est aiguë, fébrile. Dans le liquide céphalo-rachidien, très trouble, on ne trouve que des éléments cellulaires, polynucléaires altérés, les germes font défaut.

La guérison survient vers le quatorzième jour dans un cas, vers le septième dans l'autre, le liquide céphalo-rachidien redevient clair, et l'on peut même surprendre la phase terminale de la réaction séreuse, avec des cellules rares de type lymphocytaire et une certaine quantité d'albumine.

Il s'agit là de faits exceptionnels : la marche habituelle des méningites traumatiques est tout autre : septiques, elles sont rapidement mortelles, et

nous en possédons six observations malheureusement trop classiques, elles s'opposent étrangement à celles que nous venons de résumer, et nous conduisent à nous demander si l'évolution favorable de ces derniers cas n'a pas été influencée par la thérapeutique anti-infectieuse mise en œuvre et très précocement.

D'autres observations en décideront.

ÉLECTION DE SIX ASSOCIÉS ÉTRANGERS

Sont élus : Mr. Henry Souttar, de Londres;
Sir James Walton, de Londres;
M. Julius Pétrivalsky, de Brno;
M. R. E. Valin, d'Ottawa;
M. Mathieu Maccas, d'Athènes;
M. Georges Carajannopoulos, d'Athènes.

VACANCES DE NOEL ET DU JOUR DE L'AN

La dernière séance de l'année 1937 est fixée au *mercredi 22 décembre*.
La séance de rentrée aura lieu le *mercredi 12 janvier 1938*.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. - Ancne imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 15 Décembre 1937.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*



PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. D'ALLAINES, PAITRE, WILMOTH s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de Sir James WALTON et M. Henry SOUTTAR (Londres) remerciant l'Académie de les avoir élus associés étrangers.

4° Un travail de M. René LERICHE (Strasbourg), associé national, intitulé : *A propos de 13 cas de désarticulation de la hanche.*

5° Un travail de MM. René LERICHE, associé national, et E. STULZ (Strasbourg), intitulé : *Désarticulation inter-ilio-abdominale pour sarcome diffus du fémur.*

6° Un travail de M. Georges BAUDET, associé national, intitulé : *Myosite du quadriceps fémoral à évolution froide.*

7° Un travail de M. PERGOLA, intitulé : *Péritonite par perforation d'un cancer sigmoïdien bas situé. Opération d'Hartmann. Iléostomie simultanée. Guérison.*

M. MENEGAUX, rapporteur.

8° Un travail de MM. Roger COUVELAIRE et Abel PELLÉ, intitulé : *A propos de trois observations d'occlusion intestinale aiguë après ligamentopexie à la manière de Doléris.*

M. Louis BAZY, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

MM. J. Sarroste et R. Carillon font hommage à l'Académie d'un exemplaire de leur ouvrage intitulé : *Exercices pratiques de médecine opératoire et chirurgie.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

ERRATUM

Une erreur de mise en page rend incompréhensible le bas de la page 1293 des *Mémoires* (séance du 1er décembre).

Il faut lire le texte ainsi rectifié :

3° On devra, et ce sera le temps le plus minutieux de l'opération, mettre tout en œuvre pour *conserver intacte la fourche carotidienne.* La chose, nous a dit M. Sébileau, est habituellement possible. Il faudra donc patiemment chercher le bon plan de clivage, en se souvenant que, le plus souvent, la carotide passe en bretelle sur la face antéro-externe de la tumeur.

Mais parfois, la tumeur englobant complètement la fourche artérielle, la question de la résection de celle-ci se pose : la décision à prendre est embarrassante. On peut abandonner l'opération et demander à la radiothérapie une guérison hypothétique mais sans danger.

On peut, au contraire, risquant le tout pour le tout, réséquer délibérément la fourche avec la tumeur, et je rappelle ici que dans 65 p. 100 des cas que j'ai rassemblés, il n'y eut aucun accident cérébral.

On peut enfin, quand la chose est possible, se comporter de la façon suivante : *une biopsie suivie d'examen extemporané* est pratiquée. Si la tumeur est reconnue maligne et si son ablation totale est possible au prix de la résection de la fourche, le sacrifice de celle-ci est légitime.

Si au contraire la tumeur est bénigne, il me paraît assez logique de suivre le prudent conseil que donnent Peterson et Mecker : se contenter dans ce premier temps d'une oblitération partielle de la carotide primi-

---

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sur un mode de fermeture du moignon duodénal dans les gastro-pylorectomies,

par MM. **Xavier Delore** (de Lyon) et **Jean Braine** (de Paris).

Les communications faites récemment à cette tribune sur la technique des gastrectomies nous incitent, en nous limitant à un point précis de cette si vaste question, à rappeler un mode de fermeture du duodénum, simple et extrêmement satisfaisant, auquel nous conseillons d'avoir recours, lorsque l'état des tuniques intestinales permet de l'employer.

Il y a plusieurs années, l'un d'entre nous, qui a une pratique longue et étendue de la chirurgie gastrique, l'a enseigné à l'autre ; à son tour, celui-ci n'a eu qu'à s'en louer et il l'emploie chaque fois que les lésions duodénales ne s'opposent pas à la manœuvre.

En 1902 et les années suivantes, lors de ses premières gastro-pylorectomies, l'un de nous (Delore) avait l'habitude de fermer le duodénum par une suture à trois plans. A cette époque, il n'était pas rare d'observer une fistule duodénale post-opératoire. Sans doute, la technique était-elle peu perfectionnée et l'on doit expliquer ainsi, la plupart du temps, cette complication. On chercha de tous côtés à améliorer cette fermeture par des procédés qui donnèrent de bons résultats : grâce à eux, la désunion duodénale devint exceptionnelle ; toutefois, certains détails de technique restaient compliqués et allongeaient sensiblement la durée de l'intervention.

En 1925, l'un de nous (Delore) se décida à supprimer la suture de la muqueuse duodénale et à la remplacer par une ligature *de cette muqueuse*, toutes les fois que c'était possible ; il ne sait si d'autres eurent cette idée auparavant et s'il en existe, il s'excuse de ne pas les avoir connus. Voici la technique qu'il a suivie depuis cette date :

Après la libération du duodénum, le chirurgien *incise circulairement ce duodénum sans entamer la muqueuse ;* grâce au plan de clivage situé entre la séro-musculeuse et la muqueuse, il peut alors décoller cette muqueuse sur une longueur variable. Le décollement achevé, *le cylindre muqueux est lié au ras de la collerette musculo-séreuse* avec un fil de *catgut*, puis sectionnée au delà du fil. La surface de section est touchée à la teinture d'iode, le fil de ligature est coupé et *le moignon duodénal se rétracte dans le manchon musculo-séreux.* Ce manchon est alors suturé en bourse, en un ou deux plans, ce qui assure une étanchéité absolue ; par dessus la suture, nous appliquons enfin un peu d'épiploon.

Outre son avantage de *sécurité*, cette technique a aussi celui de la *rapidité*, puisqu'elle assure l'occlusion duodénale et cela de façon parfaite, en quelques instants. Elle n'est *pas toujours applicable :* d'une façon générale, elle est inapplicable toutes les fois que le décollement

n'est pas possible ; c'est ainsi qu'on ne l'emploiera pas sur un duodénum épaissi et infiltré ou au contact immédiat d'un ulcère. On conçoit donc qu'elle n'est pas de mise, ordinairement, dans les gastro-duodénectomies pour ulcère calleux siégeant au voisinage du pylore. Par contre, elle rendra les plus grands services lorsque la gastrectomie sera pratiquée pour un ulcère de la petite courbure ou pour une gastrite hémorragique ; il en est de même de la gastrectomie « pour exclusion », opération que nous ne faisons jamais que par nécessité.

Les résultats sont excellents : la fistule duodénale post-opératoire n'existe plus, pour ainsi dire, lorsqu'on a pu employer la ligature du duodénum suivie d'enfouissement dans de bonnes conditions. Car, nous le répétons, elle n'est pas toujours indiquée : si, voulant l'essayer, on s'aperçoit que les tuniques duodénales ne se prêtent pas à la manœuvre, en raison de leur rigidité, mieux vaut s'arrêter et recourir à la suture

L'un de nous (Delore) estime avoir pratiqué cette ligature environ 500 fois ; il s'excuse de ne pas apporter ici sa statistique intégrale de gastrectomies avec ligature du manchon duodénal et d'avoir reculé devant cette tâche ; il se bornera à rapporter sa statistique depuis le 10 décembre 1936, soit depuis un an : *sur 54 gastrectomies, 40 fois la ligature du duodénum a pu être faite correctement et 14 fois il a fallu recourir à la suture ;* la proportion est en somme 74 p. 100 et de 26 p. 100. La recherche de la *proportion des gastro-duodénectomies pour ulcère du duodénum* intéressera davantage les spécialistes de cette chirurgie : nous trouvons 23 gastro-duodénectomies parmi lesquelles 12 fois la ligature a pu être employée ; dans 11 cas, on a dû recourir à la suture : il semblerait donc que, dans environ la moitié des cas, on pourrait faire la ligature. Nous n'analyserons pas davantage les autres cas de cette statistique portant sur la dernière année, nous bornant à signaler qu'à côté des ulcères et cancers de la petite courbure il y a 3 gastrites hémorragiques et que 3 fois seulement la gastrectomie dite « pour exclusion » fut pratiquée. Enfin, on a dû recourir à la suture du duodénum dans 3 cas d'ulcères de la petite courbure compliqués de duodénite.

Séduit par la rapidité et la sécurité d'un procédé qu'il vit employer à Lyon. il y a quatre ans et sans doute aussi du fait de communes tendances chirurgicales, issues de la parenté qui nous lie, l'un de nous (Braine) a adopté cette manière de faire et l'a employée chaque fois qu'elle lui a paru réalisable. C'est de cette façon qu'il a fermé récemment encore le duodénum dans 8 gastrectomies consécutives : 2 ulcères de la petite courbure, 1 gros ulcère pylorique cancérisé, 2 cancers sténosants de l'antre pylorique, 2 ulcères du duodénum (dont un très adhérent, perforé antérieurement et qui avait été suturé lors d'une première intervention, et l'autre perforé et bouché par la vésicule biliaire). La fermeture du moignon duodénal fut réalisée d'une manière tout à fait simple, hermétique et satisfaisante, sans que survienne le moindre acci-

dent ultérieur ; l'enfouissement séro-musculeux du sac muqueux, lié au *catgut* et sectionné (tantôt au bistouri, tantôt au thermocautère), fut toujours fait d'une manière nette et précise, avec de fines aiguilles courbes, enfilées ou serties de *catgut*, maniées avec un porte-aiguille ; on fit, en général, une épiplooplastie complémentaire. Aucune désunion ne s'est produite.

Pour mener à bien ce mode de section et de fermeture du duodénum, autant et même davantage que pour tout autre, il convient de préparer très soigneusement, très minutieusement l'intestin, de le *dépouiller de toute insertion épiploïque* et de réaliser une *hémostase méticuleuse*, que facilite grandement l'usage des fines pinces mousses et coudées que l'un de nous (Delore) a fait construire pour la chirurgie gastrique et qui permettent, de même que divers modèles qui en dérivent (pinces de Leriche, etc.), de lier commodément, sans traumatisme, sans arrachement inutile (contrairement à ce qui se passe avec les longues pinces de Kocher, si brutales), le moindre vaisseau qui saigne et même la moindre surface intestinale qui « pleure du sang ».

La fermeture de l'intestin ainsi réalisée s'apparente directement à la méthode générale de sutures intestinales en deux plans, muqueux et musculo-séreux, au catgut, dont M. Robineau nous a si à propos et si justement montré tous les mérites.

On ne saurait, en outre, trop insister, en ce qui concerne l'étanchéité de toute suture du moignon duodénal, sur le *rôle majeur du reflux duodénal comme facteur de désunion des sutures de ce moignon :* tout reflux duodénal venant lutter contre elles, quelle que soit la perfection de leur réalisation technique, viendra à bout des meilleures fermetures. Il importe donc de s'assurer de la libre évacuation duodénale et d'y remédier, si elle est entravée ; il importera surtout de réaliser opératoirement un abouchement gastro-jéjunal correct, évitant la stase et le reflux duodénaux.

Nous savons bien qu'en des mains exercées les résultats de la fermeture du duodénum sont excellents. Il ne nous a pas paru superflu, cependant, d'attirer l'attention sur une technique élégante, aisée, rapide et sûre, qui nous a permis quelques opérations en moins de trente minutes (Delore) ; nous ajouterons que de nombreux collègues, séduits par la simplicité de cette technique, s'en sont déclarés partisans.

A propos de la gastrectomie simplifiée par ligature seule du duodénum et l'utilisation de l'appareil de von Petz sur l'estomac.

M. **Jean Charrier** : Dans la dernière séance, notre collègue Ferey nous a parlé de la fermeture du duodénum et de l'estomac dans la gastrectomie. Sa communication, ainsi que les remarques de notre collègue Lamare, ont suscité des contradictions nombreuses.

Il n'est pas possible, cependant, de rejeter en bloc le procédé de M. Ferey, déjà préconisé par MM. Bégouin et Dubourg, pour la seule raison que l'on a, jusqu'à présent, agi autrement pour fermer le duodénum.

Mais pour l'admettre, il faudrait que les chirurgiens qui l'ont appliqué fassent trois classes de leurs cas qui, à ce point de vue, sont très dissemblables : les cancers, les ulcères gastriques, les ulcères duodénaux et en apportent les résultats.

a) *Les cancers* enlevés forment *une classe à part* du fait de la mortalité opératoire plus grande due à la mauvaise qualité des tissus suturés et à l'état déficient des malades. Ainsi le fait que MM. Lamare et Larget ont perdu plusieurs de ces malades ne peut être porté au passif de la méthode si les autopsies faites ont montré l'intégrité du duodénum fermé ; *sinon*, on peut penser que la fermeture par ligature a plus ou moins bien tenu et est intervenue en partie comme cause de décès.

b) La deuxième catégorie comprend *les ulcères gastriques*, qui paraissent être les cas dans lesquels M. Ferey a fermé le duodénum par ligature et sont justement ceux où la fermeture du duodénum indemne est facile et tient toujours. Si on joint à la ligature une épiplooplastie, je ne vois pas l'avantage que la méthode présente sur la fermeture classique par enfouissement séro-séreux. Mais je vois bien l'inconvénient que présente l'utilisation sur le bout gastrique de l'appareil de von Petz ; en effet (et les figures projetées le montrent), celui-ci amène, du fait de son encombrement, à ne même pas enlever la moitié de la petite courbure ; or, la gastrectomie n'est avantageuse dans les ulcères gastroduodénaux que si elle est *large ;* enfin, si l'on a abandonné le matériel de suture non résorbable, que penser de la présence durable sur un estomac ulcéreux de toute une série d'agrafes métalliques ?

c) Restent les *ulcères duodénaux*, troisième catégorie de malades. Si, comme cela doit être, la gastrectomie s'accompagne d'ablation de l'ulcus qui est souvent postérieur, calleux et perforé dans le pancréas, je ne vois pas qu'il soit possible alors de fermer ce duodénum par ligature simple après écrasement et je crois qu'il est extrêmement dangereux de le préconiser sans avoir un nombre d'observations suffisamment important ; en effet, la fermeture soigneuse, par un des nombreux procédés actuels avec libération du duodénum et enfouissement du moignon, est suivie de résultats trop heureux et « sans fistulettes » pour que nous la rejetions en faveur d'un procédé qui n'a la garantie ni du temps ni du nombre.

Pour ma part, tant que les chirurgiens qui auront le courage d'employer la simple ligature duodénale dans la gastro-duodénectomie pour ulcère duodénal, seul cas où elle serait une réelle simplification avec économie de temps, n'auront pas apporté de nombreux faits précis, je me garderai de l'utiliser.

M. **G. Lardennois :** La communication de M. Daniel Ferey, même

après l'appui que lui apportait M. Lamare, a provoqué chez beaucoup d'entre nous un certain étonnement. Je ne crois pas me servir d'un terme excessif en disant qu'elle a été accueillie avec une certaine *tiédeur*.

Le titre de la communication était : « La gastrectomie simplifiée par la ligature seule du duodénum et l'utilisation de la pince de von Petz sur l'estomac. »

Je serai bref au sujet de l'emploi de l'appareil sutureur de von Petz. L'invention n'est pas récente. Elle date de plus de quinze ans. Et l'article du *Zentralblat für Chirurgie* qui l'a fait connaître est de 1924.

Toupet a montré que son emploi n'était pas sans risques hémorragiques. On a retenu aussi que cet instrument ne permet pas les exérèses larges.

Pour ceux qui préfèrent exécuter un procédé dérivé du Polya, et j'en suis, il n'est d'aucune utilité.

J'ai pourtant vu un très habile chirurgien utiliser le sutureur de von Petz pour un Polya. Il enlevait les agrafes de la partie inférieure de la tranche gastrique au moment de faire l'anastomose gastro-jéjunale. Je n'ai pas été incité à l'imiter.

Je reste partisan du *cousu-main*.

Ce qui est plus à l'ordre du jour, c'est la question de la fermeture étanche du duodénum assurée par une simple ligature.

La discussion qui s'élève ici rappelle une discussion fameuse : celle qui en d'autres temps opposa, pour l'appendicectomie, les partisans de la simple ligature et ceux de l'enfouissement intra-cæcal avec double rang de suture, suivant le procédé de Halstedt. Roux, de Lausanne, fut longtemps avant de vouloir admettre la sécurité du procédé d'appendicectomie avec simple ligature à la base.

Nous voici en présence d'une proposition de traiter de même le moignon duodénal.

Elle est appuyée sur une statistique de 50 cas. Et dans notre Société les faits doivent compter.

J'ai eu l'impression d'ailleurs que les critiques qui ont accueilli Ferey et Lamare ne les ont pas décidés à abandonner leur pratique.

S'ils arrivaient à démontrer qu'ils ont raison, il serait hautement savoureux de penser que l'on a tant travaillé, dans le monde entier, à perfectionner le mode de suture et d'enfouissement du bout duodénal, alors qu'il suffisait de le lier, comme un simple cordon ombilical.

Comme nous ne pouvons nier les faits, il reste à essayer de nous les expliquer, d'en dégager le mécanisme.

Je pense bien que MM. Ferey et Lamare y ont bien pensé, mais je ne les ai pas entendus donner d'interprétation.

Une notion qui peut guider notre désir de comprendre, c'est celle de l'asepsie habituelle du duodénum.

Les auteurs qui ont étudié cette question : Mario Finti en 1924, Löwenberg en 1926, Olivet en 1927, Antonio Valls Conforto, de Barcelone, en 1933, etc., sont unanimes à affirmer l'asepsie habituelle du

duodénum, fort différent en cela des autres portions du tube intestinal.

Une autre notion à retenir, c'est l'énergie des processus plastiques dans la région sous-hépatique. La trop grande facilité de la formation des adhérences après toute opération sur la région, les cholécystectomies par exemple, nous a depuis longtemps tous édifiés à cet égard.

On peut donc imaginer que dans les cas indiscutables, rapportés ici, d'heureuse étanchéité du moignon duodénal, obtenue par simple ligature, les choses se passent de la manière suivante :

La ligature tient sept jours, comme tiennent les ligatures, les pinces-écraseurs que nous plaçons à l'occasion sur des bouts intestinaux. Quand le moignon se détache par action nécrosante du lien, au cas où la réunion cicatricielle ne serait pas obtenue hermétiquement d'emblée, et l'expérience que j'ai d'autres ligatures intestinales ne me permet guère de penser qu'elle le soit toujours, l'occlusion est sans doute assurée en milieu peu ou pas septique par les adhérences de périviscérite plastique.

Ces adhérences, si elles se développent à l'excès, ne peuvent-elles altérer ultérieurement le confort des opérés ? Ce serait à voir.

Je considère que M. Ferey doit compléter son intéressante communication, afin de la rendre convaincante :

1° Par un travail expérimental aux fins d'étudier le processus de la cicatrisation favorable du duodénum lié ;

2° Par un travail statistique nous indiquant l'état de santé, après long délai, des opérés dont il nous a rapporté la guérison opératoire.

RAPPORT

Un cas exceptionnel d'inclusion de la vésicule biliaire dans le foie, avec diverticule intra-hépatique perforé,

par MM. **Charbonnier** et **Schauenberg** (de Genève).

Rapport de M. R. Gueullette.

MM. Charbonnier et Schauenberg nous ont adressé une intéressante observation d'anomalie congénitale de la voie biliaire accessoire, découverte au cours d'une intervention pour lithiase.

Si la duplicité, la bifidité, l'absence de la vésicule sont d'observation rare, plus exceptionnels encore sont les cas d'inclusion et de diverticule vésiculaires, tels que les auteurs pensent les avoir trouvés réunis chez leur malade.

Observation. — Mme J..., cinquante-deux ans, était traitée depuis plusieurs mois pour une affection douloureuse de la région vésiculaire. Cette malade, dyspeptique de vieille date, avait beaucoup maigri ces derniers

temps, tandis que son état abdominal s'aggravait rapidement. Les douleurs survenaient, en effet, par crises de plus en plus fréquentes, nettement localisées dans la région de l'hypocondre droit avec irradiations dans tout l'abdomen et dans le dos. Elles coïncidaient chaque fois avec la présence d'une grosse tuméfaction, dure, immobile et non délimitable, qui descendait du rebord thoracique droit, atteignait le niveau de l'ombilic dans le flanc et formait une large plastron de défense, excessivement douloureux à la palpation. Les crises douloureuses s'accompagnaient de fièvre, de vomissements, de météorisme et de constipation.

Le diagnostic de cholécystite chronique, probablement calculeuse, à poussées aiguës, avait été posé et, l'état général s'altérant rapidement, une détermination chirurgicale s'imposait.

L'examen radiologique, pratiqué entre deux crises, le 21 septembre 1934, a montré l'estomac et le duodénum ptosés, sans périduodénite visible (!), le transit grêle très ralenti avec stase douze heures après ingestion ; le côlon très ptosé dans le bassin. Un lavement baryté n'arrive pas à l'angle colique droit qui est refoulé dans le bassin par une ombre de faible densité, difficile à délimiter, occupant l'hypocondre et descendant jusqu'à la crête iliaque. Malgré l'ingestion de tétraiode, la vésicule biliaire reste invisible.

Le 5 octobre 1934, cette malade entre en clinique où nous l'examinons. Elle n'est plus en état de crise depuis quelque temps, elle est afébrile, mais faible et pâle ; son état général est très altéré. L'auscultation du cœur et des poumons est normale ; la pression est de 9-11. Les examens de laboratoire sont les suivants : urine normale, urée du sang 0,29. Globules rouges, 4.130.000. Hémoglobine, 72 p. 100. Valeur globulaire, 0,87. Globules blancs, 7.200 avec formule leucocytaire normale.

L'abdomen, à première vue, ne présente rien de particulier, il n'est pas météorisé ; à la palpation, il est souple, indolore, sauf dans la région cæcale où l'on peut déceler une sensibilité profonde ; dans le flanc droit où l'on palpe le rein ptosé, et surtout au niveau de la région vésiculaire où l'on sent une tuméfaction peu nette, douloureuse, faisant corps avec le foie, lequel dépasse un peu le rebord costal. La percussion délimite un foie un peu gros et l'auscultation fait entendre un murmure péristaltique normal.

Le diagnostic de cholécystite calculeuse est maintenu, et la malade est préparée à l'opération pendant une dizaine de jours, par de petites transfusions, de l'insuline et du sérum glucosé, des toni-cardiaques, etc.

Rapport opératoire. — Narcose au mélange éther, chloroforme et goménol.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. On tombe sur une masse adhérentielle de la grosseur du poing, située dans la région de la vésicule biliaire et qui englobe le bord du lobe gauche du foie, la portion droite de l'estomac, le duodénum et le bord supérieur du côlon transverse. Il n'est pas possible au premier abord de dire s'il s'agit d'une cholécystite calculeuse en voie de perforation dans le duodénum ou d'un ulcère perforant. Le côlon transverse est adhérent à la face inférieure du foie jusqu'à l'angle droit. La vésicule n'est pas palpable et tout le carrefour sous-hépatique est bloqué. La partie gauche de l'estomac est dilatée et ptosée. Le foie déborde le rebord costal de trois doigts. Le cæcum est libre, pâle, avec un appendice d'aspect normal.

On commence la libération de la masse adhérentielle aux ciseaux et au bistouri, en détachant le côlon transverse ; puis on clive péniblement l'estomac. Après un travail de dissection vraiment difficile, on arrive à pénétrer dans la loge sous-hépatique et à repérer le duodénum qui, sous forme d'une masse dure, est intimement soudé au foie dans la région

vésiculaire. On pense, à ce moment, à une perforation cholécysto-duodénale. Pendant le minutieux travail de libération du duodénum, on s'aperçoit que de petits calculs biliaires sortent du rebord du foie, au niveau de l'échancrure cystique, par deux orifices mis à nu par la libération du paquet adhérentiel. Le duodénum étant enfin mobilisé, on arrive rapidement à l'hiatus de Winslow et on fait les constatations suivantes : duodénum intact ; pylore ; petite courbure et antre d'aspect normal, quoique un peu cruentés par la dissection ; petit épiploon très long. On peut pénétrer librement dans l'hiatus et palper le pancréas, la face postérieure de l'estomac, du duodénum et tout le cholédoque. Il n'existe aucun calcul, ni ganglion. On ne voit pas de vésicule biliaire et le cholédoque semble s'enfoncer directement dans le foie. En avant de lui, on sent une petite bosselure dure, faisant un faible relief et dont la dimension paraît être celle d'une demi-noix. A la vue, cette nodosité est blanchâtre et fibreuse,

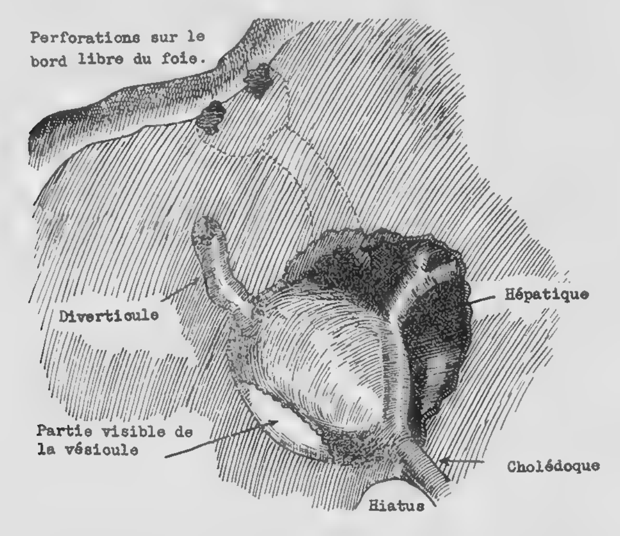


FIG. 1.

sur 3 centimètres de long et 1 centimètre de large, et, tout autour d'elle, ce qui devrait être la fossette cystique, est occupé par le tissu hépatique lui-même, induré et un peu cruenté par la dissection, mais sans démarcation nette avec le reste du foie.

La nodosité indurée étant très vraisemblablement la vésicule, on tente son clivage à la sonde et au doigt, après un léger coup de bistouri. On peut alors se rendre compte qu'elle s'enfonce très profondément, de 3 centimètres au moins, dans le parenchyme hépatique. On arrive à en faire le tour et à extérioriser une vésicule qui a la dimension d'un œuf. Le canal hépatique est complètement adhérent à la vésicule ; il a l'air d'y pénétrer, tandis que le cholédoque en sort directement.

Le cystique est invisible. A la sonde cannelée on amorce un clivage entre l'hépatique et la vésicule, ce qui permet de découvrir un très court canal cystique d'à peine 1 centimètre de long. On peut libérer le pédicule artériel qui est divisé et lié. Le cystique est libre et la vésicule pend en dehors de la loge intra-hépatique qui l'englobait presque entièrement. Elle est encore retenue dans la partie antérieure par un long diverticule du fond vésiculaire. Ce diverticule plonge dans le tissu hépatique et, par

une sorte de tunnel, va rejoindre le bord du foie, bord sur lequel il existe les deux perforations déjà signalées plus haut.

On pratique une sorte de libération rétrograde et on amène l'extrémité du doigt de gant. Ce diverticule, du diamètre d'un stylographe, et d'une longueur de 3 à 4 centimètres, présente deux perforations qui laissent sortir des calculs : l'une à l'extrémité, l'autre vers la base. On place une forte soie sur le petit moignon cystique et on sectionne le canal au ras de la vésicule.

Revision des voies biliaires et de l'hémostase ; tamponnement de la loge vésiculaire. Mèche et drainage que l'on fait sortir par une petite incision pratiquée spécialement sur le bord externe du droit. Fermeture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires normales ; lever précoce le quatrième jour. Le

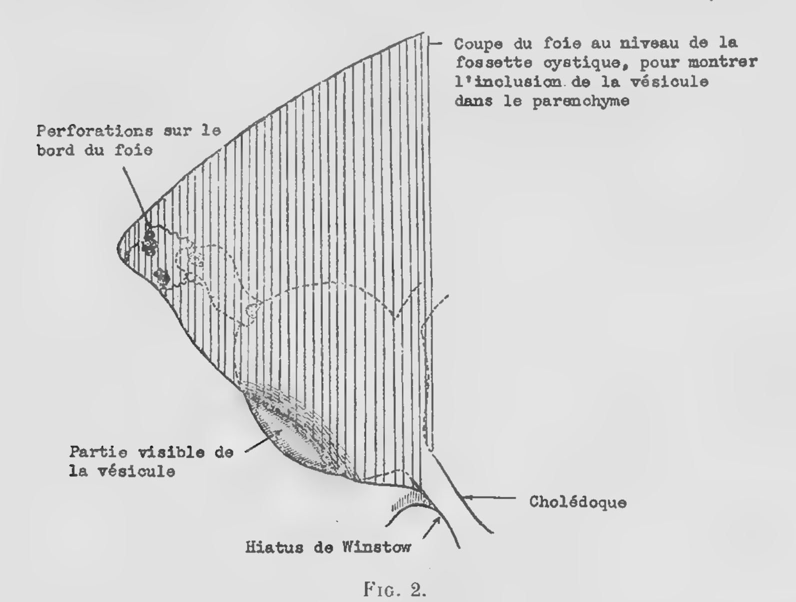


Fig. 2.

dixième jour, l'opérée commence à marcher. Ablation des mèches le douzième jour et du drain le seizième. La malade rentre chez elle en marchant le dix-septième jour, avec sa petite plaie de drainage qui se ferme définitivement le vingtième jour.

Mme J... est revue, en 1937, absolument guérie.

Rapport de l'Institut pathologique (professeur Askanasy). — Vésicule biliaire déformée, de 4 cent. 5 de long, de 2 cent. 5 de large ; à surface en partie lisse, en partie recouverte d'adhérences assez fermes, jaunâtres. A la coupe : on distingue dans la lumière des concrétions formées par une pulpe sèche de couleur brune. La paroi blanchâtre, de 15 millimètres d'épaisseur, est doublée d'un épaississement en forme de calotte de 5 millimètres d'épaisseur. La surface interne est lisse et de teinte brunâtre.

La bouillie contenue dans la vésicule consiste en une masse de cristaux de cholestérine et de pigments biliaires amorphes. Le fond de la vésicule se prolonge par un segment de dimensions plus réduites, de la taille d'une petite cerise ; sa paroi est de même épaisseur ; sa lumière est ouverte sur la surface libre de la pièce extirpée par un canal de 5 millimètres de diamètre, orienté vers le parenchyme hépatique.

Au microscope : partie principale : le contenu reste adhérent à la muqueuse en général fortement atrophiée. Il persiste des plages où la muqueuse et la musculeuse sont reconnaissables. Ailleurs, on ne voit que des lambeaux musculaires traversés par des canaux de Luschka, paraissant vides. Ailleurs, on ne retrouve ni muqueuse ni musculeuse, et toute la paroi épaissie est formée par un tissu fibreux, ici sclérosé et pauvre en noyaux, là plus riche en cellules. De place en place, des foyers lymphocytaires, des foyers hémorragiques, des groupes de cellules contenant des granulations lipoïdes. Notons enfin, dans la calotte qui épaissit la paroi vésiculaire, des petits foyers de tissu bourgeonnant riche en lymphocytes et atteignant la surface externe. De petits amas lymphocytaires sont groupés autour des nerfs ; l'intima des artères est épaissie.

Dans le diverticule, la muqueuse est en grande partie mieux conservée que dans le reste de l'organe ; ici encore on note la néoformation des glandes muqueuses, une certaine infiltration et hyperhémie de la muqueuse, des canaux de Luschka allant jusqu'à la tunique fibreuse et la pénétration des éléments biliaires dans ces cryptes. Dans la tunique propre, il y a des hémorragies récentes et des dépôts d'hémosidérine. Enfin, en surface, du tissu bourgeonnant néoformé avec des hémorragies. L'épaississement de l'intima persiste. La musculeuse est nettement hypertrophiée.

D. A. Cholécystite chronique avec petits calculs et diverticule du fond de l'organe.

Cette observation présente au point de vue anatomique deux faits intéressants :

L'existence d'une vésicule incluse, avec brièveté anormale du cystique ;

La présence d'un diverticule du fond, inclus et perforé au niveau de son extrémité intra-parenchymateuse, au voisinage du bord libre du foie.

L'un et l'autre de ces éléments méritent notre attention et prêtent à la discussion. Et tout d'abord, peut-on parler ici d'inclusion de la vésicule ? Une vésicule incluse siège, par définition, en plein parenchyme hépatique, n'apparaît pas à la surface de la glande dont elle reste séparée par un pont de tissu glandulaire. C'était le cas des observations de Dévé, de Lemon, de Werlther et Neiman, qui durent inciser 3 et 4 centimètres de parenchyme pour découvrir enfin le sac vésiculaire.

Dans la précédente observation, la vésicule déborde la surface du foie par une partie, réduite il est vrai, de sa circonférence ; sans doute est-elle développée surtout vers le haut, dans une fossette cystique profonde, qui en cache la plus grosse partie ; mais sa saillie convexe apparaît sur une étendue de 3 centimètres sur 1 centimètre.

On sait la diversité des rapports entre le corps vésiculaire et la face inférieure du foie : certaines vésicules sont appendues par un long mésocyste, qui les laissent libres et flottantes, trop bien préparées sans doute au volvulus ; d'autres, et elles sont nombreuses, sont accolées directement au foie par toute leur moitié supérieure, le péritoine se portant de leurs flancs à la surface du lobe voisin. Celles-ci ne sont-elles pas préparées à une pseudo-inclusion ? Que surviennent, en effet, comme chez le malade de la présente observation, des accidents répétés et pro-

longés de péricholécystite, de péritonite plastique sous-hépatique, le processus de réaction adhérentielle, de fibro-sclérose péri-vasculaire, reliquat de cette inflammation, pourra jouer un rôle dans cet enfouissement progressif et peut-être partiellement acquis de la vésicule. Nous rencontrons, opératoirement, de ces vésicules anciennement lithiasiques, bridées à la face inférieure du foie, qui ne nous laissent voir, avant dissection, que bien peu de leur surface ; elles sont, il est vrai, le plus souvent rétractées et atrophiques ; mais qu'elles aient à se développer, soit par distension, soit par accroissement de volume des calculs y inclus, elles le feront plus aisément aux dépens de leur face supérieure, en creusant leur loge hépatique modelable, qu'en déprimant un plancher fibreux inextensible.

Après libération sous-hépatique, il a suffi à MM. Charbonnier et Schauenberg de dégager au bistouri les bords du cholécystite (comme il est de règle) pour en faire le tour du doigt, l'énucléer d'une fossette cystique anormalement profonde.

Cette extériorisation devait leur ménager une toute autre surprise. La vésicule, en effet, se prolongeait en un canal cylindrique de 4 centimètres de long, entièrement intra-hépatique, rempli de calculs et perforé à son extrémité, en plein parenchyme.

Les diverticules congénitaux de la vésicule sont rares ; 8 cas en ont été publiés dans le travail de Gross (1936) ; tous, à l'exception d'un seul, étaient des diverticules latéraux, développés aux dépens de la face supérieure du corps ou de l'isthme ; ceux-ci semblent bien embryologiquement représenter les reliquats de canaux biliaires accessoires s'ouvrant directement dans le cholécyste ou son canal excréteur.

Aux diverticules du fond proprement dits ne peut s'appliquer une telle théorie pathogénique ; leur existence, en tant que diverticules vrais, a été discutée par Barsony, qui en a publié un cas, et s'est attaché à l'étude de cette malformation. Une coudure, un repli congénital, un diaphragme plus ou moins complet peuvent scinder le cholécyste en deux segments, dont l'évolution morphologique pourra ne pas être parallèle ; la portion fundique se vide mal, peut être le siège de lithiase, se rétracter, se séparer quant à son aspect du reste de la vésicule. MM. Charbonnier et Schaunnberg soulèvent cette hypothèse, sans apporter de conclusion. Dans leur observation, les deux segments ne communiquaient que par un canal de 5 millimètres de diamètre et leur opposition morphologique était telle qu'elle autorisait la distinction entre un segment distendu, apparemment vésiculaire, et un segment rétréci, tubuleux, apparemment diverticulaire.

Reste la question de la brièveté atypique du canal cystique, telle que la portion vésiculaire de la voie biliaire accessoire, se trouvait au contact même du canal hépatique et soudée à lui sur toute sa longueur. Ils durent être séparés par un véritable travail de dissection ; c'est là un fait d'observation rare, et dont la relation doit être, pour nous, un utile rappel à la prudence.

Mais, par ailleurs, si l'on tient compte de cette absence à peu près complète du canal cystique (il mesurait à peine un demi-centimètre), il nous est permis, avec les auteurs, après examen des différents segments de cette voie biliaire accessoire anormale, de formuler la supposition suivante : la portion dilatée, apparemment la vésicule, représenterait en fait le canal cystique monstrueusement distendu, la vésicule étant elle-même constituée par le segment tubulaire inclus en plein parenchyme hépatique.

En fait, il y a certainement à l'origine de cette disposition une malformation congénitale, mais aggravée et compliquée par un état pathologique ancien, dont l'importance rend ici particulièrement délicate l'interprétation anatomique.

Nous devons remercier MM. Charbonnier et Schauenberg de s'être attachés à l'étude de cette anomalie, et de nous avoir communiqué le fruit de leurs recherches. De telles observations nous inciteront à pousser très avant notre dissection, en présence de cas anormaux de cet ordre, si nous voulons pratiquer une opération complète, et ne pas nous exposer à une blessure accidentelle de la voie principale.

DISCUSSION EN COURS

Les indications des différentes techniques de la thyroïdectomie (1),

par M. **H. Welti.**

Les indications des différentes techniques de la thyroïdectomie méritent d'être envisagées car, si dans le traitement de l'hyperthyroïdie des thyroïdectomies très larges — sur lesquelles nous avons insisté au cours de ces dernières années dans de très nombreuses publications — sont nécessaires, en dehors de cette circonstance et des thyroïdectomies pour cancer, il importe de ménager au maximum le parenchyme thyroïdien encore normal. Et, même en cas d'hyperthyroïdie, des interventions trop radicales sont nuisibles.

Notre étude repose sur les constatations faites chez 1.261 malades que nous avons opérés nous-mêmes, de 1927 à 1937. Nos observations se décomposent de la manière suivante :

(1) Travail du service du professeur agrégé Lardennois, Hôpital Laennec, Paris.

Thyroïdectomies pour maladie de Basedow	771
Thyroïdectomies pour goitre non toxique.	451
Thyroïdectomies pour cancer	24
Thyroïdectomies pour thyroïdite chronique.	7
Thyroïdectomies pour insuffisance cardiaque non basedowienne et angine de poitrine	9

L'intérêt de cette statistique réside dans son homogénéité. En effet, tous les malades ont été opérés par un même chirurgien, se conformant aux mêmes principes. Nous possédons sur tous nos cas une documentation complète. Nous avons consigné nos constatations opératoires en mentionnant l'aspect macroscopique des lésions, la quantité de tissu réséqué et celle qui était ménagée. Toutes nos pièces opératoires ont été examinées depuis sept ans par un même anatomo-pathologiste, le professeur agrégé René Huguenin, et nous avons tenu à nous rendre compte nous-même de l'aspect histologique des lésions, afin de mieux en tirer des déductions chirurgicales pour nos cas ultérieurs. Nous avons méthodiquement suivi nos opérés, grâce à de fréquentes convocations, dans les années qui ont suivi l'intervention, et, pour certains cas, la durée d'observation atteint déjà dix ans. Nous connaissons ainsi, par le détail, l'histoire de la plupart de nos malades, et de nombreux examens de laboratoire ont été faits, chez eux, avant comme après la thyroïdectomie.

L'ensemble de nos constatations semble montrer qu'il est inutile de modifier les techniques qui nous ont été enseignées par nos maîtres. Celles-ci, avec un minimum de risques, donnent en effet d'excellents résultats.

Nous envisagerons successivement les indications de la thyroïdectomie :

1° *Pour hyperthyroïdie ;*

2° *Pour goitre non toxique ;*

3° *Pour cancer thyroïdien.*

Dans un prochain travail, nous étudierons le problème posé par le traitement chirurgical des thyroïdites chroniques.

Dans notre statistique, nous ne relevons aucune mort ni par hémorragie secondaire, ni par infection. Nous n'avons pratiqué aucune trachéotomie dans les suites opératoires et les complications pulmonaires ont été exceptionnelles. Nous n'avons jamais, jusqu'à ce jour, observé ni tétanie, ni accidents graves d'insuffisance thyroïdienne et nos malades ont, le plus souvent, quitté l'hôpital au cours de la semaine qui suivit l'intervention. Aucun de nos opérés n'a présenté d'embolie pulmonaire et nous n'avons eu à déplorer que 8 morts. Parmi celles-ci, 7 ont été la conséquence de crises thyréotoxiques post-opératoires, survenues chez des hyperthyroïdiens cachectiques, opérés au stade ultime de leur thyréotoxicose, et nous ne saurions manquer de redire qu'un grand progrès sera réalisé lorsque tous les médecins comprendront que, dans les hyperthyroïdies sévères, s'attarder à des thérapeutiques inefficaces, c'est

aggraver inutilement le risque de l'opération qui, tôt ou tard, devient nécessaire. Nos 8 accidents donnent une *mortalité globale de 0,6 p. 100* et, parmi les séries heureuses de nos interventions, signalons que, de fin novembre 1936 à fin novembre 1937, nous avons pratiqué une série de 379 thyroïdectomies sans aucune mortalité (1).

I. — Thyroïdectomie pour hyperthyroïdie.

771 malades ont été thyroïdectomisés pour hyperthyroïdie, 7 fois l'ablation d'un seul lobe ayant procuré une importante amélioration, les malades se sont refusés à compléter l'intervention du côté opposé 2 fois, des accidents d'hypothyroïdisme, d'ailleurs passagers, étant survenus à la suite de l'ablation d'un lobe, l'opération, du côté opposé, n'a pas été faite. Chez les autres malades, nous avons réalisé des thyroïdectomies très larges, subtotales. 588 fois, la thyroïdectomie a été faite en un seul temps et 163 fois en deux lobectomies successives. En outre, nous avons pratiqué, à titre complémentaire, 19 ligatures d'artères thyroïdiennes supérieures et 14 résections partielles. 7 malades sont morts de crises thyréotoxiques post-opératoires et ainsi la mortalité, par rapport au nombre d'interventions pratiquées a été de 0,7 p. 100, et par rapport au nombre des malades opérés, de 0,9 p. 100. Nous ne rappellerons pas les précautions qui permettent d'éviter les accidents post-opératoires, mais nous insisterons sur le fait qu'*il vaut mieux prévenir une crise thyréotoxique que de la combattre*, d'où la nécessité de bien choisir le moment de l'intervention, de bien préparer le malade et de savoir, dans les formes sévères, pratiquer des thyroïdectomies en deux temps, voire trois temps successifs.

Il est peu d'affections justiciables du traitement chirurgical qui donnent au chirurgien autant de satisfaction que la thyroïdectomie subtotale pour hyperthyroïdie. En effet, lorsque cette intervention est correctement exécutée, la guérison est la règle. Mais, si pour obtenir un résultat satisfaisant, des thyroïdectomies très larges sont nécessaires, par contre, pour éviter avec certitude de regrettables séquelles post-opératoires, il faut s'abstenir de résections par trop radicales.

1° *Des thyroïdectomies larges sont nécessaires.* L'hyperplasie de la thyroïde est la cause de tous les accidents : les guérisons consécutives à la thyroïdectomie en sont la preuve. Cette hyperplasie n'en est pas moins secondaire à un stimulus qui siège en dehors de la thyroïde et sur lequel nous ne pouvons agir. C'est pourquoi, à la suite d'hémithyroïdectomies, de thyroïdectomies incomplètes, sous l'influence de ce stimulus les segments de glande trop importants qui ont été ménagés s'hyperplasient à nouveau et les accidents récidivent. La seule manière

(1) Cette série sans mortalité comprend 268 thyroïdectomies pour hyperthyroïdie et 111 thyroïdectomies pour goitres non toxiques.

d'éviter ces récidives consiste à réséquer la totalité de la glande, à

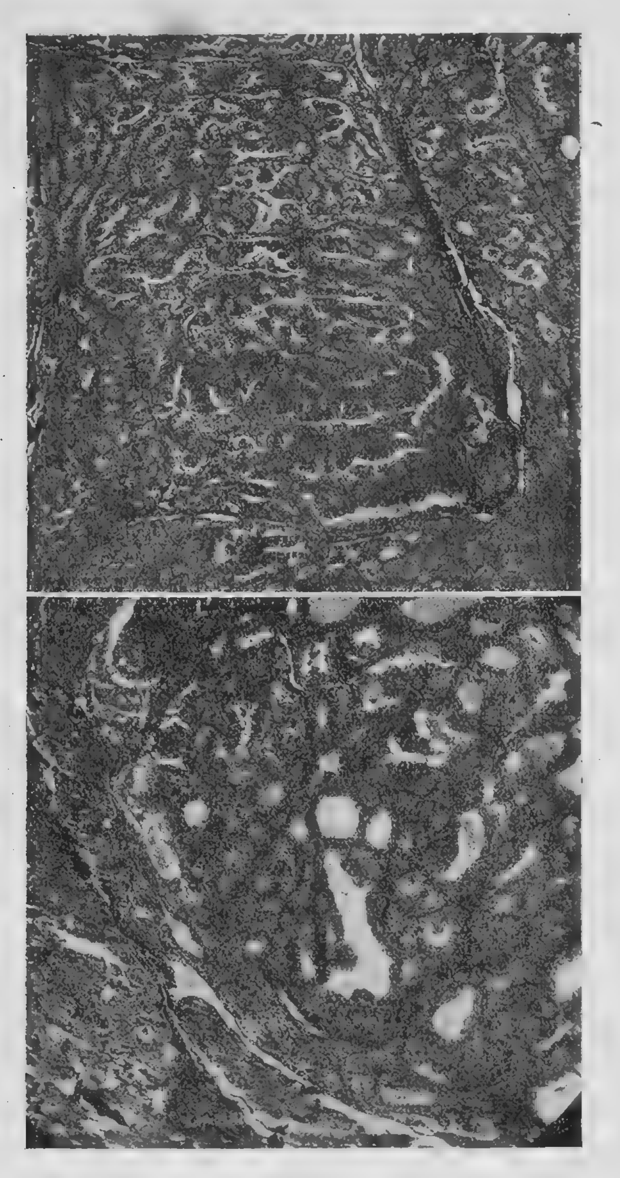


Fig. 1. — *La persistance des lésions histologiques d'hyperplasie sur le moignon d'une thyroïdectomie subtotale, après guérison de l'hyperthyroïdie, montre la nécessité de faire des thyroïdectomies très larges* (cas Bai...). *En haut* : Aspect histologique au moment de la thyroïdectomie faite pour une hyperthyroïdie très grave. *En bas* : Aspect histologique du moignon dont un fragment a été prélevé 14 mois plus tard lorsque la guérison de l'hyperthyroïdie était complète.

l'exception de deux petits moignons à la partie postérieure de chaque lobe.

Il est intéressant de rappeler à ce propos que, *chez des malades guéris par thyroïdectomie subtotale, des lésions d'hyperplasie persistent souvent au niveau des moignons qui ont été ménagés*, ainsi que nous l'avons montré avec le professeur Roussy et Huguenin (2).

En effet, ayant eu l'occasion de réintervenir chez deux de nos opérés guéris de leur hyperthyroïdie, et cela pour corriger une cicatrice vicieuse, nous en avons profité pour examiner les petits moignons de leurs thyroïdectomies. L'examen de prélèvements faits au niveau de ces moignons, nous montra la persistance des lésions histologiques d'hyperplasie (fig. 1). Quelques mois plus tard, Rienhoff confirmait les faits que nous avions été les premiers à signaler et, ainsi, nous trouvons là un argument de plus en faveur de résections très larges. Dès 1928, notre Maître, le professeur Pierre Duval, rapportant à cette tribune les résultats de nos 6 premiers cas, insistait d'ailleurs sur ce point très important de technique (3), et, par la suite, chez tous nos hyperthyroïdiens, nous nous sommes astreints à réaliser de véritables thyroïdectomies subtotales.

2° *Des thyroïdectomies trop radicales sont nuisibles.* En effet, elles exposent à des lésions accidentelles des parathyroïdes, du récurrent, et, par ailleurs, elles risquent de compromettre la fonction thyroïdienne. Nous ne pouvons donner à ce point de vue des faits démonstratifs car nous avons systématiquement rejeté de telles interventions. Dans quelques cas, nos résections cependant subtotales ayant été un peu trop larges, nous avons pu faire des constatations intéressantes à ce point de vue.

Tout d'abord, les *manifestations d'hypothyroïdie* ont été, dans ces cas, plus importantes que celles auxquelles nous sommes accoutumés et qui sont la preuve d'une résection suffisante. De légères bouffissures des téguments ont fait leur apparition, et, dans ces circonstances, nous avons observé parfois des phénomènes de dépression psychique qui nous ont causé des inquiétudes. Le plus souvent, ces incidents ont rétrocédé spontanément, mais quelquefois l'opothérapie thyroïdienne fut nécessaire. Plusieurs années après leur thyroïdectomie, la plupart de ces opérés sont absolument normaux, mais certains nous signalent encore une grande fatigabilité, un besoin excessif de sommeil, ainsi qu'une certaine frilosité. La guérison, chez eux, semble donc moins satisfaisante que pour des cas moins largement thyroïdectomisés, et, suivant la remarque de Crile, nous ne saurions oublier que si trop de thyroïde est nuisible, un minimum n'en est pas moins indispensable pour assurer le charme de l'existence.

(2) Roussy (G.), Huguenin (René) et Welti (H.). Structure histologique de la thyroïde restante après guérison de la maladie de Basedow par thyroïdectomie subtotale. *Société anatomique de Paris*, 3 mai 1934. — Welti (H.) et Huguenin (René). Histologic structure of the thyroïd stump after clinical cure of exophtalmit goiter by subtotal thyroïdectomy. *Transactions of the american association for the study of goiter*, 1934. — *Western Journal of surgery*. Portland. Oregon.

(3) *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, **54**, n° 28, séance du 31 octobre 1928.

D'autre part, c'est chez ces mêmes malades que nous avons noté les *exceptionnelles lésions du récurrent* de notre statistique. Après une période d'aphonie transitoire, tous ont récupéré une voix normale, mais l'examen laryngoscopique — auquel nous soumettons systématiquement nos opérés — montre la persistance de la paralysie récurrentielle et, si la phonation apparaît normale, c'est uniquement grâce à une compensation par la corde vocale du côté opposé.

Enfin, si nous n'avons jamais eu à déplorer de tétanie, il n'en est pas moins vrai que c'est encore chez ces mêmes malades que nous avons noté quelquefois l'*apparition, après thyroïdectomie, d'un signe de Chvostek.* Certes, la valeur de ce symptôme n'est pas absolue et, par exemple, chez les basedowiens, il peut être noté, même avant l'intervention chirurgicale. Néanmoins, ce signe a été mis en évidence chez nos opérés principalement lorsque, par suite d'une résection un peu trop large, une lésion éventuelle de parathyroïdes méritait d'être envisagée. Chez la plupart de ces malades, le signe de Chvostek a spontanément disparu : nous n'en pensons pas moins que, chez eux, quelques réserves doivent être faites quant à l'avenir.

Ces petits incidents de la thyroïdectomie subtotale sont un argument suffisant pour ne pas aller plus loin ; bien plus, ils montrent que, même au cours de résections subtotales, il importe de ne pas être trop radical.

Les thyroïdectomies subtotales, à condition d'être faites suivant certaines règles, mettent à l'abri des récidives et, ainsi, nous ne relevons que 14 récidives dans notre statistique. Si nous éliminons nos 71 derniers opérés pour ne retenir que 700 malades thyroïdectomisés depuis un temps suffisant, la proportion de nos récidives n'est donc que de 1,8 p. 100.

Ces récidives ont toujours été la conséquence de précautions excessives en cours d'intervention. Ainsi, chez 3 malades très fortement radiothérapiés, nous n'avions pas osé faire une résection suffisante et, pour la plupart de nos autres récidives, c'est afin de ménager des parathyroïdes relativement superficielles que nous avions été conduits à respecter une quantité un peu trop grande de tissu thyroïdien. Signalons, d'ailleurs, qu'un certain nombre de malades chez qui, tout en faisant des thyroïdectomies subtotales, nous avions ménagé, par prudence, quelques grammes de plus de tissu thyroïdien qu'à l'habitude, ont parfaitement guéri. Leur convalescence a été, dans l'ensemble, plus longue et de petites crises transitoires d'hyperthyroïdie ont été parfois notées dans les mois qui suivirent l'intervention. Cependant, peu à peu, ces incidents rétrocédèrent et, la thyroïdectomie ayant été malgré tout très large, la guérison devint complète.

Il est intéressant de rappeler à ce propos que toute une série de malades qui présentent de légères hyperthyroïdies guérissent de leur affection sans intervention chirurgicale. Dans le même ordre d'idées,

de Pemberton a noté à l'autopsie de certains malades qu'il avait thyroïdectomisés pour hyperthyroïdie et qui, guéris, avaient succombé quelques années plus tard à des affections diverses, la disparition, au niveau des moignons de la thyroïdectomie, des lésions d'hyperplasie qui existaient au moment de l'intervention. Certes, cette dernière éventualité est très exceptionnelle ; la persistance des lésions d'hyperplasie est la règle d'où la nécessité de résections véritablement subtotales. Mais lorsque, au cours d'une thyroïdectomie il apparaît qu'une quantité un peu plus grande de parenchyme thyroïdien doit être ménagée pour préserver avec certitude parathyroïdes et récurrent, il n'en faut pas moins ne jamais hésiter à le faire. Le plus souvent, et à condition, bien entendu, qu'il ne s'agisse que de quelques grammes de tissu, la guérison ne sera pas troublée et même si une récidive devait survenir, il serait toujours temps de compléter l'exérèse.

En effet, en cas de récidive, il est facile de réintervenir et, en complétant l'exérèse, d'assurer très simplement la guérison des malades. Pour 9 de nos récidives, nous sommes réintervenus et, par la suite, la guérison a été définitive, sans qu'il ait été nécessaire d'ailleurs, au cours de la réintervention, de faire une résection totale de la glande. *Au contraire, lorsque parathyroïdes et récurrent ont été traumatisés au cours d'une résection par trop large, la lésion est définitive et irrémédiable.*

Nos résultats — et certains datent déjà de dix ans — montrent donc que, sans faire courir de risques inutiles aux malades, des thyroïdectomies subtotales permettent d'obtenir, dans la presque totalité des cas, une guérison complète et définitive. Nous ne saurions trop nous en féliciter, car cette intervention a été un des progrès les plus importants de la chirurgie thyroïdienne. En se substituant aux thyroïdectomies totales des premiers chirurgiens du goitre, elle a permis d'éviter avec certitude la tétanie et le myxœdème. Etre dans l'obligation d'y renoncer aurait été infiniment regrettable.

La thyroïdectomie subtotale, pour donner des résultats satisfaisants, ne doit ménager que deux petits moignons à la partie postérieure de chaque lobe.

Dans ce but et afin de ne pas omettre la résection d'importants segments de glande, il importe de bien extérioriser le corps thyroïde, et, tout particulièrement, de mettre en évidence les bords postérieurs des lobes latéraux dans toute leur étendue, c'est-à-dire du pôle supérieur jusqu'au pôle inférieur. Le pôle inférieur, quelquefois enclavé dans l'orifice thoracique, doit être suffisamment extériorisé, et il en est de même pour le pôle supérieur car la glande émet souvent, à ce niveau, un prolongement rétropharyngien qui prend, dans certains cas, le volume d'un véritable lobe (fig. 2). Cette languette rétro-pharyngienne — lobe postérieur de certains auteurs — est facilement méconnue, principalement à droite où elle est, en général, plus développée et, s'il faut être

très prudent en ce point afin de ne pas léser le récurrent, une extériorisation suffisante n'en est pas moins nécessaire.

En fin d'intervention, lorsque les deux moignons postérieurs sont suffisamment petits, ils sont non seulement peu épais mais encore étroits. En effet, les faces superficielles et profondes du lobe latéral se terminent en arrière au niveau d'un bord et non d'une face et ainsi, plus la résection est étendue, plus le moignon est étroit. Supérieurement, un moignon satisfaisant est séparé du larynx par un interstice celluleux. Inférieurement, il adhère aux faces latérales de la trachée (fig. 2). Au niveau

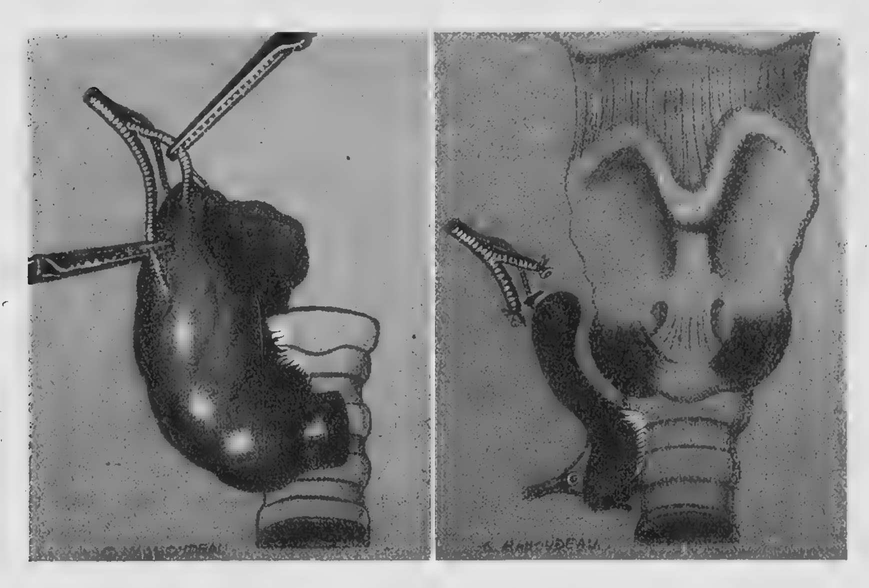


Fig. 2. — *Thyroïdectomie subtotale pour hyperthyroïdie. A gauche* : Schéma destiné à montrer le prolongement rétropharyngien qui, lorsqu'il n'est pas suffisamment réséqué, est une cause de récidives. *A droite* : le moignon de la thyroïdectomie est non seulement peu épais mais encore étroit.

des ligaments trachéothyroïdiens, s'il est nécessaire de respecter une épaisseur suffisante de parenchyme pour préserver le récurrent, cette nécessité ne doit pas entraîner à faire des résections insuffisantes, car le segment juxta-trachéal de la thyroïde est bien vascularisé et cette disposition facilite les hyperplasies secondaires. De même il importe de bien réséquer la pyramide de Lalouette qui, quelquefois, est séparée du bord supérieur de l'isthme par un certain espace. En effet, ce prolongement de la glande est souvent pourvu d'une vascularisation indépendante, disposition qui favorise les proliférations ultérieures.

Une grande minutie est donc nécessaire pour faire, tout en ménageant une lame continue de tissu à la partie postérieure de chaque lobe, une véritable thyroïdectomie subtotale, et, à l'exception des deux petits moignons postérieurs, le tissu thyroïdien doit être réséqué comme s'il

s'agissait de tissu néoplasique. Dans notre pratique, lorsque, l'intervention terminée, il nous a semblé que, d'un côté ou de l'autre, les moignons étaient trop importants, nous n'avons jamais hésité à extérioriser à nouveau ces moignons afin de compléter l'exérèse. Nous pensons que c'est à cette ténacité que nous devons de n'avoir observé que d'exceptionnelles récidives et cela tout en ne faisant que des thyroïdectomies subtotales.

Il serait intéressant de pouvoir indiquer le volume exact que doit avoir un moignon de thyroïdectomie subtotale. En réalité, une telle précision est impossible, car la valeur fonctionnelle du moignon varie suivant l'état anatomique de la glande et son volume — qui doit toujours être suffisamment petit — dépend cependant dans une certaine mesure des données de la clinique. A titre d'indication, signalons que la quantité de tissu que nous respectons est, dans l'ensemble, inférieure à celle que nous avons vu ménager par de nombreux chirurgiens. En effet, des interventions conduites à la manière d'interventions neuro-chirurgicales, permettent de réduire au minimum les moignons de la thyroïdectomie et cela sans trop de risques pour parathyroïdes et récurrent, mais, à un moment donné, il importe de s'arrêter et d'oublier les possibilités techniques pour agir avant tout en biologiste et en médecin.

L'état anatomique de la glande intervient pour apprécier le volume du moignon.

Car tel moignon, trop volumineux s'il s'agissait d'une thyroïde très hyperplasique, devient insuffisant lorsque la glande est remaniée par la sclérose, et il en est de même lorsque des traitements radiothérapiques ont provoqué d'importantes nécroses parenchymateuses. Dans des circonstances de cet ordre, nous avons, en effet, observé parfois, malgré un volume en apparence suffisant du moignon, quelques phénomènes trop accentués d'hypothyroïdie post-opératoire. En conséquence, lorsque la thyroïdectomie est pratiquée en deux lobectomies, il est très utile, au moment de la deuxième intervention, de tenir compte des constatations histologiques faites au moment de la première lobectomie. Et, les thyroïdectomies en deux temps — outre la sécurité opératoire qu'elles procurent — permettent quelquefois de mieux doser l'exérèse. Au contraire, lorsque la thyroïdectomie est exécutée en un seul temps, des examens histologiques pratiqués en cours d'intervention peuvent être extrêmement utiles pour fixer sur l'état de la glande et juger du volume du moignon à respecter.

Les données de la clinique méritent également d'être prises en considération. Ainsi, la résection doit être très large chez les jeunes et il en est de même lorsque les troubles cardiaques sont importants. Par contre, chez les malades présentant un terrain psychopathique, tout en faisant une thyroïdectomie large, il faut être moins radical. Enfin, il est nécessaire de tenir compte des données du laboratoire. Dans cet ordre d'idées, lorsque la cholestérinémie est élevée chez un hyperthyroïdien, et cela principalement lorsque le malade présente de l'hypertension artérielle,

la résection doit être un peu moins large, car après thyroïdectomie, il est fréquent de noter une élévation importante du taux du cholestérol sanguin.

En conclusion, si des thyroïdectomies subtotales sont nécessaires — tout en restant dans le cadre de ces thyroïdectomies — il importe de ne pas être trop radical et de prendre en considération, à côté du problème technique, le problème biologique et médical.

Les échecs des thyroïdectomies subtotales correctement exécutées reconnaissent deux causes principales :

Pour une première catégorie de malades, les échecs sont la conséquence d'interventions trop tardives. Au moment de la thyroïdectomie, l'hyperthyroïdie qui évolue, depuis de nombreuses années, a déjà déterminé des lésions viscérales irrémédiables, d'où le résultat incomplet. A ce point de vue, le cas de thyréocardiaques est particulièrement démonstratif et, ainsi que nous l'avons montré en collaboration avec le professeur agrégé Lian (4), les résultats des interventions conseillées aux stades ultimes de l'insuffisance cardiaque sont nettemnet moins bons que ceux des interventions suffisamment précoces. Dans ces circonstances, ce n'est d'ailleurs pas en pratiquant des thyroïdectomies totales qu'il est possible d'améliorer les résultats. Nous avons proposé, en 1935, de compléter la thyroïdectomie chez les thyréocardiaques et de la totaliser après échec d'une subtotale (5). Quelques tentatives de cet ordre ne nous ont pas donné de résultats satisfaisants et ces insuccès sont à rapprocher de ceux de la thyroïdectomie totale pour insuffisance cardiaque non basedowienne (6).

Pour une deuxième catégorie de malades, les échecs sont la conséquence de thyroïdectomies faites à tort chez de faux basedowiens. Pendant de nombreuses années, l'hyperthyroïdie a été souvent méconnue. Aujourd'hui, en raison des succès de la thyroïdectomie pour maladie de Basedow, nous assistons à un phénomène inverse et toute une série de malades sont considérés à tort comme étant des hyperthyroïdiens.

En particulier, un métabolisme basal au-dessus de la normale est la cause de nombreuses thyroïdectomies inutiles. Quelquefois, les malades ont un goitre, mais les troubles cardiaques qu'ils présentent sont la conséquence d'une hypertension artérielle, d'une cardiopathie et il ne s'agit nullement de thyréocardiaques. De même, la coexistence d'un goitre et de troubles psychiques n'implique pas une relation de cause à effets. Ces deux lésions coexistent chez toute une catégorie de malades. Elles

(4) Lian (C.), Welti (H.) et Gaquière (A.). Résultats du traitement chirurgical dans quarante-cinq cas d'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, **62**, n° 19, 3 juin 1936.

(5) Welti (H.). A propos de la thyroïdectomie dans le traitement de l'asystolie basedowienne. *Soc. de Thérapeutique*, séance du 10 avril 1935.

(6) Lian (C.), Welti (H.) et Facquet (J.). Résultats éloignés de huit thyroïdectomies totales dans l'insuffisance cardiaque non basedowienne et dans l'angine de poitrine. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, **63**, n° 5, 10 février 1937.

semblent être la conséquence d'un même déséquilibre, et lorsque le goitre ne s'accompagne d'aucune manifestation d'hyperthyroïdie, la thyroïdectomie doit être rejetée car elle est susceptible d'aggraver les troubles psychiques. Certains faux basedowiens — et ce sont les plus nombreux — n'ont d'ailleurs aucun goitre. Leur corps thyroïde est absolument normal et les troubles sympathiques qu'ils présentent ne sauraient en aucun cas être améliorés par la thyroïdectomie. Dans notre statistique, cette cause d'insuccès a été exceptionnelle. En effet, nous nous sommes toujours efforcé d'écarter les faux basedowiens qui, nombreux, sont venus nous consulter en vue d'une intervention. Ce n'est pas en modifiant la technique de la thyroïdectomie qu'il sera possible d'éviter les insuccès de cet ordre et, là encore, nous concevons toute l'importance du problème médical.

II. — Thyroïdectomie pour goitre non toxique.

Dans notre statistique, 451 malades ont été thyroïdectomisés pour goitre non toxique et, parmi ces cas, 41 fois il s'agissait de goitres plongeants et thoraciques. La mortalité, pour l'ensemble de ces thyroïdectomies a été de 0,2 p. 100 et nous n'avons eu à déplorer qu'une seule mort par nécrose post-opératoire d'un adénome rétro-trachéal méconnu en cours d'intervention. Dès le début de notre pratique, et dans toutes nos interventions, nous avons attaché une grande importance aux deux points suivants :

1° *L'extériorisation préalable du goitre*, qui est indispensable pour faire avec certitude l'ablation complète des lésions.

2° *La résection sous-capsulaire à la partie postérieure de chaque lobe*, qui, tout en ménageant la capsules et le tissu thyroïdien encore normal préserve au maximum parathyroïdes et récurrent.

Ces deux mesures permettent, tout en ménageant au mieux la fonction thyroïdienne, d'éviter les résections incomplètes qui sont la cause habituelle des récidives, et, ainsi, en dehors de quelques cas pour lesquels nous n'avions réséqué qu'un seul lobe au moment de la première intervention et cela pour des raisons diverses, nous n'avons observé que de très exceptionnelles récidives.

L'extériorisation méthodique du goitre permet de bien réséquer la totalité des lésions. Sébileau a justement insisté, en France, sur l'importance de ce temps opératoire. La conduite à tenir au cours de l'extériorisation varie suivant chaque cas. Pour tel goitre, il est préférable de commencer par la libération du pôle supérieur ; pour tel autre, par celle du pôle inférieur ou de tout autre point de sa surface. Le mieux est de débuter toujours par le segment le plus accessible. Lorsque le lobe est bien extériorisé, et alors seulement, la résection est entreprise et les mêmes manœuvres sont répétées successivement sur chaque lobe.

Le temps d'extériorisation est capital. En ne procédant pas ainsi, en

pratiquant, par exemple, des énucléations successives de noyaux goitreux sans les extérioriser au préalable, des lésions adénomateuses importantes sont facilement méconnues et la plupart des malades que nous avons opérés pour de prétendues récidives survenues à la suite d'interventions pratiquées ailleurs, étaient porteurs d'adénomes plongeants ou rétro-viscéraux qui, manifestement, n'avaient pas été réséqués au cours de la première intervention. Ces malades racontaient une histoire démonstrative à ce point de vue et, suivant la remarque de Kocher, ils avaient quitté la salle d'opérations déjà porteurs de ce qui était considéré à tort comme une récidive.

Les récidives, le plus souvent, sont donc de fausses récidives, en rapport avec des résections incomplètes. D'après notre expérience, les récidives véritables, en dehors du cancer, ne s'observent que chez des malades très jeunes, porteurs de goitres diffus, d'où la nécessité de faire, chez eux, des résections suffisamment larges.

La résection, à la partie postérieure de chaque lobe doit être sous-capsulaire. Cette technique, tout en préservant au maximum parathyroïdes et récurrent, respecte au mieux la fonction thyroïdienne. Les débris thyroïdiens inclus dans la capsule du goitre sont, en effet, susceptibles d'utiles régénérations. Par ailleurs, près du pôle supérieur, ainsi qu'à la face postérieure des lobes, il est fréquent de trouver par places — même dans le cas de dégénérescence adénomateuse très étendue du corps thyroïde — une certaine quantité de tissu thyroïdien normal qu'il est facile de reconnaître à sa coloration et à son aspect : la résection sous-capsulaire permet de conserver ce parenchyme normal.

La meilleure technique consiste à utiliser en arrière, après avoir incisé la coque du goitre, le clivage qui est situé au contact même de la masse adénomateuse (fig. 3). Ce clivage sous-capsulaire n'est autre que celui utilisé dans les énucléations et, ainsi, la résection devient une véritable énucléo-résection. *A notre avis, ce n'est pas le principe de l'énucléation qu'il faut condamner, mais uniquement les énucléations mal faites, sans extériorisation préalable et sans ligatures méthodiques des vaisseaux qui absorbent le goitre.*

Dans certains cas, malgré ces précautions, la résection prend l'allure d'une résection totale, car il n'existe plus de capsule à la partie postérieure du lobe. Il sera alors possible de ménager parfois du tissu thyroïdien au contact de la trachée et de toute façon sur le lobe opposé il faudra s'efforcer de faire une résection plus parcimonieuse en respectant au besoin une certaine quantité de tissu adénomateux. Et pour mieux ménager la vascularisation des fragments de parenchyme qui ne sont pas extirpés, à la ligature du tronc des artères thyroïdiennes, nous préférons les ultra-ligatures d'Halsted, plus satisfaisantes au point de vue physiologique.

Le problème de la fonction prime tous les autres et, en particulier, pour répondre à une objection qui a été formulée à cette tribune, l'hypo-

thétique transformation cancéreuse des moignons thyroïdiens ne mérite pas d'être prise en considération. A l'appui de cette affirmation, signalons que dans les coupes — souvent multiples — que nous avons pratiquées de goitres simples, nous n'avons jamais rencontré de cancer ni au niveau des masses d'aspect adénomateux réséquées, ni dans le tissu thyroïdien qui était à son contact. Celui-ci est subnormal, souvent remanié par de la sclérose. On y retrouve fréquemment de tous petits adénomes colloïdes et, parfois, des adénomes parenchymateux, lobules cellulaires massifs qu'il ne faut pas prendre pour de l'épithélioma.

En conséquence, il n'y a aucune indication à faire une thyroïdectomie plus large que celle que nous proposons, et, d'ailleurs, nous n'avons jamais observé d'évolutions néoplasiques ultérieures, même chez des malades opérés depuis dix ans.

III. — Thyroïdectomie pour cancer.

Le problème, ici, est entièrement différent et, comme pour tout cancer, la tumeur doit être extirpée en totalité et en un seul bloc avec les parties voisines qui sont susceptibles d'être envahies.

Dans notre statistique, 24 malades pour 47 cancers nous ont été adressés suffisamment tôt pour être encore justiciables d'une résection large de leurs lésions. Dans un cas, la propagation cancéreuse s'était surtout faite par voie lymphatique et la thyroïdectomie fut complétée par un curage ganglionnaire étendu. Dans 5 cas, l'extension néoplasique s'était faite par voie veineuse et nous avons réséqué d'un côté la jugulaire interne envahie ou menacée par un bourgeon veineux inclus dans la veine thyroïdienne moyenne. D'autre part, chez 10 malades, les deux lobes du corps thyroïde étaient envahis et la thyroïdectomie fut totale. Par contre, chez 14 malades, les lésions ne siégeaient qu'au niveau d'un seul lobe et si nous avons fait, de ce côté, une lobectomie totale sans aucun souci ni pour le récurrent, ni pour les parathyroïdes, du côté opposé, nous avons ménagé, après contrôle histologique extemporané, une lame thyroïdienne protectrice à la partie postérieure du lobe. Cette précaution nous permit, en effet, d'éviter avec certitude une lésion bilatérale du récurrent qui aurait été d'autant plus grave que, du côté de la résection totale, des dissections étendues au contact de la trachée et de l'œsophage avaient été nécessaires.

Enfin, tous nos malades ont été soumis, après thyroïdectomie, à un traitement curiethérapique complémentaire en liaison avec notre collègue Huguenin dans le service du professeur Roussy, à l'Institut du Cancer.

Pour l'ensemble de ces cas, la mortalité opératoire a été nulle (7) et nous reviendrons, dans un prochain travail, sur les résultats à distance

(7) En dehors de ces 24 thyroïdectomies radicales, nous avons fait quelques thyroïdectomies partielles pour soulager des malades asphyxiques. Ces interventions décompressives n'ont été qu'exceptionnellement utiles et les malades ont succombé rapidement malgré nos tentatives.

que nous avons obtenus. Mais, dès aujourd'hui, nous insisterons sur le fait *qu'à de très rares exceptions près, il nous a toujours été possible de diagnostiquer un cancer thyroïdien, sinon avant l'intervention, du moins au cours de celle-ci.*

Avant l'intervention, l'examen clinique permet de suspecter la nature

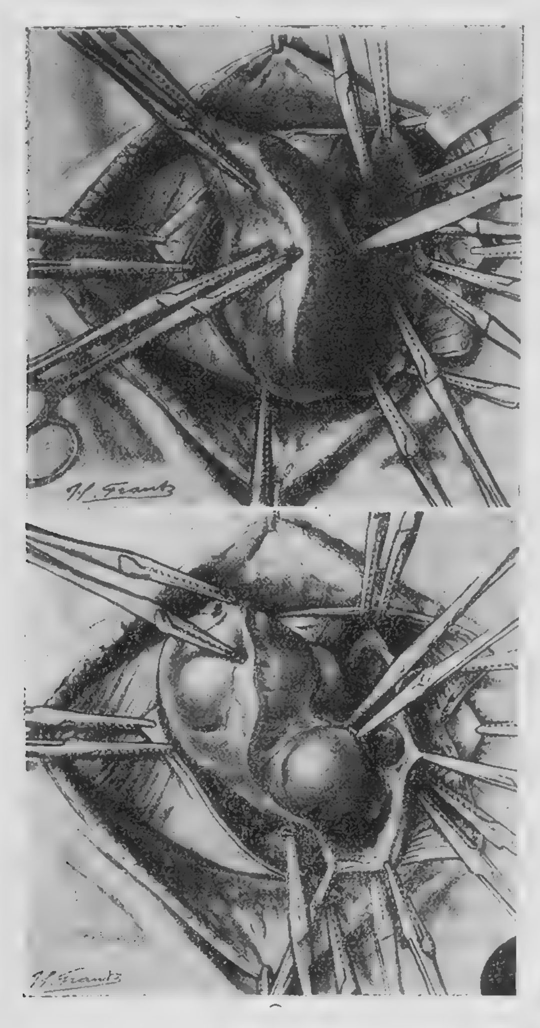


FIG. 3. — *En haut* : Thyroïdectomie subtotale pour hyperthyroïdie. Le moignon postérieur répond à toute la hauteur du lobe afin de préserver parathyroïdes et récurrent. *En bas* : Enucléo résection pour adénomes multiples. En arrière, la résection est sous-capsulaire afin de préserver parathyroïdes et récurrent, et afin de ménager une quantité suffisante de tissu thyroïdien (8).

maligne d'un goitre à son début. Les circonstances d'apparition de la

(8) Ces figures sont empruntées à notre article « Chirurgie du corps thyroïde » de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*. A. Laffont, éditeur, 18, rue Séguier, Paris.

tumeur, sa consistance, sa fixité relative, sont autant de symptômes sur lesquels il est inutile d'insister. L'examen radiographique peut être très instructif. Enfin, si des paralysies récurrentielles sont assez souvent absentes au stade initial d'un cancer, nous ne les avons pas moins rencontrées dans 20 p. 100 des cas. Au contraire, pour les 1.237 goitres non malins que nous avons opérés, nous n'avons pu déceler de véritable paralysie récurrentielle que dans 4 cas seulement et encore, dans deux de ces cas, ces paralysies prêtaient à discussion. Une fois elle était vraisemblablement en rapport avec une ancienne tuberculose pulmonaire et, une autre fois, elle siégeait du côté opposé au goitre. *En conséquence, si l'absence de paralysie récurrentielle ne veut rien dire, l'existence d'une paralysie récurrentielle — d'après notre expérience — a une grande valeur diagnostique.*

En cours d'intervention, la nature cancéreuse des lésions ne saurait échapper dans la presque totalité des cas et souvent, dès les téguments incisés, *les muscles ont déjà un aspect particulier.* Ils sont plus pâles, comme densifiés, même lorsque la portion superficielle du goitre ne semble pas et n'est pas néoplasique. Cet aspect anormal du muscle paraît tenir à un œdème interfasciculaire, secondaire aux troubles de vascularisation, comme la chose s'observe souvent dans les muscles au voisinage des tumeurs malignes. Dans le temps de découverte du corps thyroïde, l'état des vaisseaux est un autre caractère important. En effet, *la vascularisation est beaucoup plus développée que dans un goitre non néoplasique de même volume.* Troisième signe : au cours de la libération du goitre, même dans les cas où la tuméfaction semble être encore cliniquement bien mobile, *le clivage est malaisé*, soit que, en certaines zones, des adhérences difficilement disséquables témoignent d'une infiltration que l'on n'observe pas dans les goitres non cancéreux, soit que la capsule soit déjà, par places, partiellement envahie. Un autre phénomène inconstant peut avoir un grand intérêt : à la surface du goitre on découvre dans les veines thyroïdiennes inféreures moyennes, voire supérieures, des distensions denses, un peu analogues d'aspect à *des thromboses* et que l'examen histologique — nous le verrons tout à l'heure — pourra identifier immédiatement, assurant ainsi le diagnostic. Quelquefois même, cette thrombose atteint des vaisseaux plus importants, et la veine jugulaire interne est transformée en boudin, complètement obturée qu'elle est par des masses de cellules cancéreuses.

Même si aucun de ces signes n'a déjà attiré l'attention, l'extériorisation de la tumeur se fait dans les conditions presque pathognomiques. Quoique *relativement de petit volume, elle sort mal* et, lorsque les vaisseaux sont sectionnés entre deux pinces, ces pinces sont comme attirées dans la profondeur. Lorsque la tumeur est déjà extériorisée, sa coloration et sa consistance sont souvent des arguments suffisamment explicites. Mais il est d'autres cas où l'aspect extérieur de la glande thyroïde n'a d'autres caractères que ceux que l'on observe dans des goitres

banaux. C'est qu'en effet, le cancer thyroïdien, comme tous les autres, peut être, au moment de l'intervention, de volume encore assez restreint, profond et postérieur. C'est alors que, systématiquement, et surtout lorsque les arguments précédents ont fait naître le moindre doute, *il est nécessaire de faire des tranches dans la tumeur déjà extériorisée, avant de décider de la conduite opératoire à tenir.* Déjà, macroscopiquement, sinon la première coupe, du moins une des suivantes, mettra en évidence un aspect différent de la surface : une zone de glande crisse sous le bistouri, elle apparaît blanc jaunâtre, parfois parsemée de taches vineuses et mal limitée d'avec le reste de la glande ou bien rouge sombre et diffluente ou encore puriforme.

Mais ces aspects anormaux ne sont pas toujours suffisamment affirmatifs, surtout que l'on sait fréquentes les scléroses mutilantes et les nécroses dans un goitre très remanié. *C'est alors qu'intervient le temps histologique qui, d'après notre expérience, va, dans la très grande majorité des cas, assurer définitivement le diagnostic* (9). Parfois même, cet examen n'apportera pas seulement la certitude qu'il s'agit d'une tumeur maligne, mais il donnera des renseignements sur la variété histologique de celle-ci, sa tendance plus ou moins extensive, son envahissement vasculaire, tous les faits qui seront utiles pour la conduite de l'intervention.

Cet examen histologique devra nécessairement, à moins que le premier prélèvement ne soit immédiatement démonstratif d'une néoplasie, porter sur plusieurs régions. C'est pour cela et aussi pour qu'on ne l'accuse pas d'être dangereux que nous ne le pratiquons qu'une fois la tumeur extériorisée. Il pourra ainsi explorer toutes les zones macroscopiquement suspectes, sans rien laisser à l'aventure. C'est cette nécessité qui nous a fait désigner cette technique sous le terme *d'examen histologique peropératoire.*

S'il ne porte que sur un fragment superficiel, l'examen, en effet, risque de donner une fausse certitude et la réponse trop extemporanée aboutit souvent à l'opposé de ce que l'on demande au contrôle histologique. Naturellement, il est encore moins question d'une biopsie faite dans un premier temps et dont on attendrait quelques jours le résultat avant de décider de l'intervention définitive. Outre qu'elle exposerait aux mêmes causes d'erreur, car elle a de grandes chances d'être extra-tumorale, elle serait justement incriminée des mêmes dangers qui l'ont fait proscrire dans les tumeurs du sein.

Notre expérience nous permet de dire que l'histologie apporte, en ces circonstances, des renseignements aussi féconds que ceux auxquels on est accoutumé dans les cancers du sein. Déjà, le prélèvement des thromboses vasculaires peut montrer immédiatement qu'il s'agit d'embolies néoplasiques. Ensuite, sur les coupes de fragments thyroï-

(9) Welti (H.) et Huguenin (René). Le diagnostic peropératoire dans les tumeurs malignes. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, **61**, n° 34, 11 décembre 1935.

diens, l'image microscopique décèle les divers aspects que revêtent les unes ou les autres variétés des cancers des corps thyroïdiens.

Il n'existe que deux ordres de difficultés : les unes sont faciles à résoudre avec de l'expérience. Les histologistes accoutumés à la pathologie thyroïdienne savent que certaines hyperplasies — celles, par exemple, de la maladie de Basedow des jeunes — avec leurs végétations papillaires peuvent en imposer à tort pour un cancer. Personnellement, nous avons vu l'erreur commise par des pathologistes qui n'avaient pas l'expérience des lésions thyroïdiennes. La deuxième cause d'erreur est la même que celle que l'on observe dans tous les organes, peut-être davantage au niveau du corps thyroïde. Il y a des circonstances où l'examen peropératoire ne fournit pas un diagnostic certain, mais, dans ce cas, on ne l'a pas davantage sur des coupes à la paraffine, et tous les histo-pathologistes ont ainsi dans leur collection des cas qui attendent l'épreuve du temps pour trancher les hésitations. Ces cas, en réalité, sont rares. Ainsi, pour l'ensemble de nos pièces opératoires, Huguenin considère qu'il n'y a que 5 cas où le diagnostic est incertain et où nous attendons la sanction éventuelle de l'avenir. La vérification du bien-fondé du diagnostic dans les autres cas, nous est apparue de deux façons : d'une part, nous n'avons jamais eu, jusqu'à ce jour, la surprise de voir apparaître une évolution néoplasique dans les goitres où nous n'avions pas porté le diagnostic de cancer. D'autre part, nous avons tenu avec Huguenin à vérifier certaines de nos interprétations les plus délicates, en les soumettant à l'avis autorisé de pathologistes étrangers dont le nom fait autorité en cette matière, Wegelin, à Berne, et Graham, aux Etats-Unis.

A notre avis, l'erreur la plus fréquente est moins de méconnaître un cancer que de le diagnostiquer à tort. Certaines lésions donnent volontiers le change : telles les hyperplasies importantes, certaines thyroïdites chroniques et, tout particulièrement, certains adénomes parenchymateux trabéculaires (Wegelin-Masson) des jeunes.

Ces adénomes sont formés de travées de cellules polyédriques ou cubiques, rarement cylindriques (fig. 4). Leur stroma est très peu développé et n'est formé que de capillaires sinusoïdaux. Dans l'ensemble, la structure est comparable à celle d'une thyroïde embryonnaire. Lorsque le pathologiste ne peut baser le diagnostic d'une telle tumeur que sur l'examen histologique d'une seule coupe, il sera souvent enclin à diagnostiquer un cancer, d'autant que, d'après Wegelin, des mitoses sont quelquefois présentes. En réalité, il s'agit d'adénomes à structure fœtale, tels que les avait décrits Wölfler. Mais, si l'examen histologique privé de documents microscopiques reste hésitant, l'aspect de la lésion avec sa capsule parfaite et point envahie permet déjà de penser qu'il ne s'agit vraisemblablement pas de cancer, et, nouvelle supériorité de la présence de l'histologiste auprès du chirurgien en cours d'intervention, les consta-

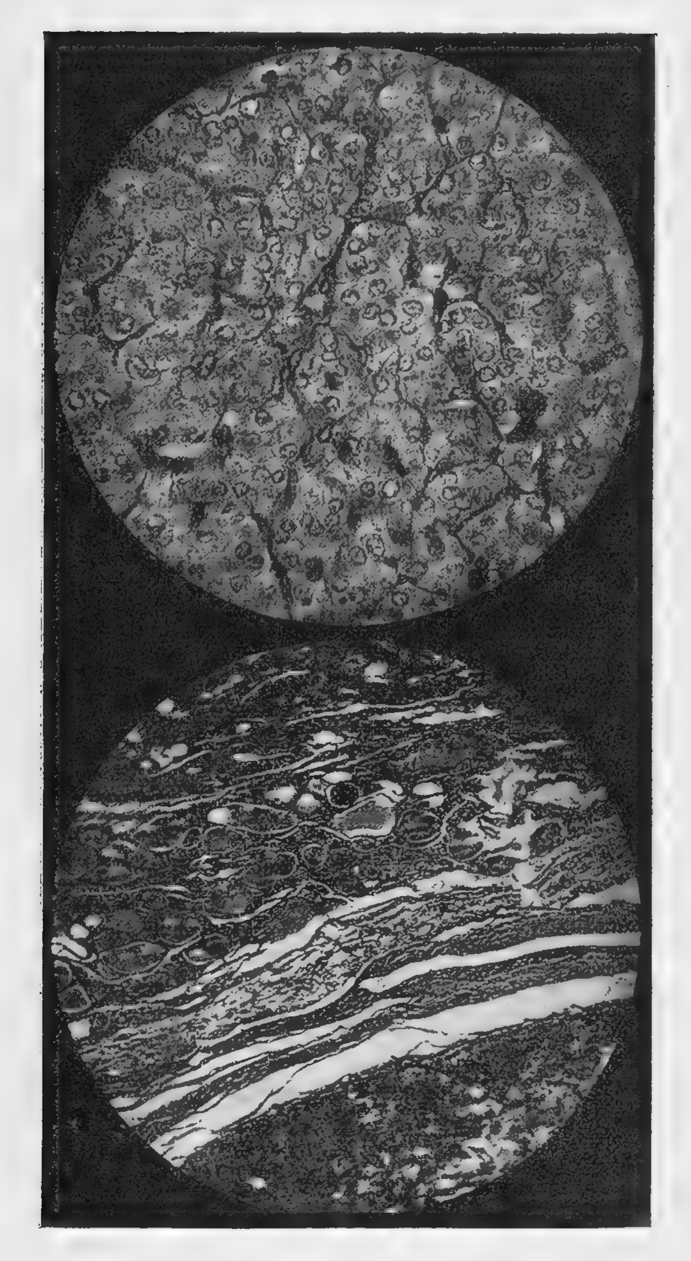


Fig. 4. — Adénome trabéculaire (cas Cot..., n° 631). *En haut* : L'aspect en larges travées, en cordons épais des cellules épithéliales séparées seulement par des sinusoïdes et qui pourraient en imposer pour une prolifération tumorale maligne. *En bas* : La limite précise de la même tumeur; inférieurement, un fragment tumoral puis la capsule fibreuse un peu décollée; supérieurement, le corps thyroïde subnormal.

tations macroscopiques qu'il fera, la possibilité qu'il aura de choisir lui-même ses prélèvements, de vérifier l'intégrité microscopique de la capsule, lui permettront de dire « adénome » et de ne pas porter le diagnostic péjoratif et erroné de « cancer ». Il aurait fort bien pu le faire s'il avait simplement reçu dans son laboratoire, un fragment limité de la lésion, comme il arrive trop souvent. Ainsi, sera établi le diagnostic correct d'adénome, bien que le chirurgien ait pu être inquiété de cette tumeur dont une caractéristique est de pousser souvent trop vite, mais qui survient presque toujours chez des sujets jeunes. Nous avons opéré plusieurs cas de cet ordre, sans observer de récidives et, pour l'un d'eux, l'opération date de huit ans.

En conclusion : Pour l'hyperthyroïdie, des thyroïdectomies subtotales sont indispensables pour obtenir dans tous les cas, une guérison complète et définitive. Cependant, des interventions par trop radicales sont préjudiciables et nous ne saurions assez les condamner.

Pour les goitres non toxiques, la thyroïdectomie, tout en assurant l'ablation complète des lésions qui ont motivé l'intervention, doit ménager au maximum la capsule et le parenchyme thyroïdien encore normal.

Enfin, pour les cancers, dont le diagnostic, nous l'avons vu, est presque toujours possible, des thyroïdectomies totales sont indispensables.

A l'exception de ce dernier cas, la thyroïdectomie totale est une intervention déplorable et nous ne saurions oublier que la thyroïdectomie subtotale qui laisse une lame de tissu protecteur à la partie postérieure de chaque lobe, fut un perfectionnement immense de la technique des premiers chirurgiens du goitre qui, jusque-là, déploraient les accidents de la résection totale.

COMMUNICATIONS

Les injections artérielles avec stase dans la thérapeutique des infections,

par M. **Reynaldo dos Santos** (de Lisbonne), associé étranger.

L'idée de l'artériothérapie est née dans notre esprit de la suggestion des premières images artériographiques. Et nous l'avons appliquée aussitôt, autant dans les membres que par la voie aortique et carotidienne.

Mais après, en étudiant l'histoire de la voie artérielle, nous avons connu les premières tentatives de Goyanes (1914) dans les arthrites

tuberculeuses, d'ailleurs aussitôt abandonnées. Mais ce n'est que justice de reconnaître son rôle de précurseur. D'un autre côté, Leriche (1913) et Heddaus (1914) avaient injecté, par la voie carotidienne, du sérum antitétanique.

Mais nous croyons avoir été le premier à donner à la thérapeutique intra-artérielle toute son ampleur, en lui ouvrant en outre une voie nouvelle, celle de l'aorte abdominale. Dans une conférence à la clinique de Leriche, à Strasbourg (22 mars 1929), publiée aussitôt, nous avons exposé les principes et déjà les premières applications et résultats de l'artériothérapie. Puis, d'autres communications ont suivi, de moi ou de mes assistants, soit à la Société de Sciences médicales de Lisbonne (1930-1931), soit au Congrès Français de Chirurgie (Lamas, octobre 1933), soit aux Journées médicales de Bruxelles (1936), soit enfin au Congrès de l'Association Internationale d'Urologie, à Vienne (*Les injections artérielles dans les infections hématogènes du rein*, septembre 1936). Malgré l'autorité de Leriche, qui a appuyé de son expérience nos résultats, nos observations n'ont pas été trouvées assez probantes. Or, vous savez combien il est difficile de *démontrer* la supériorité d'une méthode, s'appliquant à des cas si divers comme nature, localisation et gravité de l'infection, et où les autres méthodes ont aussi leurs guérisons. La valeur comparative des résultats n'a une réelle signification que pour celui qui les contrôle, parce qu'il est difficile de communiquer aux observations, en dehors des données objectives, l'impression clinique qui justifiait la gravité du pronostic et rendait impressionnants les résultats de la thérapeutique. Même les statistiques, qu'il est encore trop tôt de faire, ne suffiraient pas ; il n'y a pas que l'expérience personnelle. C'est ce qu'on a cherché à avoir un peu partout.

Dans *les infections des membres*, on a essayé les injections artérielles en *Italie* (surtout Borolli et Luccarelli, *Policlinico*, juin et novembre 1935) ; en *Autriche*, où Demel et Sgalitzer ont, depuis 1933, signalé les résultats de l'abrodil dans les artérites ; en *Allemagne*, en *Amérique*, etc. Mais, c'est en France que les injections artérielles thérapeutiques ont été plus largement employées. Je me borne à vous rappeler l'expérience de la clinique de Strasbourg et les travaux de Goinard, Mme Mondazire, Lemaire et Pietri (*La Presse Médicale*, 16 janvier et 2 octobre 1935), Fourmestreaux et Fredet (octobre 1935, *Congrès chir. Paris*), Arnulf et Frieh (*La Presse Médicale*, 15 avril 1936), Tixier et Santy, Huet et Bargeton (*Acad. Chir. Paris*, 25 mars 1936), Ricard (Lyon) et rapport de Huet à cette Académie (20 janvier 1937), Fredet, au *Congrès Français de Chirurgie*, octobre 1937. D'une façon générale, toutes ces publications sont favorables à la méthode.

La voie carotidienne ne compte pas des succès moins impressionnants. Déjà, E. Moniz, en 1929, remarquait les effets thérapeutiques de l'iodure de sodium intra-carotidien dans l'hypertension cranienne.

Leriche (1913), Heddaus (1914), Lehmann (1923) et Fritzsche (1936)

ont injecté par la voie carotidienne du sérum antitétanique. Fritzsche (*Der Chirurg*, 1er juin 1936) en 15 cas graves n'a eu que deux morts. Particulièrement démonstrative est son observation d'un cas de tétanos généralisé où on n'a fait d'abord que l'injection dans la carotide gauche. Or, les convulsions, qui étaient bilatérales, ont à peine diminué à gauche, mais ont presque *disparu à droite*. Ce qui démontre la supériorité de l'action thérapeutique sur l'hémisphère correspondant à la carotide injectée, le côté opposé n'ayant reçu l'antitoxine que par la voie circulatoire générale.

Un de mes élèves, Silveira Ramos, en Angola, a guéri un accès pernicieux comateux très grave après injection carotidienne bilatérale de bromure de quinine ; et, en octobre 1933, avec d'autres médecins coloniaux, il avait déjà fait plus de 100 injections carotidiennes de triparsamide dans la maladie du sommeil, avec disparition des trypanosomes du liquor.

Enfin, dans les méningo-encéphalites post-traumatiques ainsi que dans les fractures de la base du crâne, nous avons utilisé la voie carotidienne depuis février 1929, notre première observation de méningo-encéphalite guérie ayant été publiée dans notre conférence de Strasbourg du 22 mars 1929. Après notre premier cas (mais, j'en suis convaincu, sans le connaître), les Américains ont eu recours à la voie carotidienne dans le traitement des méningites. D'abord, les essais expérimentaux de Kolmer, Rule et Madden (*Archiv. otolaryng.*, avril et mai 1929) avec l'acriflavine, une solution colloïdale iodée, violet de gentiane et metaphen, suivis d'applications cliniques (Kolmer) en 1930 et 1931. Mais les faits essentiels sont ceux-ci : Mc Mahon, premier cas de guérison de méningite pneumococcique (juin, 1930) ; Crawford (Mayo clinic) premier cas de guérison de méningite staphylococcique (traité en 1929, mais publié seulement en 1931) ; Kolmer, nouvelle guérison de méningite pneumococcique (1931) ; enfin, Ersner et Mendel, guérison de deux cas de méningite streptococcique (1932).

Nous ne quitterons pas la voie carotidienne sans citer nos applications (carotide externe) aux ostéomyélites du maxillaire et infections graves de la face, avec succès.

La voie aortique reste certainement la moins employée en dehors de chez nous, certes à cause de la crainte (d'après notre expérience, injustifiée) de la ponction de l'aorte. Et pourtant toutes les infections abdomino-pelviennes, puerpérales ou post-abortives, toutes les péritonites (appendiculaires, perforatives, annexites, etc.), toutes les ruptures ou plaies des viscères creux, ont bénéficié chez nous de l'action plus concentrée, plus directe et moins toxique, des injections antiseptiques dans l'aorte (voie des mésentériques).

Dans notre service et déjà dans quelques services d'urgence, c'est une routine.

Les cas opérés reçoivent l'injection à la fin de l'opération et toujours

par la voie dorsale, beaucoup plus simple et moins dangereuse que la ponction à abdomen ouvert.

Enfin, la voie aortique a encore servi à des transfusions, soit à cause des difficultés, ou pour éviter le shock, de la voie veineuse.

Mais sur quoi je veux aujourd'hui appeler plus spécialement votre attention, c'est sur la nouvelle technique de la méthode, surtout dans les membres. *Je veux parler des injections artérielles avec stase.*

Nous avions déjà exposé le principe, en mars 1929, dans notre conférence de Strasbourg. Voici ce que nous disions « ... Une compression élastique peut retarder le passage du médicament vers la circulation générale et le retenir dans les tissus de telle façon qu'une fois la stase levée, ceux-ci ne l'abandonnent que lentement. Nous avons obtenu la preuve radiographique de cette fixation, entrevue par Bier à propos de l'anesthésie veineuse, en étudiant une série d'artériograhies de l'avant-bras avec compression élastique. D'abord, l'ombre des artères a été visible pendant quinze minutes environ ; puis, à mesure que les vaisseaux perdaient leur opacité, l'ombre des tissus devenait plus accentuée, certainement à cause de la fixation de l'iodure de sodium dans ceux-ci. »

Malgré ces principes bien établis, nous avons pendant longtemps, par simplicité, presque exclusivement employé les injections artérielles en circulation libre. Ce n'est que depuis un an que mon interne Joao dos Santos a repris le problème de nouveau de façon à obtenir par l'artériothérapie un rendement plus intense. En retenant dans les tissus, pendant quelques minutes, une solution active, on multiplie son action et on peut réduire les doses. Nous pouvons en donner une démonstration avec l'anesthésie artérielle. Une injection de novocaïne dans la fémorale, *en circulation libre*, ne provoque aucune anesthésie régionale et peut donner lieu à des accidents toxiques ou même à une rapide anesthésie générale. Nous l'avons vu. Mais la même injection *avec stase*, c'est-à-dire en serrant un tourniquet à la racine du membre à la fin de l'injection, conduit à l'anesthésie du membre et peut ne pas être suivie d'aucun phénomène toxique si on ne lève le garrot que quelques minutes après. Elle est fixée dans les tissus et n'entre que petit à petit dans la circulation générale, comme dans une anesthésie locale. Cette expérience, comme nos artériographies en série avec stase, permettent de comprendre ce qui arrive avec une injection antiseptique. *Avec la stase, l'action régionale des injections artérielles est plusieurs fois renforcée, les doses peuvent être diminuées et la toxicité générale devient presque nulle.*

Ces faits, qui étaient à la base de l'anesthésie veineuse de Bier et artérielle de Goyanes, portaient en eux-mêmes des conséquences thérapeutiques qui n'avaient pas été utilisées.

Dans l'artériographie, en dépit de la pratique de Kroelz, nous continuons à préférer la circulation libre pour avoir l'aspect anatomique et fonctionnel de cette circulation. Mais dans l'artériothérapie le problème est différent ; il s'agit, non de respecter un rythme fonctionnel qui a

une signification séméiologique, mais d'obtenir une action aussi concentrée, aussi profonde, aussi prolongée que possible, sans nuire, bien entendu, ni aux tissus ni aux vaisseaux.

Voici maintenant la technique telle qu'elle a été réglée par mon interne Joâo dos Santos : Aiguille courte et fine (calibre 8/10, 3 centimètres de longueur), biseau court. Seringue reliée à un tube intermédiaire en caoutchouc. Brassard mince pneumatique, relié à un manomètre (Gentile) pour contrôler la pression. On doit circonscrire, autant que possible, l'injection à la région malade. Ainsi, dans les lésions du segment moyen ou proximal, on peut mettre deux garrots, un distal (serré avant l'injection), l'autre, le pneumatique, au-dessus de la lésion et qui ne sera serré qu'à la fin de l'injection. La ponction est presque toujours transcutanée ; l'humérale au coude et la fémorale à l'aine se piquent très bien et permettent des ponctions répétées. Le fait de mettre le garrot au-dessus (bras) ou au-dessous de la piqûre (cuisse) n'a aucune importance. L'endroit de la piqûre est choisi d'après la facilité ; le garrot est placé selon la région à isoler.

Les infections de la main et avant-bras sont traitées avec piqûre de l'humérale au coude, garrot serré à l'avant-bras ou bras, selon l'étendue des lésions. Mais les infections au-dessus du coude demandent la ponction de l'humérale ou axillaire à découvert. Nous verrons plus loin comment on peut tourner la difficulté. Au membre inférieur, comme c'est précisément la ponction à la racine qui est simple, toutes les régions restent accessibles aux injections sans découverte de l'artère. Ce seront les garrots qui, limitant la zone malade, retiennent la solution où il faut.

Technique de l'injection : nous préférons la faire avec deux aides. Remplir la seringue et le tube intermédiaire avec la solution (c'est surtout du mercurochrome et de l'acriflavine à 1 p. 100 que nous nous sommes servis). Placer le garrot distal, s'il y a lieu, et vérifier si le pouls est disparu en aval. Placer le garrot proximal, pneumatique, autour du membre. Un aide est prêt à y pomper l'air au moment voulu. L'autre aide tient la seringue, prêt à pousser l'injection. Deux infirmiers peuvent faire cela.

Ponction de l'artère. Le petit jet rouge rythmique obtenu, on tient bien l'aiguille avec la main gauche et on adapte avec la main droite l'embout du tube intermédiaire au pavillon de l'aiguille sans déplacer celle-ci. L'opérateur ne pense qu'à ça. Un aide pousse alors l'injection ; l'autre, aussitôt celle-ci finie, pompe le garrot jusqu'à 30 centimètres de pression. On peut enlever l'aiguille, mais avant on retire l'embout pour voir si le jet sanguin y est toujours. La stase circulatoire peut être maintenue pendant dix à quinze minutes.

Incidents : l'injection n'est pas d'abord douloureuse, mais deux minutes après la stase surgit une douleur qui, suivant les malades, la concentration ou la quantité de solution fixée dans les tissus, peut être ou ne pas être tolérée. Si elle est trop intense, mieux vaut donner

quelques bouffées de chlorure d'éthyle ou protoxyde d'azote. Le jeu en vaut la chandelle. Aussitôt le garrot enlevé, la douleur disparaît. La question de l'isotonisation des solutions, telle que Huet l'a soulevée, est un problème à considérer.

Maintenant, une des conséquences les plus intéressantes des injections avec stase *c'est la disparition de la douleur de l'inflammation* et qui est, dès lors, un premier signe d'amélioration.

Réactions de la peau : il y a les réactions vaso-motrices et il y a la coloration due à l'injection. Dans les artérites, c'est très intéressant de voir le territoire perméable de la peau se dessiner en rouge (mercurochrome) ou en bleu (méthylène), selon les limites de la circulation. C'est un Moscowicz plus direct. Ce moyen peut donc avoir des applications séméiologiques.

Les phénomènes vaso-moteurs sont plus fréquents au membre supérieur ; crises de vaso-spasmes artériels *et veineux*. Mais nous les dominons aujourd'hui, grâce aux infiltrations ganglionnaires stellaires ou lombaires. Nous les avons vus céder toujours par ce moyen, vraiment précieux. Jamais de thromboses artérielles.

Quant aux réactions générales, c'est là une des preuves de la bénignité que la stase confère aux injections intra-artérielles, elles n'existent pour ainsi dire pas, surtout si on diminue les doses comme la stase le permet. Joâo dos Santos a vu que la sensation de chaleur générale, donnée par le gluconate de calcium en injection intra-veineuse (ou même artérielle), *reste purement locale* si on fait la stase, et une fois celle-ci levée, n'apparaît plus. De même avec les réactions thermiques qui, fréquentes dans les injections intra-vasculaires, ne se voient plus avec la stase. Quant aux résultats, depuis que cette technique a été mise au point, ils sont vraiment impressionnants et de beaucoup supérieurs à ceux, déjà importants, des injections artérielles sans stase.

Nous les avons particulièrement appliquées aux :

1° Infections des parties molles, phlegmons, abcès profonds, particulièrement aux infections de la main et du pied ;

2° Ostéomyélites aiguës et subaiguës ;

3° Fractures exposées, soit à titre préventif, soit thérapeutique ;

4° Infections articulaires.

Une vingtaine de cas ont été soumis à la méthode et sa supériorité s'est affirmée par la rapidité avec laquelle le processus infectieux a été dominé (parfois en vingt-quatre heures) : disparition de la douleur ; fusion et limitation des processus diffus ; chute de la température et de la leucocytose ; enfin, en général, *pas de drainage*, ce qui, dans des régions comme l'avant-bras, la main ou le pied, a une signification et une portée clinique indiscutables.

Dans un cas d'ostéomyélite des deux tibias, on a fait les injections artérielles avec stase seulement d'un côté, le pire ; or, l'infection a été promptement dominée de ce côté tandis qu'elle s'est traînée encore long-

temps de l'autre, avec abondante suppuration. Ce sont déjà des faits qui ont une valeur comparative.

Nous ne donnons qu'à titre d'exemple trois observations de João dos Santos :

OBSERVATION I. — Homme, cinquante ans, admis d'urgence avec gros phlegmon de l'avant-bras. Séance immédiate d'*artériothérapie avec stase*. Brassard au tiers moyen du bras, ponction de l'humérale au coude, injection de 10 c. c. de mercurochrome à 1 p. 100. Stase de dix minutes. Comme le phlegmon s'étend à tout l'avant-bras, on fait six petites incisions de 2 centimètres chaque, au tiers supérieur. On reconnaît l'existence de grands décollements. Pourtant, *pas de drainage*. Deux jours après, apyrétique, suppuration presque nulle. Mais, par prudence, on fait une nouvelle injection avec stase. Le lendemain, plus de suppuration. Huit jours après, plus de trajets, il ne manque que la cicatrisation superficielle des incisions.

OBS. 2. — H..., vingt-deux ans. Il s'était piqué au médius de la main droite, avec une arête, quinze jours avant. Admis d'urgence, le soir, avec une infection grave de la main au coude. Faciès d'infecté, mauvais état général, température 38°, pouls 110, faible, sous-délire. Toute la main est œdématiée, douloureuse, les doigts en demi-flexion, l'avant-bras gros et dur. Aucun signe de fluctuation. Leucocytes : 15.000. Sous eunarcon, on fait aussitôt une première séance de stase après injection artérielle de mercurochrome. Le lendemain matin, très peu de douleurs ; température, 37°5 ; leucocytes, 11.000.

Le soir, la température monte encore à 38°. Nouvelle séance d'artériothérapie. Le lendemain, *pas de douleurs ;* température, 37° ; et le soir ne monte qu'à 37°5. Enfin, au troisième jour, il est apyrétique matin et soir. Mais une collection est en train de se former au tiers supérieur de l'avant-bras. Pour ne pas s'exposer à un rallumement de l'infection, on fait une troisième séance de stase antiseptique. Et le lendemain la leucocytose est à 8.800 et on peut ouvrir la collection (staphylocoques et rares streptocoques). La cicatrisation se poursuit après comme s'il s'agissait d'un simple abcès.

On dirait la transformation d'une infection diffuse dans une suppuration presque aseptique (sans fièvre, sans douleurs, etc.).

OBS. 3. — H..., cinquante-six ans. L'infection d'une petite plaie au coude détermine un phlegmon de tout l'avant-bras gauche ; température, 39° ; gros œdème de la main. Première séance de six minutes de stase après injection artérielle. Les douleurs diminuent aussitôt après et le malade peut dormir.

Le lendemain, son état s'est transformé. La fusion et limitation de la suppuration permettent de l'ouvrir aussitôt. Incision de 2 centimètres par laquelle on reconnaît un grand décollement s'étendant du coude au poignet. Et, pourtant, pas de drainage. Pansement à plat. Le lendemain, pas de douleurs, pas de température, pas d'œdème. Six jours après, tous les trajets sont fermés, il ne reste qu'à attendre la cicatrisation de la plaie opératoire.

Ce cas était moins grave que le précédent, aussi, il a suffi d'une seule injection avec stase. Mais, dans les cas graves, on peut les faire avec vingt-quatre heures d'intervalle et même deux dans le même jour.

Si nous envisageons maintenant l'essence du problème qui est celui du *traitement des infections par une action antiseptique régionale, pro-*

longée, dans les tissus, il faut reconnaître que ce n'est pas seulement par la voie artérielle qu'on peut les atteindre. On peut suivre aussi, comme Bier l'a fait pour l'anesthésie, *la voie veineuse à rebours.* Et nous revenons aux deux méthodes d'anesthésie régionale dont nous avons parlé au commencement : celui de Bier et celui de Goyanes. De la même façon que ces deux chirurgiens ont pensé à obtenir un *effet anesthésique* en fixant, *par la stase,* la novocaïne dans les tissus, nous avons cherché à obtenir un *effet thérapeutique,* en fixant *aussi par la stase* des solutions antiseptiques dans les tissus. La stase est donc un élément essentiel : mais, entre les deux voies, l'artérielle ou la veineuse, quelle est la préférable ?

Pour le moment, notre expérience de la voie artérielle est beaucoup plus étendue ; pour la voie veineuse nous venons à peine d'essayer les premières études comparatives qui vous seront présentées plus tard. Mais déjà, au point de vue technique, il nous semble *qu'en général* la voie artérielle sera la préférable ; d'abord parce qu'elle garantit mieux l'arrivée et la distribution de l'antiseptique dans les tissus, la circulation se chargeant elle-même de le faire ; puis, il suffit de serrer un garrot pour retenir la solution où l'on veut. Et comme il s'agit d'une simple ponction, on peut répéter facilement les injections, comme les cas souvent l'exigent. Déjà au pied et partie inférieure de la jambe, où, de la dose injectée à l'aine il n'arrive qu'une partie assez réduite, les doses ont besoin d'être un peu plus élevées. Or, c'est là précisément que la voie veineuse est plus facile à appliquer ; il suffit de découvrir (au-dessous d'un garrot à la jambe) une des saphènes (l'interne) pour remplir à rebours, dans une région sans valvules, tout le pied. N'oublier que les solutions doivent être ici beaucoup plus diluées (à 1 p. 1.000) et la quantité assez grande (50 à 100 c. c.).

A la cuisse, déjà pour l'anesthésie, la méthode intra-veineuse de Bier était moins favorable, exigeant de grandes doses de solution pour remplir tout le système veineux jusqu'aux capillaires.

Ainsi, voie artérielle préférable pour la cuisse et le genou, voie veineuse plus facile au pied.

Au membre supérieur, la voie artérielle est certainement la meilleure dans les infections de l'avant-bras et de la main, facilement accessibles par piqûre au coude ; la voie veineuse serait peut-être plus indiquée pour le bras, où la découverte de l'artère (nécessaire) serait plus délicate que celle d'une veine.

Maintenant pour terminer : si on ne peut pas mettre un garrot au-dessus de la lésion, peut-on faire encore de la stase ? Elle serait moins complète mais encore utilisable, *par la compression de l'artère après l'injection.* Il est facile à travers une petite boutonnière de ponctionner et comprimer la sous-clavière ou la carotide primitive.

Même dans l'aorte, lorsque l'injection aortique est un complément de la laparotomie (appendicites, péritonites perforatives, etc.), on peut avant de fermer le ventre faire la ponction par la voie dorsale (qui est

toujours la plus facile) et comprimer l'aorte à travers l'abdomen ouvert contre la colonne pendant quelques minutes. Ces directives et principes de technique posés, nous dirons, d'après une expérience qui atteint aujourd'hui plus de 300 cas, que si les premières injections artérielles marquaient déjà un progrès dans le traitement des infections, maintenant, *avec la stase*, les résultats sont de beaucoup supérieurs, vraiment impressionnants et obtenus avec des solutions moins concentrées et des doses plus petites. Action maxima avec dose minima.

Ostéomyélite vertébrale,

par M. **René Le Fort** (de Lille), associé national.

La localisation vertébrale de l'ostéomyélite est relativement rare. Elle



Fig. 1.

l'est plus encore en apparence qu'en réalité car elle est fréquemment méconnue.

J'en ai rapporaté 2 cas lors de la discussion qui eut lieu, ici même, en 1928.

J'ai eu récemment l'occasion d'en observer deux autres qui avaient donné lieu à des erreurs de diagnostic.

Observation I. — Cr... (Edmond), né le 14 février 1922, est atteint, à la fin de 1933, d'un phlegmon de la main droite. L'année suivante, fin août 1934, il fait une chute de vélo. Quelques jours plus tard, le 2 septembre, apparaît un abcès dorsal.

L'observation initiale porte : « Intervention à Roubaix, le 9 septembre :

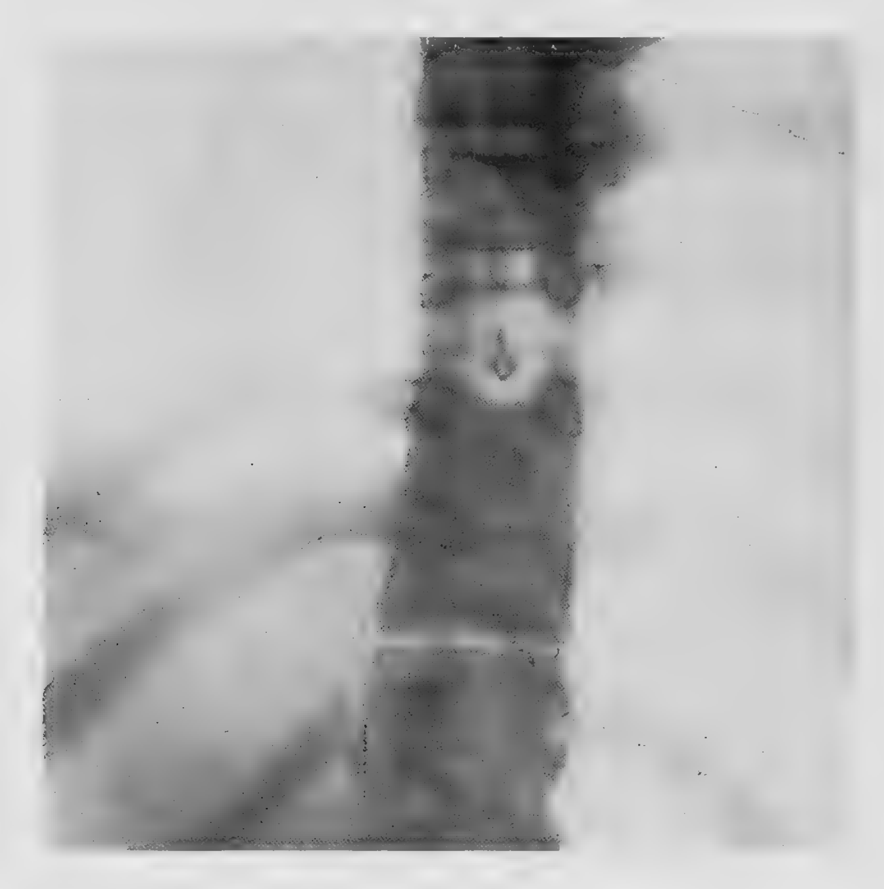


Fig. 2.

fracture des extrémités des apophyses. Actuellement cicatrisation presque complète. Il subsiste une fistule par où s'est déjà éliminée une esquille. »

Le 26 septembre 1934, il est envoyé dans un sanatorium où, en raison sans doute d'une cuti-réaction positive, il est considéré comme atteint de mal de Pott et soigné sous ce diagnostic jusqu'en octobre 1936.

De la sensibilité de la fosse iliaque gauche fait penser, en 1935, à une menace d'abcès qui ne donne pas de suite.

J'ai l'occasion de voir le malade pour la première fois le 20 octobre 1936, et je porte le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale (radio I).

Il se présente à nouveau à ma consultation le 9 septembre 1937 (radio II).

Les radiographies prises par M. Lemaitre, à cette époque, montrent une opacification des 10e et 11e dorsales.

Le sujet reste bien guéri et a repris une vie active.

Obs. II. — Bo... (Joseph), né le 2 décembre 1921, est envoyé d'un hôpital



Fig. 3.

du Centre où il a déjà fait un séjour de huit mois dans un hôpital marin, le 16 janvier 1937.

On relève dans ses antécédents : coqueluche, rougeole, anémie et une adénopathie qui l'a maintenu dix-sept mois dans un sanatorium, en 1933-1934.

Le 15 mai 1936, il ressent une douleur brusque du tibia gauche. Opéré le lendemain, sa température reste élevée. Elle monte assez souvent jusqu'à 40°, pendant trois mois.

La clavicule gauche est atteinte à son tour. Des lésions tibio-tarsiennes graves conduisent à l'amputation de la jambe (radio III).

Au début de sa convalescence, ce malade se plaint de douleurs lombaires de plus en plus violentes ; on porte le diagnostic de mal de Pott et on



Fig. 4.

applique un corset plâtré qu'il faut enlever bientôt à cause de plaies cutanées qu'on attribue à l'appareil.

En octobre 1937, je vois le malade pour la première fois.

Il y a une gibbosité lombaire nette bien que peu accusée : deux ulcérations cicatricielles superposées de la grandeur d'une pièce de 2 francs et adhérentes reposent sur un segment vertébral rigide. Indépendamment des commémoratifs, l'aspect des cicatrices permet de porter le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale.

La radiographie montre des lésions graves : 3 vertèbres sont atteintes. La 4e lombaire, fortement détruite, a séquestré une partie de son corps (radio IV).

Les poumons montrent quelques traces cicatricielles anciennes d'importance secondaire.

L'aspect radiographique des lésions rachidiennes témoigne de l'intensité des lésions vertébrales.

Un fragment de corps vertébral se trouve entièrement séquestré, et il n'est pas impossible que quelque jour un réveil inflammatoire se manifeste à nouveau.

Bien que l'histoire clinique des deux malades soit assez différente, les radiographies du malade de l'observation I, reproduites page 1.446 de ma communication de 1928, et les radiographies du jeune Cr... (Edmond), présentent des aspects identiques : deux vertèbres sont atteintes, peu déformées et très opaques.

Très différent est l'aspect des radios du malade de l'observation II, chez qui un véritable séquestre a été isolé d'un os profondément détruit.

Bien que, dans ces deux cas, les seuls aspects radiographiques permettent de penser à l'ostéomyélite, c'est surtout l'histoire clinique très caractéristique qui permet d'affirmer un diagnostic qu'un examen bactériologique du pus, fait au début de l'affection, aurait sans doute rendu évident.

A défaut de ces conditions, le seul aspect des cicatrices anciennes voisines de la lésion vertébrale (Sorrel), adhérentes, minces et bien différentes des fistules pottiques presque toujours éloignées du point de départ osseux m'avaient, dans les deux cas, conduit au diagnostic.

PRÉSENTATION DE MALADE

Cal vicieux du cou-de-pied. Résection tibio-tarsienne atypique. Bon résultat après dix-huit mois,

par M. **Antoine Basset.**

La malade que je vous présente, très grande et très lourde (102 kilogrammes), fut amenée dans mon service en février 1936 avec une fracture de Dupuytren basse à gauche. Le déplacement en dehors était important ; le déplacement en arrière peu accentué, car il n'y avait pas de fracture marginale postérieure.

En raison d'une très forte infiltration sanguine des parties molles périarticulaire, de l'existence, à l'arrivée, de nombreuses et larges phlyctènes et d'un début d'escarre au niveau de la malléole interne, il nous fut impossible de l'appareiller correctement et nous avons vu, peu à peu, se constituer un cal vicieux du cou-de-pied en varus équin.

Je l'ai opérée trois mois après l'accident, en mai 1936 (il y a donc dix-huit mois) et je lui ai fait une résection tibio-tarsienne atypique.

Du côté de l'astragale ma section osseuse a emporté le pôle supérieur de la tête, la partie supérieure du col et tout le corps de l'os.

Sur le tibia, j'ai fait sauter le rebord antérieur, hérissé d'aspérités osseuses et à la curette, abrasé le cartilage articulaire du pilon.

Actuellement, malgré sa taille et son poids, cette opérée marche fort bien, même sans canne ; elle travaille et reste souvent debout, sans plus guère souffrir, six à sept heures par jour. Sa tibio-tarsienne est bloquée, mais les autres articulations du tarse ont gardé leur mobilité. Cette femme peut s'accroupir en détachant ou non le talon du sol. Elle monte bien les marches mais est encore un peu gênée pour les descendre.

J'ajoute que, très énergique, elle a fait, au mépris des douleurs initiales et de l'œdème, aujourd'hui disparu, de la cheville et du pied, tout ce qu'elle a pu (condition indispensable) pour obtenir un résultat dont la qualité, déjà remarquable, s'améliore encore et deviendra excellente, sinon parfaite.

Les radiographies récentes montrent que l'aplomb et l'appui du squelette jambier sur le calcanéum et ce qui reste de l'astragale sont parfaits, ce qui explique l'excellente attitude du pied dans tous les sens.

Il m'a paru, *a priori*, que dans ce cas particulier la résection tibio-tarsienne atypique devait donner, grâce à un raccourcissement minimum et à une ankylose solide, donc indolore, un résultat supérieur à celui que je pouvais espérer de l'astragalectomie.

C'est bien, il me semble, ce qui s'est produit.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Sacralisation au quatrième degré avec surface articulaire à chaque extrémité des apophyses transverses très hypertrophiées,

par M. **Mauclaire.**

Dans la dernière séance il a été question de sacralisation. Voici une pièce de cette malformation, pièce trouvée à l'Ecole pratique dans les collections de vertèbres. C'est une sacralisation au 4e degré suivant la classification des anatomistes et des chirurgiens (1). La malformation des apophyses transverses est bilatérale et symétrique. Le diamètre transversal a 2 cent. 5, le diamètre antéro-postérieur a 2 cent. 5, l'épais-

(1) Mauclaire. *Paris Médical*, 1921. — Mauclaire et Flipo. *Soc. anatom.*, 1922.

seur maxima a aussi 2 cent. 5 — à l'extrémité externe — le pédicule est très large.

Ce qui est particulier, c'est qu'à l'extrémité de l'apophyse hypertrophiée, il y a une surface recouverte de cartilage. Ce qui chez le sujet devait probablement donner lieu à un craquement articulaire et à des douleurs.

Si on avait voulu enlever les apophyses transverses, la simple incision directe eût été insuffisante. Dans ce cas il aurait fallu faire l'ostéotomie temporaire de la tubérosité iliaque suivant la technique de Bonniot.

ÉLECTION DU BUREAU DE L'ACADÉMIE POUR L'ANNÉE 1928

Président.

Nombre de votants : 60.

MM.	Maurice Chevassu	54	voix. Elu.
	Okinczyc	2	—
	Grégoire	1	—
	Heitz-Boyer	1	—
	Bulletins blancs	2	

Vice-Président.

Nombre de votants : 64.

MM.	Raymond Grégoire	56	voix. Elu.
	Mocquot	4	—
	Heitz-Boyer	2	—
	Okinczyc	1	—
	Bulletin blanc	1	—

Secrétaires annuels.

Nombre de votants : 64.

MM. Henri Mondor et Louis Houdard . 64 voix. Elus.

M. René Toupet, trésorier, et M. A. Basset, archiviste, sont maintenus dans leurs fonctions par acclamations.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 22 Décembre 1937.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PARIS

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Charrier, Huard, Jean Quénu, Gatellier, Roux-Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Maccas (Athènes) et Julius Pétrivalsky (Brno) remerciant l'Académie de les avoir élus associés étrangers.

4° Un travail de M. Léon Le Fort (Lille), associé national, intitulé : *L'ostéosynthèse tibiale dans le traitement de la scoliose.*

5° Un travail de M. L. Tavernier (Lyon), associé national, intitulé : *A propos de la communication de M. Leveuf sur le syndrome de Volkmann.*

6° Un travail de M. Pierre Goinard (Alger), intitulé : *L'ulcère gastro-duodénal chez l'indigène algérien.*

M. R. Grégoire, rapporteur.

7° Un travail de MM. Nini et Canaan (Tripoli), intitulé : *Comment prévenir les douleurs consécutives aux opérations proctologiques.*

M. Paul Banzet, rapporteur.

8° Un travail de M. Nini (Tripoli), intitulé : *Un cas rare de phlegmon gangreneux de l'estomac.*

M. Paul Banzet, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

MM. Raphaël MASSART et G. VIDAL-NAQUET font hommage à l'Académie de leur ouvrage intitulé : *Pratique orthopédique.*

De vifs remerciements sont adressés aux auteurs.

M. José ARCÉ fait hommage à l'Académie du volume renfermant les discours qu'il a prononcés comme doyen de la Faculté des Sciences médicales de Buenos-Ayres.

M. Jacques MEYER-MAY, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine d'Hanoï, fait hommage à l'Académie du premier tome des *Annales de l'Ecole supérieure de Médecine et de Pharmacie de l'Indochine.*

Des remerciements sont adressés aux donateurs.

Décès de M. Erich Lexer.
Allocution de M. le Président.

J'ai le regret de vous annoncer la mort de Erich Lexer, de Munich, membre associé étranger de l'Académie de Chirurgie.

Lexer était né en 1867. Il fut l'élève de Merkel à l'Institut anatomique de Göttingen, et l'élève de von Bergmann à la Clinique chirurgicale de Berlin. Nommé professeur en 1902, il enseigna successivement à Iéna, Kœnigsberg, Fribourg et Munich. Il a publié de nombreux travaux portant surtout sur l'orthopédie, sur la chirurgie réparatrice et sur les transplantations libres de tissus dans les malformations osseuses et articulaires.

C'est un grand chirurgien et un habile expérimentateur qui disparaît, et l'Académie de Chirurgie tient à témoigner à sa famille et à ses collègues, l'expression de ses profonds regrets.

Décès de M. Marmasse.
Allocution de M. le Président.

J'ai encore le pénible devoir de vous annoncer la mort de René Marmasse, membre associé national de l'Académie de Chirurgie.

Ancien interne des Hôpitaux de Paris, Marmasse s'était fixé à Orléans, et y fut nommé chirurgien de l'Hôtel-Dieu. Chargé également

du Service de chirurgie de la Maternité, il a publié plusieurs travaux sur les opérations au cours de la grossesse et de l'accouchement, sur la grossesse extra-utérine, les ruptures de l'utérus pendant le travail, les malformations des organes génitaux.

Ses qualités de décision, de méthode et son habileté professionnelle s'étaient dès le début de sa carrière révélées dans la difficile chirurgie d'urgence faite à la campagne, chez l'habitant, dans des conditions précaires où l'initiative personnelle devait suppléer au défaut d'installations chirurgicales. Il fut un de ces dévoués et derniers représentants des chirurgiens de campagne que la dissémination des centres chirurgicaux modernes tend aujourd'hui à faire disparaître.

Nous adressons à la famille si éprouvée de notre collègue la part très vive que nous prenons à son deuil.

RAPPORT

Greffes homoplastiques cartilagineuses,

par M. **L. Dufourmentel.**

Rapport de M. P. Truffert.

Vous m'avez confié un rapport sur la présentation de malades faite à notre Compagnie à la séance du 10 novembre, par le Dr Dufourmentel. Il s'agissait d'une malade, chez laquelle, Dufourmentel avait corrigé une déformation faciale très accentuée, secondaire à une résection partielle de la mâchoire inférieure, par le secours d'une greffe osseuse complétée par des greffes cartilagineuses homo-plastiques.

Cette jeune femme avait subi, en 1926, une importante résection de la mâchoire inférieure pour un énorme kyste développé dans la moitié gauche de la branche horizontale et débordant largement dans la branche montante gauche.

Non appareillée après l'intervention, il en est résulté une mutilation considérable.

Comme il est habituel dans ces cas, la moitié droite de la mâchoire s'était déviée vers la gauche, le menton était en rétrusion et une énorme dépression occupait la région mandibulaire gauche.

La malade était dans l'impossibilité de s'alimenter autrement qu'avec des liquides et à cette infirmité s'ajoutait le préjudice moral d'une défiguration considérable.

C'est alors, qu'en 1931, la malade fut adressée à Dufourmentel pour

remédier à la gêne fonctionnelle et corriger en même temps la difformité.

Le 9 octobre 1931, une greffe osseuse de 10 centimètres, prélevée sur le tibia, fut fixée aux extrémités des fragments du maxillaire inférieur. Cette greffe rétablit l'articulé dentaire droit et permit une mastication à peu près normale.

La correction de la difformité fut l'objet de trois interventions successives : en novembre 1932, en octobre 1933, en juin 1937.

Chacune de ces interventions consista en greffes homo-plastiques de cartilage costal dont l'ensemble aboutit au résultat esthétique qui nous fut présenté ; résultat dont il convient d'admirer l'excellence et dont il faut féliciter M. Dufourmentel.

Mais ce ne sont pas des considérations de cet ordre qui ont poussé l'auteur à vous présenter sa malade.

Il a tenu à attirer l'attention de notre Compagnie sur l'intérêt pratique des greffes cartilagineuses homo-plastiques.

Ces greffes homo-plastiques n'ont pas rencontré, en général, un accueil très favorable.

On leur préfère, en général, et tous les auteurs sont d'accord à ce sujet, les greffes auto-plastiques, c'est-à-dire prélevées sur l'individu lui-même, greffes qui sont maintenant d'un usage courant pour la correction de certaines déformations (ensellure nasale, enfoncements pariétaux, cranio-faciaux).

Mais, Dufourmentel remarque d'abord que le prélèvement du cartilage sur l'individu constitue une intervention minime peut-être, mais cependant susceptible de déterminer un léger shock et obligeant à une immobilisation temporaire de l'opéré.

D'autre part, le greffon prélevé doit être retaillé, modelé et une partie souvent importante du tissu prélevé reste inutilisée. Ce sont ces débris que Dufourmentel utilise immédiatement chez un autre sujet ayant besoin d'une correction qui constituent la greffe cartilagineuse homo-plastique.

Les greffes homo-plastiques osseuses et cutanées ont été très étudiées, les greffes cartilagineuses homo-plastiques ont été un peu délaissées.

MM. Cunéo et Rouvillois, dans le rapport présenté au XXXI[e] Congrès français de Chirurgie de 1921, parlant de la greffe osseuse homo-plastique, ne lui trouvaient guère d'autres indications « que le remplacement de gros segments osseux articulaires. Elle joue simplement le rôle de tuteur prothétique. Cette prothèse, qui a le gros avantage d'être tolérée, est malheureusement résorbable ».

En 1922, Eden étudiant l'importance de la classification des sangs en groupe d'après leur pouvoir agglutinant pour les greffes libres, concluait que cette classification n'avait pas d'importance, car l'administration de certains médicaments, l'anesthésie, l'exposition aux rayons X pouvaient avoir pour conséquence le passage du sang d'un groupe dans un autre. Par contre, Deschen et Ochsner (Zurich) accordent une grosse importance à l'analogie du type hématologique pour les

greffes cutanées et recommandent de prendre un donneur jeune, de la parenté du receveur et présentant avec lui une épreuve d'agglutination négative.

Lexer, en 1925, se basant sur vingt années d'expériences, conclut à la supériorité de l'auto-plastie sur l'homo-plastie. D'après lui, les causes d'échec résident beaucoup moins dans les différences biochimiques et sériques, entre le donneur et le récepteur que dans le métabolisme de celui-ci.

Que reprochait-on donc aux greffes cartilagineuses homo-plastiques ?

Ces reproches je les trouve formulées d'une façon indiscutable dans un rapport de M. Cunéo présenté devant la Société de Chirurgie de Paris, à la séance du 14 décembre 1921, sur « un travail de M. Magitot sur les greffes de cartilage formolé dans la cavité orbitaire, en vue de la formation d'un moignon prothétique mobile » ; une greffe auto-plastique s'était résorbée et avait été remplacée par une greffe de cartilage formolé, qui, après deux ans, subsistait intacte.

M. Cunéo disait que, en dehors des transplantations faites au niveau de surfaces articulaires, le transplant cartilagineux avasculaire se résorbait très fréquemment surtout lorsqu'il s'agissait de fragments cartilagineux frais employés dans la cranio-plastie ou dans la prothèse pour perte de substance dans le maxillaire inférieur.

M. Sebileau dans un article du *Monde Médical*, de 1926, étudiant la biologie des greffons cartilagineux constate que ceux-ci se transforment toujours.

Ils s'incorporent biologiquement aux tissus, mais ils n'y conservent pas leur caractère distinctif.

Ils ne restent pas du cartilage pur s'ils sont de cartilage adulte ; ils ne se transforment pas en os s'ils sont du cartilage embryonnaire.

Inclus sous forme de petits fragments le cartilage se résorbe peu à peu et finit par disparaître.

Inclus sous forme de baguettes plus volumineuses, le cartilage persiste pendant très longtemps mais il finit par se transformer en tissu fibreux.

Disparaît-il réellement ?

M. Sebileau cite l'opinion d'Imbert, Lheureux et Roux-Lacroix qui, examinant microscopiquement une auto-béquille cartilagineuse incluse depuis sept mois dans une pyramide nasale, ne trouvèrent plus qu'une travée fibreuse dense, dans laquelle le cartilage n'était plus représenté que par de rares chondroplastes.

Policard et Murard ont confirmé l'inéluctable destinée de résorption et de transformation fibreuse des greffons cartilagineux par pénétration et remaniement du tissu conjonctif.

Mais cette évolution présente une lenteur extrême qui pratiquement ne doit pas la faire redouter et même, disent ces auteurs, lorsque le cartilage est revêtu de périchondre, sa dissolution devient en quelque sorte inappréciable dans le temps.

Il semble que le cartilage obéisse à cette loi fatale qui domine la biologie de tous les organes transplantés d'un milieu dans un autre sans le secours de leur appareil vasculaire à savoir qu'ils finissent toujours par perdre leur différenciation cellulaire.

Cette dégénérescence est plus marquée d'ailleurs pour les greffes hétéro-plastiques (anthropo-zoogreffes) que pour les greffes homo- et auto-plastiques.

Doit-on considérer cette loi biologique comme aussi inéluctable que le laisserait soupçonner l'article de M. Sebileau ?

Peut-être une des raisons de la résorption se trouve-t-elle indiquée dans l'excellent travail dont Dufourmentel a accompagné la présentation de son malade.

Il insiste, en effet, sur la fragilité particulière du cartilage et sur la nécessité bien connue et admise de tous de l'absence de toute hémorragie ou suintement sanguin dans le lit du greffon.

La technique suivie par Dufourmentel est simple et d'une bénignité absolue. Lorsqu'on sait avoir à pratiquer une auto-greffe de cartilage costal chez un malade, on convoque l'autre mutilé à l'heure exacte du prélèvement « et sans laisser aux fragments le temps de se dessécher, sans les immerger dans aucun liquide (car il n'existe pas en dehors du sang même du sujet donneur de milieu parfaitement favorable physiologiquement), ils sont immédiatement mis en place et la petite incision fermée par un adhésif. On applique ensuite un pansement légèrement compressif ».

La technique est donc extrêmement simple, bénigne et n'immobilisant pas le malade.

Pour Dufourmentel, il s'agit là non d'inclusion mais de véritables greffes et il en donne comme démonstration, l'examen fait le 6 novembre 1937 d'un cartilage mis en place cinq ans auparavant. La réponse du D[r] Cléret, chef de laboratoire à la Faculté, est la suivante : « Cartilage normal, n'ayant pas subi de transformation osseuse, intimement collé à du tissu conjonctif porte-vaisseaux et présentant à son centre une fente vasculaire dans la lumière de laquelle on note la présence de globules rouges et des leucocytes absolument normaux. Il s'agit donc d'un fragment de cartilage vivant.» De plus, dit Dufourmentel, ces inclusions arrivent à faire corps avec le tissu environnant et lorsqu'il s'agit de les retirer, ce n'est pas un enkystement que l'on rencontre, mais une véritable soudure. Il est certain que ces inclusions vivent, mais ainsi que le remarque Dufourmentel, le cartilage greffé reste passif. Deux fragments mis côte à côte ne se soudent pas l'un à l'autre et je me demande si la dénomination de transplant ne serait pas plus rigoureuse que celle de greffe.

L'observation de la malade qui nous a été présentée comporte en effet deux variétés très différentes d'interventions. D'abord, une greffe osseuse pour rétablir la continuité du maxillaire ; ensuite, une série d'interventions de remplisage d'une dépression faciale, par mise en

place de fragments cartilagineux, qui ont vécu, ne se sont pas résorbés, mais ne semblent pas s'être développés. Ce n'est là après tout qu'une discussion philologique.

Le transplant homo-plastique mis en place persiste et ne se résorbe pas : il vit.

Dufourmentel joint à son travail très documenté, une statistique de 43 cas ayant donné lieu à une cinquantaine d'interventions.

Dans 38 cas, il a utilisé du cartilage costal, 4 fois du cartilage de la conque de l'oreille, 8 fois le cartilage de la cloison nasale ; 2 cartilages costaux se sont éliminés, 1 cartilage d'oreille, 1 cartilage de la cloison nasale se sont éliminés. On peut dire que la nature du cartilage employé n'a aucune importance.

Il a étudié également les compatibilités sanguines. Dans 36 cas les échanges furent faits entre sujets présentant des groupes compatibles. Cette série n'a donné lieu à aucune élimination ; dans 14 cas, les groupes des donneurs et des receveurs étaient incompatibles ; 3 éliminations furent observées.

Il semble donc que si la compatibilité des groupes n'est pas une nécessité inéluctable, elle doit néanmoins être recherchée dans la mesure du possible.

Les greffes cartilagineuses homo-plastiques sont donc indiquées comme greffe de remplissage et leur supériorité est incontestable comparativement aux inclusions de substances inertes (os ou cartilage mort · ivoire, métaux, caoutchouc), comparativement aux greffes graisseuses ou aponévrotiques qui se résorbent ou disparaissent.

Elles présentent les mêmes avantages que les greffes auto-plastiques et en économisant au sujet l'opération de prélèvement, elles s'effectuent par un acte chirurgical minime, n'entraînant aucune immobilisation du malade.

De telles greffes sont appelées à prendre une importance de plus en plus considérable dans la chirurgie réparatrice. « Chirurgie de l'avenir, la seule qui subsistera quand les progrès de la thérapeutique médicale auront permis de guérir le cancer sous toutes ses formes et les manifestations organiques des infections », écrit M. le professeur Ombrédanne dans une préface à l'*Introduction à la chirurgie réparatrice* du professeur E. E. Lanwers, de Gand.

La phrase mise en exergue par l'auteur de cette monographie si intéressante me servira de conclusion : « Refaire une apparence humaine et si possible avenante aux malheureux que l'accident ou la maladie ont fait frères des héroïques « gueules cassées », c'est œuvrer dignement puisqu'il s'agit d'apaiser une douleur morale aussi bien que de réparer un désordre anatomique.» (E. Lanwers).

C'est ce que Dufourmentel a réalisé sur la jeune femme qu'il vous a présentée.

Je vous propose de féliciter M. Dufourmentel du beau résultat opératoire qu'il nous a présenté et de le remercier de son travail qui rend

aux greffes cartilagineuses homo-plastiques la place qu'elles doivent occuper dans la chirurgie correctrice.

M. **Louis Bazy** : Il est certain que le fait d'obtenir non pas des greffes, comme l'a dit M. Truffert, mais un transplant cartilagineux, est extrêmement intéressant. En effet, à la fin de la guerre, quand nous avions à réparer un grand nombre de pertes de substance, en particulier au niveau du crâne, pour lesquelles M. Morestin avait préconisé les greffes de cartilage, j'avais été frappé de voir que ces greffes se résorbaient dans la plupart des cas. Il me semblait donc inutile d'infliger à un homme déjà très gravement blessé par ailleurs, une opération supplémentaire qui consistait à prélever sur lui un fragment de cartilage, d'autant plus qu'au niveau des côtes ce prélèvement reste pendant assez longtemps extrêmement douloureux. Travaillant à ce moment au laboratoire d'Alfort, M. Vallée m'avait signalé que les porcs, dont les réactions hormonales sont les plus voisines de l'homme, présentent le long de l'omoplate un cartilage dit cartilage complémentaire qui existe chez tous les quadrupèdes, forme un véritable coussinet métallique entre la colonne vertébrale et le bord spinal de l'omoplate et qui se prêtait admirablement à des prélèvements même extrêmement importants.

D'autre part, j'avais observé que l'on pouvait conserver très facilement, et pendant un temps assez long, ce transplant cartilagineux dans du liquide de Ringer-Locke et à la glacière. Je n'ai pas eu d'élimination des cartilages porcins ainsi greffés ; mais il m'avait semblé remarquer que la résorption du greffon se produisait comme lorsque j'employais du cartilage humain, et même sans doute était-elle plus rapide.

Par conséquent, je crois que la technique qu'on nous apporte aujourd'hui représente un progrès sur les méthodes que nous utilisions antérieurement.

DISCUSSION EN COURS

A propos de la thyroïdectomie,

par M. **D. Petit-Dutaillis.**

(*Travail de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière.*
Professeur A. Gosset.)

M. J. Ch.-Bloch, dans son intéressante communication, nous a exposé le point de vue auquel il est arrivé quant au traitement chirurgical des goitres de manière générale. Si nous avons bien compris les termes de sa communication, il ne va rien moins qu'à préconiser la thyroïdectomie subtotale ou même totale systématique dans le traitement de tous

les goitres, quelle que soit leur forme anatomique, qu'ils s'accompagnent ou non de troubles fonctionnels.

En somme. c'est en observant un nombre inattendu de récidives dans les suites éloignées des opérations pour goitre simple que Bloch est arrivé à cette conception hardie. Nous disons conception hardie car ce n'est rien moins que nous inviter à refaire avec lui l'expérience ancienne des frères Reverdin et du grand Kocher, expérience qui serait rendue sans doute inoffensive actuellement pour les malades, grâce aux progrès accomplis dans la technique de la thyroïdectomie extra-capsulaire depuis ces auteurs.

Tout d'abord nous adressons une critique d'ordre général à J. Ch.-Bloch à propos de sa communication, c'est d'envisager en bloc les résultats des thyroïdectomies subtotales ou totales sans faire état de la maladie en cause : goitre banal, goitre basedowifié, maladie de Basedow ou même cancer. Ces distinctions sont pour nous fondamentales comme base de discussion. Car toute la question est de savoir avant tout aujourd'hui si la thyroïdectomie subtotale ou même totale est justifiée ou non dans tous les goitres cliniquement banaux. C'est là le point nodal de cette discussion. Or, pour juger une question aussi importante, il est fondamental de comparer des cas de même ordre.

Ceci dit, nous nous permettrons d'opposer à la statistique de J. Ch.-Bloch notre statistique personnelle qui, arrêtée au 31 juillet 1937, comporte 305 cas de goitres opérés (1). Nous laisserons de côté les cancers du corps thyroïde (8 cas), ou du moins nous n'y ferons allusion qu'occasionnellement pour discuter certains points soulevés par notre collègue. Tous ces malades sauf deux ont été opérés à l'anesthésie régionale, dont nous restons fervent partisan pour cette chirurgie.

Ces 305 cas, tous opérés par nous, ont donné deux morts opératoires (0,6 p. 100). D'après l'affection en cause ils se répartissent comme suit :

TYPES DE GOITRES	NOMBRE de cas	MORTS	MORTALITÉ p. 100
Goitres simples	86	0	0
Goitres basedowifiés	66	1	1,5
Maladies de Basedow	153	1	0,6

Sur ces 305 cas nous avons réussi, ces deux derniers mois, à en retrouver 212 dont quelques-uns nous ont répondu par lettre, mais dont la plupart se sont présentés à notre convocation, ce qui nous a permis de les examiner personnellement avec soin. Nous n'abuserons pas de votre temps en vous donnant ici les suites détaillées de ces cas, étude que nous réservons à un travail ultérieur, mais nous retiendrons de ces suites ce qui peut intéresser cette discussion.

(1) Nous tenons à remercier ici tout particulièrement M. le professeur Marcel Labbé ainsi que nos collègues Boulin, Justin-Besançon, Escalier, Azerad, pour nous avoir adressé la plupart de ces malades et nous avoir ainsi honoré de leur confiance.

Tableau I. — *Récidives du goitre d'après 212 malades suivis de six mois à douze ans et demi après l'opération.*

NATURE DU GOITRE	NUMÉROS des cas suivis	ÉNUCLÉATIONS	RÉSECTIONS D'ADÉNOMES	HÉMITHYROÏDECTOMIES	THYROÏDECTOMIES subtotales	THYROÏDECTOMIES totales	RÉCIDIVES	MORTS TARDIVES
Goitres communs . .	46 sur 86 opérés.	23	6	17	15	1	0	1 (3 mois, tétanie, après thyroïdectomie totale
Goitres basedowifiés.	48 sur 66 opérés.	1	12	17	18	0	1 (5 ans après hémithyroïdectomie, guérie secondairement par thyroïdectomie subtotale).	
Maladies de Basedow.	118 sur 153 opérés.				118	0	0	1 (5 ans, granulie). 1 (4 ans, cause inconnue).
	212	24	12	17	151	1	1	3

Nous envisagerons à propos de chaque variété de goitre : 1° la technique employée ; 2° les résultats éloignés au double point de vue des récidives du goitre et des troubles fonctionnels ultérieurs.

1° Goitres simples. — Ces goitres étaient presque tous du type nodulaire ou kystique. Trois seulement étaient du type parenchymateux diffus. Un seul, répondant à la dernière variété, s'accompagnait de signes d'hypothyroïdisme discrets avec un métabolisme à — 15 p. 100. Les autres ne s'accompagnaient d'aucun trouble de la fonction glandulaire.

L'opération pratiquée a varié suivant la forme anatomique du goitre. Nous avons fait l'énucléation simple, combinée ou non à l'ébarbage du lit de l'adénome, vingt-trois fois. Il s'agissait quinze fois de goitre unique de l'isthme, dans les autres cas de goitres uni- ou pauci-nodulaires d'un seul ou des deux lobes latéraux. Nous comptons 38 hémithyroïdectomie subtotales ou totales pour goitres nodulaires uniques ou multiples uni-latéraux, 15 thyroïdectomies subtotales pour adénomes multiples bilatéraux, pour micropolyadénomatose diffuse ou pour goitre parenchymateux, et une thyroïdectomie totale, faite chez une femme de soixante-six ans pour un goitre multinodulaire volumineux, dur et adhérent pour lequel on avait porté le diagnostic clinique de goitre dégénéré. Il s'agissait en fait d'un goitre banal ainsi que l'a montré l'examen histologique.

TABLEAU II. — *Goitres basedowifiés, 48 malades suivis sur 66 opérés.*

NATURE DE L'OPÉRATION	NOMBRE DE CAS	GUÉRISONS	GUÉRISONS ET TROUBLES d'hypothyroïdisme	GRANDES AMÉLIORATIONS et persistance de troubles d'hyperthyréose	RÉCIDIVES DU GOITRE
Enucléations	1	1			
Résections d'adénomes . . .	12	11	»	1	1 (après 5 ans thyroïdectomie subtotale secondaire. Guérison définitive).
Hémithyroïdectomies	17	13	»	4	
Thyroïdectomies subtotales .	18	17	3	1	
Totaux.	48	42	3	6	

Sur 46 malades revus (dont un de douze ans et demi, 2 de huit à dix ans, 5 de cinq à huit ans, 9 de trois à cinq ans, 14 de deux à trois ans, 15 de six mois à deux ans après l'opération), nous n'avons pas observé une seule récidive de goitre (tableau I). Les thyroïdectomies subtotales ont été bien supportées, sans provoquer de signes d'insuffisance fonctionnelle, et cela bien que dans 7 cas les sujets opérés fussent âgés de moins de quarante ans. Parmi ces malades nous comptons une jeune fille de quinze ans qui présentait un gros goitre parenchymateux diffus avec des signes d'hypothyroïdisme. Bien loin d'aggraver son état, la thyroïdectomie semble l'avoir transformé. Elle était obèse avant l'opération et elle s'est mise à maigrir depuis. Si nous n'avions pas constaté d'accidents d'hypothyroïdie dans cette série, nous avons eu à déplorer 1 cas de tétanie grave après la thyroïdectomie totale mentionnée plus haut. Cette malade est morte trois mois après l'opération.

2° GOITRES BASEDOWIFIÉS. — Cette série ne comporte que des goitres nodulaires uniques ou multiples. D'après le degré de l'hyperthyréose, elle comprend 17 formes graves dont 7 compliquées d'asystolie ou d'hyposystolie, 27 formes de gravité moyenne, 20 formes légères. Sur cette série nous comptons 14 énucléations, toutes faites pour des nodules uniques, soit de l'isthme (7 cas), soit des lobes latéraux, ne s'accompagnant que de signes légers d'hyperthyréose avec métabolisme peu augmenté (+ 20 à + 30 p. 100), 29 hémithyroïdectomies ou thyroïdectomies atypiques, enfin 23 thyroïdectomies subtotales pour adénomes multiples bilatéraux ou pour micropolyadénomatose diffuse. La seule mort opé-

TABLEAU III. — *Maladies de Basedow. Suites éloignées. Action de la thyroïdectomie sur l'hyperthyréose.*

Nombre de cas suivis de six mois à huit ans . .	118 (sur 153 opérés).
Nombre de cas graves (métabolisme variant de + 60 à + 142 p. 100)	73
Nombre de guérisons complètes.	**104** (89,5 p. 100).
Guérisons complètes par radiothérapie	4
Grandes améliorations.	12
Persistance de signes légers d'hyperthyréose . .	4
Troubles d'hypothyroïdisme	15
Tétanies post-opératoires	6
Morts tardives.	2
Echecs	0

ratoire de cette série concernait une asystolie goitreuse compliquée de cachexie, avec état fébrile persistant, chez une malade de cinquante-six ans porteuse d'un énorme goitre multinodulaire diffus, adhérent et plongeant. Elle est morte de syncope dans la nuit qui a suivi le second temps opératoire. Sur cette série nous n'avons observé qu'une seule récidive du goitre, chez une malade présentant une polyadénomatose diffuse avec signes très graves d'hyperthyréose. Nous l'avions opérée la première fois il y a douze ans par énucléations multiples. C'était à une époque où nous ne savions pas opérer ces formes. Nous avions fait une opération que nous considérions actuellement comme notoirement insuffisante. Elle a rédicivé, et du goitre et de ses troubles fonctionnels, cinq ans plus tard, ce qui ne nous a pas surpris. Lui ayant fait en 1935 une thyroïdectomie subtotale, nous l'avons revue en octobre dernier, complètement guérie.

Pour ce qui est de l'avenir des malades de cette série (tableaux I et II), du point de vue des troubles d'hyperthyroïdie, nous comptons sur 48 opérées revues, de un an à douze ans et demi après l'opération : 39 guérisons complètes, avec disparition de tous les troubles antérieurs, reprise de poids définitive et retour à une vie absolument normale (l'exophtalmie, quand elle existait avant l'opération, n'ayant rétrocédé complètement que dans 50 p. 100 des cas), 3 guérisons avec persistance de troubles d'insuffisance thyroïdienne assez notables pour nécessiter une opothérapie continue, six améliorations avec persistance de quelques troubles d'hyperfonctionnement. Si l'on oppose les cas traités par opérations conservatrices (1 énucléation, 11 énucléations-résections, 17 hémithyroïdectomies combinées ou non à une énucléation du côté opposé, 1 thyroïdectomie atypique à la demande) aux thyroïdectomies subtotales (18 cas) on trouve pour la première série, sur 30 cas, 25 guérisons (83,3 p. 100) et 5 améliorations avec persistance de quelques signes d'hyperthyroïdisme, contre 17 guérisons dont 3 avec signes légers de myxœdème (94,4 p. 100) et 1 amélioration simple, pour la seconde série. Du point de vue de la cure des troubles d'hyperthyroïdisme, la compa-

Tableau IV. — *Thyroïdectomies pour asystolies goitreuses. 21 cas : 1 mort opératoire ; suites éloignées : 16 cas suivis de six mois à sept ans.*

DEGRÉ DE L'INSUFFISANCE cardiaque	GOITRES basedowifiés	BASEDOW	GUÉRISONS	AMÉLIORÉS avec persistance de troubles du rythme
Hypo-systolies	3	5	6	2
Grandes asystolies	3	5	6	2
	6	10	12	4

raison de ces chiffres serait donc à l'avantage des opérations larges dans les goitres basedowifiés. Peut-être pour ces formes la thyroïdectomie subtotale devrait-elle trouver, comme nous le verrons, de plus fréquentes indications quels que soient le nombre et la topographie des nodules goitreux, du moins dans les cas où la thyrotoxicose est particulièrement accusée.

3° Maladie de Basedow. — Pas plus pour les maladies de Basedow typiques que pour les goitres basedowifiés il ne nous est arrivé une seule fois de refuser l'opération quelque précaire que pût être l'état des malades. Nous sommes intervenus dans des cas que les médecins n'osaient même pas nous demander d'opérer, tant la situation semblait désespérée, témoin le cas d'une malade asystolique et cachectique, dont l'émotivité était telle qu'elle fit une syncope à l'occasion de la première piqûre de cocaïne. Nous réussîmes pourtant par la suite, en procédant par étapes, à la guérir complètement. Aussi ne s'étonnera-t-on pas si nous comptons dans cette série 73 formes graves (métabolisme augmenté de 60 à 142 p. 100) dont 7 grandes asystolies, 5 hyposystolies et 3 cas de cachexie basedowienne, 80 formes moyennes ou légères. Toutes les formes graves ont subi la thyroïdectomie subtotale en deux temps, les autres ont été pour la plupart opérées en un temps. Il ne nous est arrivé que quatre fois de faire précéder la thyroïdectomie par la ligature des thyroïdiennes supérieures.

Mortalité. — Cette série comporte une seule mort opératoire par thyrotoxicose suraiguë. Il s'agissait d'une femme de vingt-trois ans, atteinte d'une forme de gravité moyenne. Le goitre était volumineux, très vasculaire et friable. Malgré une hémostase rigoureuse, la malade a fait un hématome dans l'après-midi. Elle est morte de syncope brusque la nuit suivante, malgré une réintervention immédiate suivie de transfusion.

Tableau V. — *Fréquence du cancer et des goitres douteux par rapport aux goitres histologiquement bénins (maladies de Basedow exceptées), d'après une série de 122 tumeurs du corps thyroïde examinées histologiquement.*

I. — Proportion des cancers et des goitres suspects par rapport aux goitres communs.

Goitres communs, histologiquement bénins	108
Goitres douteux	6
Cancers	8
Total	122

II. — Proportion des surprises histologiques.

A. *Goitres cliniquement bénins* (111 cas).

Nombre de goitres histologiquement bénins	103
Adénomes dégénérés	2
Adénomes douteux	6
Total	111

B. *Goitres pris pour des cancers à l'examen clinique et à l'opération* (9 cas).

Nombre de cancers vérifiés	6
Nombre de goitres bénins	3
Total	9

Dans de pareils cas, nous opérons systématiquement en deux temps pour éviter précisément l'hématome post-opératoire, complication que nous estimons redoutable chez de pareilles malades. Nous avons eu le tort dans ce cas de céder aux caprices de cette malheureuse qu'obsédait l'idée d'une double opération. C'est donc une mort qui aurait pu être évitée.

Technique. — Pour ce qui est de la technique de la thyroïdectomie subtotale, nous procédons, dans l'ensemble, à peu de choses près comme Jacques Charles-Bloch. Comme lui, nous ne lions jamais le tronc de la thyroïdienne inférieure, mais bien ses branches que nous pinçons avant de sectionner le lobe après l'isthmotomie. Pendant longtemps, nous liions comme lui, dès le début de l'opération, le tronc de la thyroïdienne supérieure au-dessus du pôle glandulaire. C'est ce que nous avons fait pour nos 95 premiers cas. Malgré cela, nous avons observé sur cette série 6 cas de tétanie post-opératoire ; sans doute, s'est-il agi d'accidents bénins, cédant facilement à l'emploi du chlorure de calcium. La plupart se sont amendés au bout de quelques jours ou quelques semaines. Mais, dans un cas, il ont persisté indéfiniment, la malade restant obligée de prendre encore, six ans après l'opération, du chlorure de calcium quotidiennement pour trouver son équilibre. Ces troubles ne sont donc pas négligeables. Aussi devons-nous être reconnaissants à Welti d'avoir attiré l'attention sur un détail technique de très grande importance à

cet égard. Welti a eu le mérite de montrer l'utilité de lier, non pas le tronc de la thyroïdienne supérieure, mais ses deux branches de division antérieure au contact même du lobe et de conserver jalousement la branche postérieure qui assure la nutrition de la parathyroïde supérieure. Il semble en effet prouvé que les accidents qu'on observe parfois avec la technique dont use encore J. Ch.-Bloch sont dus à des anomalies par défaut des parathyroïdes inférieures. Il est donc capital, pour éviter tout accident de tétanie post-opératoire, de ménager la vascularisation de la totalité des parathyroïdes. Depuis que nous nous astreignons à ce point de technique, nous n'avons plus jamais observé de tétanie après la thyroïdectomie subtotale pour les 96 derniers opérés.

Résultats éloignés. — Nous avons pu retrouver récemment, après enquête, 118 malades sur 153, ayant subi la thyroïdectomie subtotale pour maladie de Basedow, dont 51 sont opérées depuis un temps variant de trois à huit ans, les autres de six mois à deux ans et demi (tableau III). Sur ces 118 cas, 30 avaient été traités avant l'opération de façon prolongée par les rayons X sans résultat appréciable ou sans résultat durable. Sur ces 118 cas, nous trouvons : 2 morts tardives, 1 quatre ans après de granulie, 1 autre cinq ans après de cause inconnue ; 104 guérisons parfaites (89,6 p. 100) avec dispariton de tous les troubles antérieurs et reprise d'une vie normale (nombre de ces malades exercent une profession très pénible sans en éprouver d'inconvénient. Sur ces 104 malades, 6 d'entre elles présentent encore un peu de nervosité, parfois un pouls encore un peu rapide, mais leur poids s'est maintenu et leur métabolisme est normal, 15 sont guéries de leurs troubles antérieurs mais présentent des troubles d'hypothyroïdisme, ceux-ci sont restés temporaires chez 2 malades, ont persisté chez les autres, nécessitant chez 7 d'entre elles des prises régulières d'extrait thyroïdien ; 4 malades ont présenté, après l'opération, quelques signes persistants d'hyperthyroïdisme, avec un métabolisme variant de + 20 à + 35. Elles ont été définitivement guéries par quelques séances de radiothérapie complémentaire. Les autres, tout en étant grandement améliorées, gardent pour la plupart quelques signes discrets d'hyperthyroïdisme ; l'une d'elles, cachectique avant l'opération, garde, bien qu'ayant retrouvé un métabolisme normal, un état général déficient avec signes d'anémie ; une autre a été internée pour troubles mentaux.

Tels sont, brièvement condensés, les résultats immédiats et éloignés de nos opérations pour goitre suivant les diverses catégories. Nous ajouterons qu'en totalisant les cas d'hyperthyréose (maladies de Basedow et goitres basedowifiés) nous comptons, sur 219 malades, 21 accidents thyro-cardiaques graves dont 12 grandes asystolies et 9 hyposystolies, avec 1 mort opératoire concernant un goitre basedowifié plus haut mentionné. Sur 16 malades récemment revues (tableau IV), nous trouvons 12 guérisons complètes datant de six mois à sept ans, 2 malades sont guéries de leur asystolie mais gardent des troubles en rapport avec la

cardiopathie antérieure (hypertension artérielle dans les 2 cas). Les autres, tout en ayant pu reprendre une vie sensiblement normale, gardent un pouls un peu rapide et des troubles du rythme.

Lésions du récurrent. — Comme tous les chirurgiens, nous avons observé une vingtaine de fois des troubles vocaux légers et très passagers, après l'opération, qui ont disparu en quelques jours ou semaines. Imputables soit à un simple tiraillement du nerf au cours de la libération du goitre, soit plutôt à l'œdème cicatriciel post-opératoire, ces troubles sont absolument négligeables. Moins heureux que notre collègue J. Ch.-Bloch, il nous est arrivé deux fois de léser directement le récurrent au cours de nos interventions pour goitre et voici dans quelles conditions : la première fois c'est au cours d'une thyroïdectomie subtotale pour maladie de Basedow : il s'agissait d'un goitre de petit volume, fixé par des adhérences vélamenteuses très denses qui le retenaient aux organes voisins et masquaient complètement les pédicules. En extériorisant le pôle inférieur, nous avons attiré sans nous en douter le nerf devant la trachée et nous l'avons sectionné en coupant, en avant de celle-ci, les veines de l'isthme. La malade a présenté aussitôt une crise de suffocation avec raucité de la voix. Nous avons recherché le nerf après avoir fait l'extirpation du lobe ; nous avons réussi à retrouver les deux bouts que nous avons immédiatement coaptés par un point à la soie floche, passé à l'aide d'une aiguille à suture vasculaire. Cette malade a présenté par la suite des troubles de la déglutition aux liquides et une raucité persistante de la voix pendant six mois. Puis ces troubles se sont rapidement amendés et, sept ans après l'opération, elle nous écrivait récemment qu'elle ne se ressentait plus d'aucun symptôme, que sa voix était redevnue ce qu'elle était autrefois, que non seulement le timbre était normal, mais qu'elle chantait sans difficulté. Bien que nous manquions du contrôle laryngoscopique, nous avons tout lieu de croire que, grâce à notre suture, le nerf a bien régénéré.

La seconde fois, l'accident nous est arrivé au cours de l'énucléation d'un petit adénome d'un lobe latéral. La malade a présenté les mêmes signes que la précédente, au moment où nous pincions un vaisseau dans le fond du lit de la tumeur. Nous avons aussitôt déplacé notre pince. Mais la paralysie persistait encore un mois après l'opération et nous n'avons pu avoir d'autres nouvelles de la malade depuis lors. L'énucléation avait été tentée directement, en raison du petit volume de l'adénome, sans extériorisation préalable du lobe. Actuellement, nous ne procédons plus jamais ainsi et nous considérons que, quel que soit le volume de l'adénome, quand la tumeur siège dans un lobe latéral, il est indispensable d'extérioriser tout le lobe pour bien voir ce que l'on fait et opérer ainsi en toute sécurité.

Pour en revenir à l'objet de cette discussion et à son point nodal, l'emploi de la thyroïdectomie subtotale ou totale comme opération systé-

matique dans le traitement des goitres simples, nous examinerons successivement, en nous appuyant sur les résultats que nous venons d'exposer, les différents arguments dont, avec son talent habituel, M. J. Ch.-Bloch s'est servi pour étayer son opinion. C'est dire que nous envisagerons tour à tour les arguments tirés : 1° de la fréquence des récidives ; 2° de l'examen macroscopique des pièces ; 3° de l'examen histologique ; 4° de la rareté et de la bénignité des troubles fonctionnels après thyroïdectomie.

1° Fréquence des récidives. — A cet égard nous sommes quelque peu surpris des chiffres que nous annonce J. Ch.-Bloch : 27 p. 100 de récidives sur 78 malades revus. C'est évidemment considérable. Pour notre part, nous ne trouvons qu'une seule récidive sur 94 cas revus de goitres nodulaires compliqués ou non d'hyperthérose, encore dans ce cas l'opération première avait-elle été notoirement insuffisante. Il est regrettable à cet égard que la statistique que nous apporte J. Ch.-Bloch appartienne, comme il le dit, à six chirurgiens différents et que nous n'ayons aucune donnée, ni sur la forme anatomique du goitre, ni sur la technique employée. Il est probable que les différences considérables qui existent entre nos résultats tiennent à une différence de méthodes opératoires.

2° Arguments basés sur l'anatomie macroscopique des pièces. — J. Ch.-Bloch invoque en faveur de la thyroïdectomie subtotale ou totale systématique la fréquence des lésions bilatérales et l'impossibilité de se rendre compte de la répartition exacte des nodules goitreux, autrement que d'après l'examen du corps thyroïde une fois la glande enlevée. Nous prétendons tout au contraire, de par notre expérience quotidienne, qu'il est parfaitement possible de faire un bilan exact des lésions à l'opération. C'est ainsi qu'avant de nous déterminer pour telle ou telle méthode (énucléation, résection d'adénome, hémi thyroïdectomie ou thyroïdectomie), nous avons toujours soin de découvrir les deux lobes, de les examiner et de les palper minutieusement. Au besoin même, il nous arrive de libérer la corne supérieure du lobe présumé sain, pour pouvoir l'extérioriser et le mieux palper en tous ses points. Or il est fréquent, en pratique, après semblable exploration, de trouver un ou plusieurs nodules répartis sur un seul lobe, alors que le lobe opposé est d'aspect, de volume et de consistance rigoureusement normaux. Nous ne voyons pas pourquoi, en pareil cas, on enlèverait plus que ne le réclament l'étendue et la topographie des lésions.

3° Arguments tirés de l'examen histologique. — L'argument tiré des caractères histologiques des goitres cliniquement banaux, mérite de retenir davantage l'attention. A cet égard, la statistique que J. Ch.-Bloch nous apporte est au premier abord impressionnante : il ne trouve, en effet, sur 78 cas revus que 16 goitres histologiquement bénins contre

18 cancers et 44 goitres douteux. A l'en croire, le cancer serait donc plus fréquent que le goitre banal, ce qui est contraire à tout ce que l'on a observé jusqu'ici, aussi bien en France qu'à l'étranger. Et le goitre histologiquement douteux le serait, d'après lui, presque trois fois plus que le goitre typique ! Mon collègue me paraît victime d'une erreur, qui tient sans doute à ce que l'examen histologique n'a pas été fait systématiquement pour une série de malades donnés, mais bien pour des cas appartenant à des séries différentes. Car ces résultats sont en contradiction trop évidente avec ceux jusqu'ici publiés, ainsi qu'avec les nôtres, qui tous confirment en particulier la rareté du cancer par opposition à la fréquence du goitre banal. Nous ne pouvons d'ailleurs à cet égard qu'opposer nos résultats à ceux qu'il nous apporte.

C'est ainsi que sur une série de 122 tumeurs du corps thyroïde opérées, dont l'examen histologique a été fait systématiquement par Ivan Bertrand, à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, des prélèvements multiples étant pratiqués chaque fois sur les pièces, nous trouvons 106 goitres histologiquement bénins, 8 cancers (tous goitres dégénérés) dont 1 sarcome et 7 épithéliomas, et 6 goitres douteux. (tableau V). Encore la lecture de ces chiffres est-elle sans réel intérêt du point de vue pratique de la chirurgie du goitre. Ce qu'il est vraiment utile de savoir c'est suivant quelle fréquence il peut nous arriver de prendre pour un goitre bénin une tumeur qui est en réalité un cancer. Or, pour notre part, nous constatons tout d'abord que, dans 3 cas, du fait de la rapidité d'évolution de la lésion, de sa dureté, de ses adhérences intimes aux muscles et aux organes voisins, la tumeur avait été prise, cliniquement et opératoirement, pour un cancer, alors qu'histologiquement il s'agissait de goitre banal compliqué de nécrose, d'hémorragie, de calcification ou d'inflammation.

Par ailleurs, sur les 8 cas de cancer histologiquement confirmés, le bon diagnostic avait été posé pour 6 de ces malades et l'opération conduite en conséquence. Dans 2 cas seulement la dégénérescence de l'adénome avait été une surprise histologique. En s'en tenant aux faits que nous avons observés, les indications de la thyroïdectomie totale dans les goitres communs, du point de vue de l'erreur de diagnostic avec le cancer ou les goitres seulement suspects histologiquement, ne se présenteraient que dans moins de 7 p. 100 des cas (moins de 2 p. 100 pour le cancer confirmé), ce qui est trop peu à notre avis pour légitimer une pareille opération. D'ailleurs, bien qu'en dise J. Ch.-Bloch, nous aurions dans l'examen histologque extemporané, dont Welti et Huguenin nous ont montré l'intérêt pratique, un moyen à l'avenir, sinon d'éviter absolument, du moins de limiter encore le nombre de pareilles erreurs. Au surplus, n'est-il pas possible de diminuer les inconvénients de semblables méprises en nous contentant d'être systématiquement plus larges dans nos exérèses sans aller jusqu'à l'opération radicale ? Pour notre part, nous consentons à cet égard à renoncer définitivement à l'énucléa-

tion et à la remplacer, soit par une résection de l'adénome à distance, soit par une hémithyroïdectomie suivant le siège de l'adénome s'il est unique ; et, pour les adénomes multiples, à recourir soit à l'hémithyroïdectomie, soit à la thyroïdectomie subtotale suivant qu'ils sont uni- ou bilatéraux. Mais nous nous refusons, au nom du simple bon sens, à faire davantage.

Si nous reconnaissons quelques indications à la thyroïdectomie subtotale pour les goitres simples, nous nous refusons absolument, en aucun cas, à recourir à la thyroïdectomie totale. Il ne faut pas oublier que la thyroïdectomie totale est une opération grave en cas de goitre ou de cancer : grave à cause du danger de blesser le récurrent et surtout les parathyroïdes qui sont particulièrement difficiles à identifier dans ces cas. Vouloir revenir à la thyroïdectomie totale pour les goitres simples sous le prétexte fallacieux de la fréquence des récidives ou des erreurs possibles avec le cancer, c'est tomber de Charybde en Scylla et c'est vouloir méconnaître les efforts de toute une génération de chirurgiens qui nous ont appris à choisir pour nos malades, entre deux maux, le moindre. Aussi nous élevons-nous de toutes nos forces contre la conception de notre collègue ; nous estimons des plus dangereuses la voie dans laquelle il nous convie à le suivre, les faits sur lesquels il s'appuie étant pour nous inexistants. Au surplus, on ne peut même pas invoquer, en la matière, l'avantage de la thyroïdectomie totale dans les cas de cancer. Nous savons tous que ces résultats sont pratiquement déplorables. Il n'est pas de néoplasme, en effet, qui se présente dans des conditions plus défavorables à l'acte chirurgical que le cancer thyroïdien : abondance des lymphatiques et éparpillement des gites ganglionnaires dont certains restent inaccessibles, danger pour les parathyroïdes, danger pour les récurrents. Tous ces facteurs réunis font que l'opération est immédiatement dangereuse et ne donne aux survivants que très peu de chances de guérison durable.

4° Argument basé sur la rareté et la bénignité des troubles fonctionnels après thyroïdectomie. — L'argument tiré par J. Ch.-Bloch en faveur de sa thèse, de la rareté et du caractère négligeable des troubles hypothyroïdiens après thyroïdectomie subtotale, ne nous convainct pas plus que les précédents. C'est avant tout en s'appuyant sur les résultats de la thyroïdectomie totale ou subtotale dans d'autres affections que le goitre simple : maladies de Basedow, goitres compliqués de myxœdème, asystolies non basedowiennes que notre collègue en effet prétend trouver des arguments démonstratifs. Nous ne voyons pas pour notre part comment on est en droit de raisonner par analogie, à l'occasion de cas si différents du point de vue des conditions physiologiques. Il s'agit enfin de savoir si les troubles d'hypothyroïdisme sont toujours négligeables, même après des thyroïdectomies faites sur ces indications. D'autre part, du point de vue théorique, toutes différentes doivent être

a priori les conséquences de la privation d'un parenchyme malade et d'un parenchyme sain. A cet égard, rien d'étonnant que la thyroïdectomie subtotale soit bien supportée dans les goitres multinodulaires diffus, étant donné que la plus grande partie de la glande est envahie par le processus pathologique. Encore ne sommes-nous pas sûr que ce tissu pathologique n'ait pas un rôle fonctionnel ; aussi, dans ces cas avons-nous soin, tout en étant très large dans l'exérèse, de conserver toujours une certaine quantité de tissu glandulaire. De fait nous n'avons jamais observé de troubles d'hypothyroïdisme après thyroïdectomie subtotale pour goitre multinodulaire banal, sans avoir eu pour cela à déplorer des récidives.

Au contraire après la même opération faite pour goître basedowifié, où l'obligation d'une opération très large s'impose, en vue de prévenir à la fois la rédicive du goitre, toujours plus à craindre dans ces formes, et le retour des troubles d'hyperthyréose ; nous trouvons trois opérés sur 18 (soit plus de 15 p. 100) qui se plaignent de troubles hypothyroïdiens. Il en est de même après la thyroïdectomie subtotale pour maladie de Basedow typique (15 malades sur 118).

Ces troubles sont-ils négligeables ? Sans doute leur degré est-il variable et n'observe-t-on jamais de myxœdème véritable. Pour la moitié de ces malades il s'agit de troubles légers et temporaires qui peuvent se prolonger pendant six mois ou un an et disparaissent complètement par la suite. Mais chez un certain nombre ces troubles sont plus sérieux et durables, nécessitant l'emploi continu de l'opothérapie. Ces malades se plaignent, outre les sensations d'engourdissement des extrémités avec cyanose souvent très gênants pour la reprise de leur profession antérieure, surtout quand il s'agit d'un métier manuel, d'une apathie physique et intellectuelle, d'un embonpoint excessif et continu. Ils se sentent diminués physiquement et cérébralement, ainsi que l'étudiant dont nous parle J. Ch.-Bloch, sans compter le retentissement de cette insuffisance thyroïdienne sur les fonctions génitales.

Dans l'appréciation de la guérison éloignée on ne peut donc pas ignorer la possibilité de ces séquelles. Ce n'est pas une raison, parce que les malades, malgré ces petits ennuis, sont les premiers à reconnaître les bienfaits de l'opération, pour ne pas nous efforcer de les prévenir. Or la prévention de ces accidents est possible, nous l'estimons, dans une large mesure si l'on tient compte, dans ces goitres avec hyperthyréose, de la forme anatomique du goitre d'une part, de l'intensité des signes cliniques et du degré du métabolisme de l'autre. C'est ainsi que pour les goitres basedowifiés la résection large d'un adénome unique ou l'hémithyroïdectomie pour les adénomes uniques ou multiples unilatéraux, peuvent trouver encore leur indication, devant des signes modérés d'hyperthyréose et un métabolisme relativement peu augmenté. De même pour les goitres diffus de la maladie de Basedow, nous estimons pour notre part qu'il faut proportionner dans une certaine mesure l'étendue de l'exérèse au taux du métabolisme et à la gravité clinique

du cas. Sans doute l'opération ainsi comprise est-elle plus difficile, exigeant de la part de l'opérateur beaucoup de jugement et d'expérience. Mais le résultat vaut la peine qu'on s'y applique. C'est ainsi que sur nos derniers malades nous arrivons depuis deux ans à obtenir la guérison de l'hyperthyréose avec un métabolisme rigoureusement normal, dans 85 p. 100 des cas. 5 p. 100 présentent quelques signes légers d'hypothyroïdisme : si les autres présentent encore quelques signes d'hyperthyroïdisme ceux-ci cèdent habituellement au traitement iodé poursuivi quelques mois. Ce n'est que dans quelques cas rares que la radiothérapie, à raison de quelques séances seulement, apparaît réellement indispensable pour obtenir une stabilisation définitive. Contrairement à ce que proclame J. Ch.-Bloch, nous n'avons pas le droit, même pour les hyperthyréoses, de négliger les troubles d'hypothyroïdie post-opératoire. S'ils sont souvent minimes et toujours négligeables par rapport à l'état antérieur, il est tout de même mieux de les prévenir. Même pour ces formes nous estimons que l'on peut actuellement, avec l'entraînement technique, les éviter dans la majorité des cas, tout en obtenant pourtant des guérisons définitives.

Si le problème de l'hypothyroïdie post-opératoire se pose à l'occasion de la thyroïdectomie pour hyperthyréose, alors qu'il s'agit d'une glande en hyperfonctionnement, comment imaginer qu'il ne se poserait plus pour une glande en fonctionnement normal, ce qui est le cas de la plupart des goitres banaux ? Au surplus, s'il est admissible de risquer l'apparition de ces troubles quand il s'agit d'une hyperthyréose grave, cet inconvénient étant minime relativement aux perturbations fonctionnelles qu'il s'agissait de combattre, ce risque prend une tout autre importance, en soi, quand l'opération s'applique à des malades qui jusque-là vivaient dans un équilibre physiologique normal. Aussi, pour notre part, au nom du simple bon sens, ne pouvons-nous considérer la thyroïdectomie systématique comme sans inconvénient pour le malade, en dépit de l'inconstance et de la bénignité relative de ces troubles. C'est en outre risquer, au nom d'avantages qui me paraissent discutables, de démonétiser une chirurgie qui, en de nombreuses mains, a largement fait ses preuves.

Par ailleurs, J. Ch.-Bloch semble s'être engagé bien timidement jusqu'ici dans la voie qu'il nous indique puisqu'il nous apporte seulement 7 cas suivis après thyroïdectomie totale. Encore peut-on se demander, étant donné la technique qu'il emploie, si ses thyroïdectomies ont bien été réellement totales.

Telles sont les critiques que nous avons cru, au nom de nos propres résultats, devoir adresser à notre collègue.

Mais si, maintenant, ne prenant plus à la lettre l'opinion émise par J. Ch.-Bloch, nous n'en voulons plus voir que l'esprit, nous ne pouvons que réagir avec lui, d'après les récidives que nous avons rencontrées sur des malades opérées par d'autres chirurgiens, contre l'insuffisance des méthodes anciennes dans le traitement des goitres nodulaires pour

prévenir les récidives. Nous sommes d'accord avec lui, en particulier pour trouver que l'énucléation intra-capsulaire est une opération que l'on ne doit plus employer que rarement. Nous la réservons avant tout aux goitres de l'isthme, car l'expérience nous a montré que dans ces cas le reste de la glande était pratiquement presque toujours indemne. Encore l'énucléation doit-elle être suivie de l'ébarbage du fond du lit de la tumeur, comme l'enseignait notre maître Sébileau, et de la résection partielle de la coque. Pour les autres variétés topographiques, la résection de l'adénome doit être préférée, d'une façon générale, à l'énucléation simple. Dans les goitres nodulaires uniques ou multiples d'un seul lobe latéral, l'hémithyroïdectomie totale ou mieux subtotale, sauf cas d'espèces, reste pour nous l'opération de choix. Dans les goitres multiples mais peu nombreux répartis sur les deux lobes, avec parenchyme intermédiaire sain, nous préférons encore à la thyroïdectomie subtotale, soit la résection successive des nodules, soit l'hémithyroïdectomie d'un côté combinée à la résection nodulaire du côté opposé ; nous réservons la thyroïdectomie subtotale aux polyadénomatoses diffuses. L'élargissement des indications de la thyroïdectomie subtotale dans les goitres nodulaires, ne se justifie pour nous que dans trois circonstances : en présence de signes accusés d'hyperthyréose, de complications cardiaques graves ou de goitres cliniquement suspects. Indépendamment de ces conditions nous estimons que l'on doit être très réservé dans son emploi. En tout cas, pour notre part ce n'est que chez les individus âgés que nous serions peut-être enclins à l'essayer. C'est en effet dans ces conditions que la possibilité d'un adénome dégénéré est surtout à redouter et c'est à cet âge que la thyroïdectomie subtotale sinon totale risque le moins de provoquer des troubles d'insuffisance fonctionnelle. En tout cas nous proscrivons, pour notre part, formellement l'emploi de cette opération dans les goitres simples, en dehors des éventualités précitées, non seulement chez les adolescents, mais chez les adultes, durant toute la phase d'activité génitale. Nous estimons, en effet, qu'à condition de faire, au début de l'opération, un inventaire préalable des lésions, nous avons à notre disposition, entre l'énucléation et la thyroïdectomie, toute une gamme d'opérations partielles, qui donnent au malade une sécurité suffisante contre les récidives, tout en lui assurant, fait capital, l'intégrité de la fonction. Car nous sommes fermement convaincus, cela au risque de passer pour retardataire, que la préservation du parenchyme sain doit rester, de la part de l'opérateur, une préoccupation essentielle dans la chirurgie des goitres communs.

COMMUNICATIONS

A propos de 13 cas de désarticulation de la hanche,

par M. **René Leriche.**

Je pense, comme Roux-Berger l'a dit dans la séance du 20 octobre, que pour juger des indications respectives des divers procédés de désar-

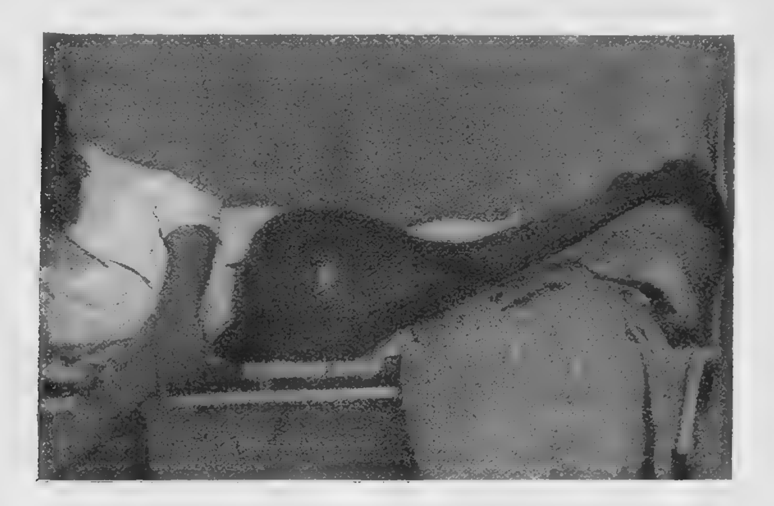


Fig. 1. — Aspect de la cuisse : conjonctivome malin de Pollosson.

ticulation de la hanche, il est nécessaire d'établir des catégories d'âge et de maladie.

Il n'y a aucune assimilation possible entre l'opération que l'on fait sur un jeune coxalgique émacié, à circulation pauvre, n'ayant plus de muscles, dont la tête fémorale usée a depuis longtemps quitté le cotyle, et celle qui se pratique sur un adulte, fortement musclé, pour une tumeur des parties molles ou du fémur, ayant considérablement augmenté la circulation artérielle locale, ayant amené l'apparition d'énormes veines, et alors que le cotyle est solidement habité.

Autant j'admets que, dans le premier cas, on puisse facilement et sans risque, prendre un grand couteau et opérer par transfixion, autant cela me paraîtrait imprudent et dangereux dans le second.

Pour matérialiser les choses, je vous présente la photographie de la cuisse d'un homme de trente-deux ans (fig. 1 et 2), que j'ai opéré le 8 octobre pour un fibrosarcome malin. Evidemment, personne n'aurait songé à le désarticuler par transfixation, ni par n'importe quel pro-

cédé rapide. C'eût été l'exposer gravement, même après des ligatures préventives. Je l'ai opéré tranquillement, avec un bistouri ordinaire de 3 centimètres de lame, après ligature de l'iliaque externe, coupant muscle après muscle, et liant au fur et à mesure les nombreuses artères et les énormes veines que je rencontrais. Le malade est actuellement opératoirement guéri. Il a un bon moignon. Sa température n'a pas dépassé 38°2, et les suites ont été idéales.

Mais, il y a autre chose encore qui exige la distinction plus haut indiquée. Dans la désarticulation pour tumeur, on ne doit pas garder les muscles, et, suivant l'enseignement de M. Quénu, il est mieux de



Fig. 2. — Le membre désarticulé.

les désinsérer au ras de l'os. L'opération lente et méthodique du type Verneuil est donc là absolument nécessaire.

Cette opération lente, qui est au fond celle que Farabeuf recommande (1), si je l'ai bien lu (et je viens de le relire), est celle que mon Maître Poncet, ancien professeur de médecine opératoire, enseignait, sous le nom de Verneuil. Il exigeait de nous que toute l'opération fût faite au bistouri, même sur le cadavre, même au concours, et, à plus forte raison, sur le vivant, même chez les tuberculeux amaigris. Et il n'était ni timide, ni maladroit.

Rien, depuis trente ans, ne m'a montré qu'il y avait lieu de renoncer à cette méthode de sécurité. Ce n'est pas que je considère la désarticu-

(1) Ne dit-il pas : « Que d'opérés sont morts de procédés imprudents, et dont on n'a pas confié l'histoire au papier. » Et plus loin, à propos d'une transfixion rapide de Velpeau : « Une observation pareille, si elle n'est pas une gasconnade, est un encouragement dangereux. » J'ai été frappé de voir combien Farabœuf mettait déjà en garde contre le danger d'hémorragie, surtout dans la partie postérieure du lambeau — de même contre l'ébranlement nerveux.

lation de la hanche comme une opération grave. Farabeuf dit : c'est la plus grave des amputations. C'était peut-être vrai autrefois, en soi. Aujourd'hui, c'est certainement une opération sans gravité. Lecène, dans le livre qu'il a écrit avec Huet, en 1929, parle de 15 opérations, avec 1 mort. Sorrel nous dit 40 cas, 1 mort de shock. L'amputation de cuisse pour gangrène a une autre mortalité ! Ce qui prouve que, dans toutes ces opérations, c'est la nature de la maladie qui fait le pronostic, et non le type de l'opération choisie.

En tout cas, je viens de compter dans mes notes (non compris les cas de guerre) 13 désarticulations faites ainsi : 2 pour tuberculose, 11 pour tumeur. Je n'ai eu aucune mort. Les moignons ont été satisfaisants (2). L'une de mes malades, forte femme, très musclée, désarticulée en 1909, alors qu'elle avait trente-quatre ans, pour une tuberculose épiphyso-diaphysaire du fémur, a vécu jusqu'aux alentours de 1932 où elle est morte d'une tumeur intestinale ; très hypertendue à la suite de son opération, elle était bien appareillée, et pendant longtemps elle a gagné sa vie dans une usine de tissage sans trop de fatigue.

Opérant surtout des adultes et surtout pour tumeur, je m'en tiens donc à l'opération lente. Je commence par une ligature de l'iliaque externe, et parfois de la primitive, suivant le siège de la tumeur, puis je coupe muscle après muscle, faisant des ligatures immédiates à mesure que j'avance. Je novocaïnise le sciatique et le crural, ce qui me paraît une utile précaution.

Sans doute, on peut couper ces nerfs sans blocage préalable, et ne pas enregistrer de baisse tensionnelle. Je l'ai noté souvent. Mais, de temps en temps, sinon habituellement, la section produit une chute qui peut être impressionnante : chez un amputé de cuisse pour gangrène, j'ai vu la pression passer en quelques secondes de 14 à 10, au moment de la section du sciatique, et j'ai signalé, dans un cas d'inter-ilio-abdominale, une chute de 14 à 8, avec minima passant de 9 à 4, à l'instant précis de la section du nerf.

Nous ne savons jamais quelle est la labilité tensionnelle de nos opérés. Elle peut être grande, surtout chez des malades angoissés par la mutilation qu'on leur impose, et pour lesquels tout dans l'intervention est une cause de déséquilibre tensionnel. Il me paraît préférable de ne pas leur faire courir un risque inutile. Il est certain que toute section nerveuse a des retentissements à distance, même si nos enregistrements ne les traduisent pas, car ils sont souvent très localisés, et qu'il est de bonne prophylaxie de les éviter, puisque nous le pouvons. Dans toute la chirurgie, par des précautions du genre de la novocaïnisation, nous pouvons beaucoup pour épargner à nos opérés non seulement le grand shock, mais le petit shock qui fait leur inconfort, même

(2) En 1911, à l'occasion d'un de mes opérés, le Dr Noël a étudié, dans sa thèse de Lyon, la question de la prothèse dans les désarticulations de la hanche. Ce travail peut encore être lu avec profit aujourd'hui.

s'il ne nous inquiète pas. Ce n'est pas compliquer la chirurgie que de s'en soucier. C'est chercher à la rendre plus bénigne et moins désagréable.

Dans le même but, afin de rendre les suites opératoires plus simples, il m'est arrivé trois fois, dont une fois il y a vingt-cinq ans, de ne pas désarticuler, et de me borner à scier le fémur dans le col, de façon à ne pas laisser le trou béant de la cavité cotyloïde qu'il faut drainer. C'est une sorte de Pirogoff à la hanche. Quand on intervient pour une tumeur des parties molles, ce peut être parfois d'une bonne pratique.

Ayant surtout en vue les tumeurs de la cuisse, je pense enfin que nous devrions souvent substituer la désarticulation inter-ilio-abdominale à la désarticulation de la hanche. Déjà, en 1926, dans le *Traité de Thérapeutique* que j'ai publié avec Lecène, je faisais remarquer que l'inter-ilio-abdominale devrait être substituée à la désarticulation de la hanche pour les tumeurs de la cuisse, os et parties molles. L'opération de Jaboulay ne devrait pas plus être réservée aux tumeurs du bassin, que l'inter-scapulo-thoracique ne l'est aux tumeurs de l'omoplate. Evidemment, elle est sensiblement plus grave. Mais, la mutilation fonctionnelle n'est pratiquement pas plus grande. Du point de vue thérapeutique, c'est théoriquement mieux. Nous manquons d'expérience pour dire si c'est vraiment mieux. Mais, devant l'échec de la radiothérapie dans les tumeurs malignes de la cuisse (os et parties molles), échec sur lequel nous sommes sans doute tous d'accord, mais qu'il y aurait peut-être lieu d'affirmer, je pense que nous devrions essayer.

Si l'on s'y décide, il sera bon, là aussi, de ne faire que des opérations lentes, exsangues, avec novocaïnisation de tous les nerfs importants.

Les méthodes de douceur et le souci d'épargner aux opérés des déséquilibres physiologiques *qui ne sont pas des vues de l'esprit*, ont transformé les résultats de la chirurgie autrefois grave. Ce qui a été bon pour la neuro-chirurgie et pour la chirurgie gastrique, n'est certainement pas mauvais pour la chirurgie des membres qui, elle aussi, y gagne en sécurité et en bénignité.

La prochaine séance aura lieu le ***mercredi 12 janvier 1938.***

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

POUR L'ANNÉE 1937

A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

R

S

T

U

V

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

POUR L'ANNÉE 1937 (1)

(1) Les chiffres en italiques se rapportent aux rapports, communications et présentations.

D

E

F

G

H

I

J

K

L



Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — Ancne imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.